

XV.

Wesen und Schicksal der Fettembolie.

Von

Dr. M. Wiener

in Breslau.

Trotzdem seit Zenker's ¹⁾ und Wagner's ²⁾ Publicationen zahlreiche experimentelle Arbeiten über die Fettembolie der Lungencapillaren unternommen wurden, ist die Pathologie dieses Processes doch keineswegs noch mit wünschenswerther Klarheit aufgeheilt. Wenn wir auch eine Reihe positiver Kenntnisse über das Wesen der Fettembolie besitzen, so ist damit der Gegenstand durchaus noch nicht erschöpft, da einerseits so manche Fälle nach unseren bisherigen Anschauungen nur schwer zu erklären sind, andererseits aber über manche Momente des Processes die Meinungen weit auseinandergehen. Ganz besonders gilt letzteres hinsichtlich der Bedeutung der Fettembolie, die von den Einen für einen folgenschweren und bedenklichen, von Anderen dagegen für einen verhältnissmässig unschädlichen und harmlosen Vorgang gehalten wird. Bei solcher Divergenz der Ansichten verlohnt es sich wohl der Mühe, die betreffenden Fragen einer erneuten Prüfung zu unterziehen. Ich folgte daher gern der Aufforderung des Herrn Professor Cohnheim diesbezügliche Untersuchungen in grösserem Maassstabe vorzunehmen, und sage an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer für die vielfache Anregung und Unterstützung besten Dank.

Um das Zustandekommen der Fettembolie, sowie deren Schicksal möglichst genau verfolgen zu können, wurde an verschiedenen Thierspecies (Hunden, Kaninchen, Fröschen) experimentirt. Bei allen diesen Thieren brachte gleiche Behandlungsweise gleiche Wirkungen hervor, bei Allen gelang es den Verlauf der Embolie in schönster Weise zu beobachten.

Bezüglich der Methoden sei bemerkt, dass ausschliesslich Oel-injectionen vorgenommen wurden, je nach der Fragestellung und den verfolgten Gesichtspunkten in verschiedener Weise, entweder direct in Blutgefässe, oder in seröse Höhlen, oder ins subcutane Zellgewebe. An-

1) Beiträge zur norm. u. pathol. Anatomie d. Lunge. Dresden 1862. S. 31.

2) a) Die Capillarembolie mit flüssigem Fett, eine Ursache der Pyämie. Arch. f. Heilk. III. Jahrg. b) Die Fettembolie d. Lungencapillaren. Arch. f. Heilk. VI. Jahrg.

fangs wurde der leichteren Auffindung wegen, das Oel mit Chlorophyll oder Curcuma gefärbt, indem getrocknete und pulverisirte Kohl- und Spinatblätter, oder gepulverte Curcuma so lange mit Oel gekocht wurden, bis intensive Grün- resp. Grüngelbfärbung eintrat. Trotz dieser innigen Farbenmengung gelang es bei nachträglicher Untersuchung der Körperorgane niemals, auch nur die Spur von Farbstoffen zu erkennen, vermuthlich weil diese im Blute zerlegt, oder ausgeschieden worden waren. Es wurde deshalb bei den weiteren Versuchen nur ungefärbtes Oel benutzt, das auch vollkommen genügte, indem die glänzenden, stark lichtbrechenden Fetttropfen kaum mit anderen Gebilden verwechselt werden können, und ausserdem die Behandlung mit Ueberosmiumsäure sehr charakteristische Bilder liefert. Am zweckmässigsten erwies sich reines Olivenöl, weniger brauchbar waren Schweinefett und Leberthran, da sie, obgleich gekocht, filtrirt, und durch kohlen-saures Natron neutralisirt, immer starke fibrinöse oder fibrinös-eitrig-e Entzündungen zur Folge hatten. Die thierischen Fette scheinen eben wegen ihres, zwar geringen Gehaltes an Eiweiss schneller der Zersetzung anheimzufallen, als pflanzliche Oele. Doch traten auch nach Olivenölinjectionen in seröse Höhlen mehrmals Entzündungen auf, trotzdem vorhandene Fettsäure vorher neutralisirt war. Der Misserfolg lag in diesen Fällen vermuthlich an mangelhafter Reinigung der Spritze und der Canülen, da bei der nöthigen Vorsorge das Oel sich in den übrigen Versuchen als gänzlich reizlos erwiesen hat.

Die sich uns zunächst aufdrängende Frage lautete: Auf welchen Wegen gelangt freies Fett ins Blut, resp. in die Lungen? Wagner (a. a. O.) nahm bekanntlich an, dass in allen Fällen von Fettembolie das Fett in Blutgefässe gelange, und dort weiter transportirt werde. Wie der Uebertritt des Fettes in die Blutgefässe erfolge, liess er unentschieden. Busch¹⁾ glaubte, dass das Fett nur nach vorheriger Zer-reissung der Blutgefässe in diese gelange, hatte aber übrigens auch gefunden, dass auch die Lymphgefässe Fett aufnehmen, und dadurch Embolien erzeugen können; jedoch glaubte er, dass nicht die unverletzten, sondern nur die zerrissenen Lymphgefässe dies vermöchten, „zumal da sich das Fett in den Lymphdrüsen der Kniekehle (bei Oelinjectionen ins zerstörte Knochenmark der Tibia) wieder in Tropfen findet, deren grösste die Grösse gewöhnlicher Fettzellen erreichen, während die kleinsten nicht kleiner sind, als rothe Blutkörperchen.“ Die späteren Arbeiten schenken diesem Punkte wenig Aufmerksamkeit, erst Riedel²⁾ deutet an, dass die Resorption des

1) Ueber Fettembolie. Virch. Arch. Bd. 35.

2) Zur Fettembolie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. VIII.

Fettes auch von unverletzten Lymphbahnen aus erfolgen könne, er fügt aber hinzu, dass das in den Lymphbahnen — mit Ausnahme des Peritoneum — transportirte Fett entweder keine, oder nur höchst unbedeutende Embolien erzeugen könne, weil es in den Lymphdrüsen gleichsam Filtrirungsapparate passiren müsse, chylusartig fein vertheilt in den Ductus thoracicus gelange, und nur in seltenen Fällen sich wieder so zusammenballen könne, dass es eine Verstopfung der Lungencapillaren bewirke. Auch Flournoy¹⁾ leugnet, dass bei subcutaner Oel injection Embolien entstehen könnten. Wie weit diese Behauptungen berechtigt sind, werden wir weiter unten sehen. Behufs Studiums der Fettresorption durch die Lymphbahnen betraten wir zunächst den schon von Anderen eingeschlagenen Weg der Oel injection in die serösen Höhlen. Dabei fanden wir, *dass das Fett in gleicher Weise und ungefähr mit gleicher Geschwindigkeit sowohl aus der Peritoneal- wie Pleurahöhle weggeführt wurde, und die massigsten Embolien erzeugte.* Riedel (a.a.O.) meinte zwar, dass Oel injectionen in die Pleurahöhle so gut wie gar nicht zu Embolien führten. Dem ist aber nicht so. Es muss also entweder Riedel's Ansicht über die Emulgirung des Fettes in den Lymphdrüsen irrig sein oder aber es müssen für die Lymphbahnen der Pleura ganz analoge Verhältnisse, wie für die der Peritonealhöhle existiren, d. h. Anordnung und Verlauf müssen bei jenen, wie bei diesen, gleich sein. Für die Anfänge der Pleuralymphbahnen ist denn auch von Dybrowsky²⁾ und Anderen dieselbe freie Communication mit der Pleurahöhle nachgewiesen worden, wie von Recklinghausen³⁾ für die Lymphbahnen des Centrum tendin. mit der Peritonealhöhle. Und auch der weitere Verlauf, wenigstens eines Theiles der Pleuralymphgefäße, bis zur Einmündung in den Ductus thoracicus scheint, gleich den Lymphbahnen des Centrum tendin., direct, d. h. ohne Passirung von Lymphdrüsen zu erfolgen, wenn anders man das rasche Erscheinen des Fettes in den Lungen — schon nach wenigen Stunden — in diesem Sinne deuten darf. Zwar gibt schon Afanassiew⁴⁾ an, dass er bei Carmin injectionen in die Pleurahöhle die Lymphdrüsen der Lungenradix diffus rosig gefärbt sah, und auch wir fanden mehrmals bei unseren Fettinjectionen diese Lymphdrüsen mit Fett, und bei einer Berlinerblau-Injection mit dem Farbstoffe imprägnirt, aber diese Thatfachen sprechen doch nicht absolut dagegen, dass nicht auch ein Theil

1) Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse. Strassbourg 1878.

2) Verhandlungen der kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften. Leipzig 1866. Ueber Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand.

3) Virch. Arch. Bd. 26. 4) Virch. Arch. Bd. 44.

der Lymphbahnen direct in den Ductus thoracicus mündet. Jedenfalls besteht die Thatsache, dass von der Pleurahöhle aus in gleicher Weise Fettembolien der Lungen erzeugt werden können, wie von der Peritonealhöhle aus. Die Resorption des Fettes aus Pleura- wie Peritonealhöhle war nur dann unvollständig, oder fehlte ganz, wenn die Producte fibrinöser oder fibrinös-eitriger Entzündung die Lymphbahnen verlagert hatten, eine Beobachtung, die auch Recklinghausen (a. a. O.) und Riedel (a. a. O.) machten. Uebrigens fanden wir mehrmals trotz fibrinöser Entzündung deutliche Fettembolien. Diese waren wahrscheinlich vor Eintritt der Entzündung bereits entstanden. Diese Entzündungen waren in der Pleura häufiger, als im Peritoneum. Besonders häufig traten sie bei Kaninchen auf. Da Verletzungen der Lunge beim Einstechen der stumpfen Canülen in die Pleurahöhle, also auch Luftzutritt zu letzterer, stets vermieden wurden, so konnte als Ursache für die Entzündungen nur die Benützung unreinen Oeles oder unreiner Instrumente angeschuldigt werden.

Einige Versuche, die Fettresorption aus Peritoneal- wie Pleurahöhle betreffend, mögen hier ihren Platz finden.

A.

1. 12/XI. Einem Kaninchen 15 C.-Ctm. Olivenöl in die Bauchhöhle gespritzt.

Tod 13/XI. Abends.

Section: Keine Peritonitis. Noch fast alles Oel im Abdomen. In beiden Lungen sehr viel Fett, auch in länglichen Cylindern, in der Leber kein Oel, in den Nieren Fett, sowohl in den Glomerulis, als an anderen Stellen der Gefässe (vas afferens?), auch in den Hirngefässen Fett. Lymphbahnen des Zwerchfells stark mit Fett erfüllt.

2. 14/XI. Einem Kaninchen 15 C.-Ctm. Olivenöl in die Bauchhöhle gespritzt.

3/XII. getödtet (durch Kopfab schneiden).

Lungen vollkommen lufthaltig, blassgelb, mit eingesprenkeltem dunklem Pigment. Keine Ekchymosen. Enorme Embolien. Ueberall Fett, auch im Harn.

3. 11/I. Kaninchen. 15 C.-Ctm. mit kohlensaurem Natron versetzten Olivenöles in die Bauchhöhle gespritzt.

13/I. stirbt während eines anderweitigen Versuches.

Peritoneum ganz leer, keine Spur vom Oel. In der Lunge mässige Fettembolie; starke Fettleber.

4. 14/XII. Kaninchen. Etwa 50 C.-Ctm. warmes Schweinefett in die Bauchhöhle gespritzt.

16/XII. Kein Fett im Harn. Temperatur 37,8°.

17/XII. Tod. Starke fibrinös-eitrige Peritonitis. Alles Fett noch im Peritoneum. Nirgends Fett nachzuweisen.

5. 7/XI. Kaninchen. 5 C.-Ctm. mit Chlorophyll gefärbten Olivenöles in die linke Pleurahöhle gespritzt.

8/XI. }
9/XI. } Kein Fett im Blut und Harn.
10/XI. }

16/XI. durch Kopfab schneiden getödtet.

Pleuritis sin., grünliche Flüssigkeit in der Pleurahöhle, Lunge mit Fibrin bedeckt, auf beiden Lungen kleine Ekchymosen. Spärliche Fettembolie der Lungen, auch in den Gefässen aller übrigen Organe, mit Ausnahme der Leber, nur sehr spärlich Oel. Das Oel völlig ungefärbt.

6. 8/XI. Kaninchen. 10 C.-Ctm. mit Curcuma gefärbten Olivenöles in die linke Pleurahöhle gespritzt.

11/XI. }
19/XI. } Kein Fett oder Eiweiss im Harn.
20/XI. }

21/XI. Linke Niere behufs Untersuchung exstirpiert. Tod am gleichen Tage an Nachblutung.

Ganz geringe fibrinöse Pleuritis. Lungen stark hyperämisch, enthalten sehr schöne verzweigte Fettcylinder. In den Nieren nichts deutliches, in der Leber, intraacinos gelagert, Fetttropfen. Vom Farbstoff nirgends etwas zu bemerken.

7. 7/I. Kleiner Hund. 10 C.-Ctm. Olivenöl in die linke Pleura gespritzt.

Hat täglich Fett im Harn.

Tod 20/I. Ganz enorme Embolien; zahllose Lungencapillaren, und auch einzelne Arterien wie mit Fett ausgegossen. Im rechten unteren Lungenlappen ein erbsengrosser hämorrhagischer Herd. Mässiges Lungenödem. In allen Körperorganen viel Fett, besonders in Nieren (Glomeruli und Harnkanälchen) und Hirn. In der Leber eigentliche Embolien nicht zu sehen, nur starke Fettleber.

8. 25/I. Kaninchen. 5 C.-Ctm. Olivenöl in l. Pleura injicirt.

Nach 4 Stunden durch Chloroform getödtet. Ziemlich viele Embolien in der Lunge; auch in den Glomerulis bereits grosse wurstförmige Fetttropfen, ausserhalb der Glomeruli nichts. Lungengewebe intact.

9. 25/I. Kaninchen. In beide Pleurahöhlen etwas Olivenöl gespritzt.

26/I. Linke Niere exstirpiert. Kein Fett darin.

27/I. Durch Chloroform getödtet.

Sehr schöne verzweigte Fettembolien in den Lungen. Gewebe intact. In den Nieren kein Fett.

10. 10/XII. Kaninchen. 20 C.-Ctm. Schweinefett in die l. Pleura gespritzt.

16/XII. } Temperatur 40,7 °.

18/XII. } " 40,5 °.

19/XII. Linke Niere exstirpiert. Kein Fett darin.

Tod 21/XII. Hochgradige linksseitige fibrinös-eitrige Pleuritis. Lunge enorm comprimirt, ganz luftleer u. s. w. Alles Fett noch in der Pleura. Nirgends Fett nachzuweisen.

Diese Versuche erhärten, wie man sieht, das oben Gesagte. Hier sei auch noch die interessante Thatsache erwähnt, dass bei 3 Kaninchen, welchen Oel in die linke Pleurahöhle injicirt war, nachträglich ein grosser Theil des Oeles in der Peritonealhöhle gefunden wurde. Auch in den von Herrn Prof. Cohnheim mir gütigst überlassenen Protokollen früherer Versuche fand sich ein gleicher Fall. Da in diesem, wie in unseren Fällen Verletzungen des Zwerchfells auf das Bestimmteste ausgeschlossen werden konnten, blieb nur die Annahme übrig, dass das Oel, entgegen der normalen Lymphstromrichtung im Zwerchfell, den Weg von der Pleura- nach der Peritonealhöhle genommen habe. Ob vielleicht dabei der erhöhte endothoracische Druck eine Rolle spielte, wage ich nicht zu entscheiden.

Die gleichen ausgedehnten Fettembolien, wie sie bei Hunden und Kaninchen von Pleura und Peritoneum aus auftraten, konnten auch bei Fröschen durch Injection geringer Fettmengen — 1 oder 2 C.-Ctm. — in den subcutanen Lymphsack hervorgerufen werden. Von hier aus gelangt das Fett noch rascher ins Blut, da, nach J. Müller¹⁾ die Lymphsäcke ihren Inhalt in die vier Lymphherzen entleeren, von denen dasselbe direct in die Venen eingetrieben wird. Es gelang auf diese Weise, die Körpercapillaren der Frösche, namentlich die Lungen-, Haut- und Nierencapillaren derart mit Fett anzufüllen, dass die Thiere daran zu Grunde gingen. Andere Thiere dagegen überstanden auch diese hochgradigen Embolien, und wurden erst nach vielen Wochen getödtet, wobei noch enorme Embolien in allen Körperorganen vorgefunden wurden.

Davon einige Beispiele:

B.

1. 26/XI. Mehrere C.-Ctm. Olivenöl in den Rückenlymphsack gespritzt.
27/XI. Wird curarisirt. Kein Fett in den Gefässen der Zunge und Schleimhäute.

Tod 15/XII. Der Lymphsack angefüllt mit trüber, bräunlicher Flüssigkeit, die viele Fetttropfen, und plattenartige Gebilde (Endothel?) enthält. Enorme Embolien der Lungencapillaren und auch vieler Arterien. Gleich starke Embolien der Hirn-, Leber-, Nieren-, Muskel- und Hautgefässe.

2. 26/XI. Mehrere C.-Ctm. Olivenöl in den Rückenlymphsack gespritzt. Der Frosch zeigt in den nächsten Wochen keine Veränderung.

11/I. }
13/I. } Kein Fett im Harn.

1) Ueber die Existenz von vier getrennten, regelmässig pulsirenden Herzen, welche mit dem lymphatischen System in Verbindung stehen, bei einigen Amphibien. Joh. Müller's Arch. 1834. S. 296.

29/I. Wird zu anderweitigem Versuche getödtet. Ueberall noch reichliche Fettembolien, zumal in Lungen und Nieren. Letztere noch so stark erfüllt, dass der Sitz des Fettes, ob in Blutgefässen, oder Harnkanälchen, nur schwer bestimmt werden kann. In den Geweben keine Veränderung.

3. 20/XII. 1 C.-Ctm. mit etwas kohlensaurem Natron versetzten Leberthrans in den Lymphsack injicirt.

21/XII. }
22/XII. } Fett im Harn.

Tod 1/I. Ueberall sehr viel Fett, das förmliche Gefässausgüsse bildet. Fett in den Glomerulis, Capillaren und Harnkanälchen. Im Lymphsack viel ölige Flüssigkeit mit zahlreichen Körnchenkugeln.

4. 20/XII. Gleich dem Vorigen behandelt.

Tod 3/I. (Wahrscheinlich zu trocken aufbewahrt.)

Ueberall Fettembolien, aber viel geringer als im vorigen Fall. Fast alles Oel noch im Lymphsack.

War nun mit diesen Erfolgen der Oelinjection in die serösen Höhlen und in den Froschlymphsack eigentlich schon die Thatsache erwiesen, dass intacte Lymphbahnen Fett resorbiren, und Fettembolien vermitteln, so konnte man immerhin noch einwenden, dass die Lymphbahnen dieser Höhlen keine geschlossenen, sondern offenstehende Räume darstellen. Es musste also noch ein anderer Weg eingeschlagen werden. Zu diesem Behufe wurde Hunden und Kaninchen Oel subcutan injicirt, möglichst vorsichtig und ohne Verletzung von Blutgefässen. Busch und Riedel hatten aus oben bereits erwähnten Gründen zwar behauptet, dass es nicht gelinge, auf diesem Wege Embolien zu erzeugen. Auch Flournoy schloss sich ihnen an, weil er der Meinung war, „que la résorption d'huile sous-cutanée par des parois vasculaires intactes est incapable, chez le lapin, de donner lieu à une embolie“. Er meint vielmehr, dass das subcutan eingebrachte Oel entweder allmählich von den alkalischen Gewebssäften verseift, oder durch die Hautbewegungen zu feinen Tröpfchen verrieben würde, welche alsdann von den intacten Blut- und Lymphbahnen resorbirt werden. In den Lymphdrüsen fand er feine Fetttröpfchen, eingeschlossen in grosse Zellen, deren Natur — ob Lymphendothelien oder Lymphkörper — er unentschieden lässt. Neuerdings bestreitet auch Egli-Sinclair,¹⁾ dass Fett die unveränderte, unverletzte Capillarwand passiren könne; nur wenn das Fett die Form der allerfeinsten Emulsion habe, sei dies möglich, eine Behauptung, die bekanntlich schon von O. Weber²⁾ aufgestellt, von

1) Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte. 1879. No. 6.

2) Deutsche Klinik. 1864. S. 466 und: Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie. Von Pitha u. Billroth. I. Bd. 1. Abthlg. S. 84.

Busch aber genügend widerlegt wurde.¹⁾ Allen oben erwähnten Angaben über negative Resultate nach subcutaner Injection können wir unsere Versuche entgegenhalten, die uns in vier Fällen deutliche wenn auch spärliche, Embolien der Lungen lieferten. Dass diese Embolien spärliche sind, lässt sich aus den grossen Widerständen, die das Fett in den peripheren Lymphbahnen und den Lymphdrüsen findet, erklären. Aus demselben Grunde ist es auch erklärlich, dass das Fett erst verhältnissmässig spät in den Lungen erscheinen kann. Der früheste Zeitpunkt, in welchem wir Fettembolien bei subcutaner Injection nachweisen konnten, war der 5. Tag; es ist sonach begreiflich, dass Busch, der seine Thiere am 1. resp. 3. Tage getödtet hatte, keine Embolien fand. Ob Riedel in genügender Zahl Versuche nach dieser Richtung angestellt habe, ist aus seiner Arbeit nicht zu ersehen; auch scheint er zu grosse Quantitäten Oel — bis zu 60 C.-Ctm. — verwandt zu haben, da vermuthlich bei Injection so grosser Mengen die Resorption eher verlangsamt, als beschleunigt wird. Uns wenigstens haben kleinere Quantitäten, etwa je 5—15 C.-Ctm. an zwei verschiedenen Stellen injicirt, gute Dienste geleistet. Auch Flournoy hat, unserer Ansicht nach, den grössten Theil seiner Thiere zur Unzeit getödtet — von 20 Kaninchen wurden zehn innerhalb der ersten 2 Tage, zwei erst nach 67 resp. 68 Tagen getödtet —, bei einem anderen Theile traten Zellgewebsentzündungen auf, die vermuthlich die Resorption des Oeles verhinderten. Auch möchten wir den weiteren Schlussfolgerungen Flournoy's nicht unbedingt zustimmen. Daraus, dass nur in denjenigen Fällen, in welchen die Thiere durch Kopfschlag getödtet worden waren, sich Embolien fanden, und zwar von ungefärbtem Fett, während das injicirte Oel mit dem Farbstoff der Anchusa gefärbt war, schliesst Flournoy, dass in diesen Fällen die Embolien nicht von dem beigebrachten Oele herrührten, sondern durch Fracturen von Schädelknochen erzeugt waren. Ist die Thatsache, dass Schlag auf den Kopf Fettembolien erzeugen kann, auch richtig, so ist damit noch nicht ausgeschlossen, dass in Flournoy's Fällen nicht auch ein Theil der Embolien von dem injicirten Oele herrührte. Dass das Oel in

1) Auch bestreitet Egli, dass bei Application des Fettes auf die äussere Haut dieses seinen Weg in den Kreislauf finden könne. Dieser Ansicht Egli's stehen die Beobachtungen Lassar's gegenüber, welcher bei Fetteinreibungen der äusseren Haut grosse Fetttropfen in Lungen, Leber und Nieren antraf. Erwähnt sei hier, dass wir im Harn Luetischer, welche eine Schmierkur durchmachten, oder eben durchgemacht hatten, kein Fett nachweisen konnten. Doch kann dies davon herrühren, dass bei den verhältnissmässig spärlichen Fettmengen, die hierbei zur Anwendung kommen, vermuthlich eine nur sehr geringe Quantität Fettes resorbirt wurde, und gar nicht zur Ausscheidung kam, sondern einfach im Blute verbrannte.

der Lunge ungefärbt war, scheint uns nicht dagegen zu sprechen, nachdem wir bei Oelfärbungen mit Alcanin, das dem Anchusafarbstoff nahe verwandt ist, schon nach $\frac{1}{2}$ Tage völlig ungefärbte Fettemboli in der Lunge antrafen. Das Alcana-Oel war in Pleura- und Peritonealhöhle injicirt worden, und hatte sich also, gleich dem Chlorophyll und Curcuma für den Zweck einer deutlichen und leicht erkennbaren Zeichnung des Fettes im Körper unbrauchbar erwiesen. Wir folgern daraus, dass die künstlichen Färbungen des Oeles mit pflanzlichen Farbstoffen zu besagtem Zwecke untauglich sind, da, wie es scheint, die Farbstoffe in den Lymph- resp. Blutbahnen vom Fette abgeschieden werden.

Unsere Behauptung, dass bei subcutaner Oel injection Fettembolien auftreten, wird durch folgende Beobachtungen bewiesen:

C.

1. 29/XI. Kaninchen. An Bauch und Rücken je 24 C.-Ctm. Olivenöl subcutan injicirt.

5/XII. Am Rücken das Oel anscheinend verschwunden, am Bauche eine Verdichtung zu fühlen.

7/XII. Linke Niere exstirpirt. Kein Fett darin.

8/XII. Tod in der Nacht. Unter der Bauchwunde ein Abscess, der käsigen Eiter enthält, am Rücken das Fett fein verrieben. Im Blute beider Herzhöhlen Fetttropfen, in beiden Lungen spärliche, aber deutliche Fettcylinder. In Leber und Nieren kein Fett.

2. 20/XII. Kaninchen. Etwa 25 C.-Ctm. mit kohlensaurem Natron versetzten Leberthranes unter die Rückenhaut injicirt.

31/XII. }

2/I. }

3/I. }

4/I. }

6/I. }

Urin, mit ganz reinem Katheter abgenommen, enthält Fetttropfen.

7/I., 8/I., 9/I., 10/I., 11/I. kein Fett im Harn.

12/I. Bekommt abermals 24 C.-Ctm. Olivenöl injicirt.

Harn in den nächsten Tagen ohne Fett.

21/I. Linke Niere exstirpirt, zeigt kein Fett. Tod am gleichen Tage.

Fast über den ganzen Rumpf vertheilt im subcutanen Zellgewebe eine braungelbe, schmierige Masse, aus Entzündungsproducten und Fett bestehend. In den Lungen spärliche Embolien.

3. 22/I. Kleiner Hund. 10 C.-Ctm. Olivenöl subcutan an der Seite injicirt.

28/I. Durch Chloroform getödtet.

In der Lunge deutliche verzweigte Fettembolien, die nur an einzelnen Schnitten zu beobachten sind. In den Glomerulis kein Fett.

4. 22/I. Kaninchen. 8 C.-Ctm. Olivenöl am Rücken injicirt.

24/I.—1/II. kein Fett im Harn.

3/II. Noch einmal 4 C.-Ctm. subcutan injicirt.

8/II. Durch Unterbinden der Trachea getödtet.

In den Lungen geringe, aber zweifellose Embolien. In den Nieren und im Harn kein Fett.

Hätte es nach diesen Resultaten noch eines Beweises dafür bedurft, dass intacte Lymphbahnen grosstropfiges Fett resorbiren, so war dieser durch die bereits erwähnten Beobachtungen Lassar's geliefert. Damit ist denn auch Riedel's Ansicht, dass die Einschaltung von Lymphdrüsen das Zustandekommen von Fettembolien verhindere, widerlegt. Nachdem wir in unseren Fällen grosstropfiges Fett in den Lymphdrüsen gefunden haben, scheint es uns plausibel, dass das Fett die Lymphgänge dieser Drüsen ebenso, wie andere Capillargänge, ausdehne, und vermöge seiner Fähigkeit, sich in lange, schmale Cylinder auszuziehen, auch diese engen Bahnen passire. Viel unwahrscheinlicher scheint es uns, dass auch kleinere Fetttropfen nach dem Passiren von Lymphdrüsen wieder zu grösseren Tropfen zusammenfliessen und zu Embolien führen können.

Nach alledem darf man den Schluss ziehen, dass die Vermittelung der Fettembolie durch die Lymphbahnen viel häufiger erfolgt, als man für gewöhnlich annimmt. Fettembolie ist bei einer so grossen Zahl der verschiedenartigsten Processe (chronischen Entzündungs- und Verfettungsprocessen u. s. w.) beobachtet worden, dass die Anschauung, als habe es sich in allen diesen Fällen um Fettübertritt in zerrissene Gefässe gehandelt, sehr an Wahrscheinlichkeit verliert. Für die nach chronischen Eiterungen beobachteten Fettembolien ist Busch selbst geneigt, die Lymphgefässe als die vermittelnden Bahnen zu betrachten, dagegen meint er, dass z. B. bei Osteomyelitis das Fett direct in zerrissene Blutgefässe übertrete, eine Ansicht, die u. A. auch von Waldeyer¹⁾ bezweifelt wird. Gerade die Busch'schen Versuche, die ja doch ähnliche, wenn auch nicht gleiche Verhältnisse, wie bei der Osteomyelitis schufen, sprechen so klar für die Resorption des Fettes durch die Knochenmarkslymphbahnen, dass wir diesen Modus, zum Theil wenigstens, auch bei der Osteomyelitis annehmen möchten. Wenigstens bezweifeln auch wir, dass es sich bei allen, nach Osteomyelitis beobachteten Fettembolien immer um Fettaufnahme in zerrissene Blutgefässe gehandelt habe. In seiner mehrfach citirten Arbeit berichtet Flournoy mehrere Fälle von Fettembolie bei entzündlichen Knochenmarksaffectionen von Greisinnen und spricht dabei die Vermuthung aus, dass es möglich sei, dass durch einfache Blutcongestion die Knochenmarkscapillaren derart erweitert würden, dass einerseits die comprimierten Fettzellen

1) Virch. Arch. Bd. 40.

zerstört, andererseits die Stomata der Capillaren, namentlich des venösen Theiles, genügend eröffnet würden, um Fett durchtreten zu lassen. Ohne diese Möglichkeit discutiren zu wollen, möchten wir doch auch für diese Fälle den Lymphbahnen gleichfalls einen Antheil an der Fettresorption zuerkennen, da, nach unserer Ansicht, der Uebertritt des Fettes in Lymphbahnen leichter erfolgen kann, als in Blutcapillaren, in welch letzterem Falle das Fett erst den intravasculären Druck überwinden müsste.

Sind auch die hier entwickelten Ansichten über die Fettresorption der Lymphbahnen bei entzündlichen Processen vorderhand nur hypothetische, so stehen wir doch nicht an, auf Grund unserer Experimente die oben gestellte Frage nach den vom Fett eingeschlagenen Bahnen dahin zu beantworten, *dass — ausser dem Transport durch Blutgefässe — auch die Lymphgefässe, und zwar auch die intacten, die Fähigkeit besitzen, grosstropfiges Fett zu resorbiren und weiter zu befördern, und dass die Einschaltung von Lymphdrüsen nicht im Stande ist, das Zustandekommen von Fettemboli zu verhindern.*

Zunächst wird das Fett nun in den Lungen angehalten. Die Schnelligkeit, mit welcher es daselbst erscheint, hängt natürlich davon ab, ob es direct, oder erst vermittelt der Lymphbahnen ins Blut gelangte. Im ersteren Falle erscheint es selbstverständlich alsbald in der Lunge, im letzteren Falle dagegen muss erst eine gewisse Zeit verstreichen. Die kürzeste Frist, nach der wir bei Injection in die Pleura bereits ziemlich beträchtliche Embolien in den Lungen fanden, betrug 4 Stunden. Doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass das Fett noch rascher aus den serösen Höhlen ins Blut gelangt. Bei Knochenfracturen kommt das Fett, nach unserer Ansicht, wenigstens zum grössten Theil unmittelbar nach der Verletzung in die Lungen, da nach einiger Zeit, wenn der Bluterguss sich ausgebildet hat, sicherlich auch die offenstehenden Gefässlumina durch Fibringerinnsel verlegt sind. Die spätere Aufnahme von Fett scheint auf dem Wege der Lymphbahnen zu erfolgen: Für unsere Anschauung sprechen die Erfahrungen Busch's und Halm's¹⁾, welche bei Thieren, die während der Zerstörung des Knochenmarks zu Grunde gingen, bereits erhebliche Fettembolien fanden. Auch die bereits erwähnte Beobachtung Flournoy's, dass bei Tödtung der Kaninchen durch Schlag auf den Kopf sich immer Fettembolien der Lunge finden, spricht dafür. Diese Angabe Flournoy's konnten auch wir bestätigen, indem wir nach einfachem Nackenschlag gleichfalls Embolien fanden. Doch möchten wir bezüglich des Ursprunges des Fettes

1) Beiträge zur Lehre v. d. Fettembolie. München 1876.

in diesen Fällen nicht die Ansicht Flournoy's theilen. Flournoy meint, dass das Fett aus den Diploëzellen der fracturirten Schädelknochen stamme, wir aber möchten, im Hinblick auf den sehr geringen Fettgehalt der Schädeldiploë, lieber die Annahme acceptiren, dass die Embolie ihre Entstehung einer Quetschung des Hirns resp. (beim Nackenschlag) des Rückenmarks mit Zerreißung von Blutgefäßen verdankt, wobei freigewordenes Fett in die offenen Gefäßlumina gelangt. Auch beim Menschen sind gerade bei Schädelknochenfracturen (Riedel) Fettembolien vermisst worden, und auch wir fanden in einem solchen Falle so gut wie gar kein Fett in der Lunge. Doch dies nur nebenbei.

Die wichtigste Frage lautet für uns: Welchen Einfluss übt das in den Lungencapillaren steckende Fett auf die Circulation und das Lungengewebe aus? Gerade in diesem Punkte hat man die Wirkungen der Fettembolie auf das verschiedenartigste beurtheilt und ihr ein Gewicht beigelegt, das ihr, nach unserer Meinung, nicht zukommt. Dass die Fettembolie einen circulationsstörenden Einfluss ausüben, ja dass sie in hochgradigen Fällen dadurch zum Tode führen kann, ist nicht zu bezweifeln, keineswegs aber können wir zugeben, dass diese Wirkungen in jedem Falle ausgedehnter Fettembolie eintreten müssten. Desgleichen bestreiten wir auch, dass das Fett entzündungserregende Eigenschaften habe, und zu katarrhalischen Pneumonien führen könne. Den Beweis für diese beiden Behauptungen hoffen wir weiter unten anzutreten.

Welches sind nun die nächsten Folgen der Verstopfung der Lungencapillaren mit Fett? Allgemein hat man angegeben, dass Verstopfung eines Capillargebietes der Lunge vermehrten Blutzufuss zu den benachbarten Gefäßgebieten nach sich ziehen müsse. Das trifft aber gerade für die Lunge nicht zu, da bei Ausschaltung eines Gefäßbezirkes dieses Organes das Blut sich gleichmässig auf die übrigen Bahnen vertheilt, von eigentlichen collateralen Hyperämien also nicht die Rede sein kann. Es werden demnach, zumal kleinere Hindernisse in dieser Beziehung völlig bedeutungslos sein.

Eine weitere Folge sind kleine, meist oberflächlich gelegene Blutungen. Diese Ekchymosen, die auch wir nicht selten sahen, sind in der Regel von so geringer Ausdehnung, dass sie kaum in Betracht kommen. Umfangreichere Blutergüsse haben wir nie gesehen. Auch haben wir diese Ekchymosen keineswegs in allen Fällen angetroffen, bestreiten überhaupt, 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 weist schon Virchow¹⁾ darauf hin, dass in mehreren seiner Experimente „auch 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“.

Demnach brauchen wir also auf diese, wie gesagt, fast immer minimalen Blutungen kein besonderes Gewicht zu legen.

Viel seltener als solche Ekchymosen sahen wir eigentliche hämorrhagische Infarkte. Der Grund, warum nicht hinter jedem Embolus Infarkte sich bilden, ist, wie Cohnheim und Litten²⁾ nachweisen, in den reichlichen Capillaranastomosen der Lungenarterien zu suchen, welche die Circulation in dem verschlossenen Gebiete aufrecht erhalten. Auch die Infarkte hatten in unseren Fällen eine stets geringe Ausdehnung, und schienen von ganz untergeordneter Bedeutung gewesen zu sein. Secundäre Veränderungen, Zerfall, Erweichung u. s. w., wie Bergmann³⁾ sah, haben wir nie gefunden. Die Entstehung der Infarkte denken wir uns nach dem von Cohnheim⁴⁾ geschilderten Modus des Blutaustrittes nach rückläufiger Anschoppung, nicht aber, wie jüngst noch behauptet wurde, durch Gefäßzerreissung in Folge erhöhten Blutdruckes veranlasst. 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 Infarkte, so müssten diese, wie Cohnheim⁵⁾ bemerkt, nach jeder Arterienunterbindung auftreten. Das ist aber nicht der Fall. Ueberhaupt darf man nicht etwa glauben, dass die Infarkte der Ausdruck besonders hochgradiger Embolien sind. Sie entstehen eben da, wo jenseits des Fettembolus keine genügenden Capillaranastomosen mehr sind. Dem entsprechend kann eine ganz geringe Fettmenge schon zu Infarkten führen, wie wir denn in der That auch durchaus nicht immer die stärksten Fettembolien in unmittelbarer Nähe der Infarkte antrafen.

Weit wichtiger, als die bisher genannten Affectionen, ist das im Gefolge der Fettembolie zuweilen auftretende allgemeine Lungenödem.

1) Gesammelte Abhandlungen. S. 374. 2) Virch. Arch. Bd. 65.

3) Zur Lehre von der Fettembolie. Dorpat 1863.

4) Untersuchungen über die embol. Processe u. s. w.

5) a. a. O. S. 3.

Dieses allgemeine Lungenödem haben wir nur bei hochgradigen Embolien der Lunge gefunden, und mussten es geradezu als Todesursache ansehen. Dass nur nach hochgradigen Embolien Lungenödem auftritt, steht in gutem Einklang mit Welch's¹⁾ Anschauungen über die Genese desselben. Welch hatte gefunden, dass nur Paralyse des linken Herzens zu Lungenödem führe, dass diese aber erst eintrete, wenn nahezu $\frac{3}{4}$ aller Lungenbahnen verschlossen werden. Ob nun auch in unseren Fällen die linksseitige Herzparalyse ausschliesslich dadurch hervorgerufen war, dass zahlreiche Lungengefässe verlegt und der Blutzufuss zum linken Herzen bedeutend herabgemindert war, soll hier nicht entschieden werden. Wie dem auch sein mag, jedenfalls ist die frühere, auch von den meisten Bearbeitern der Fettermbolie acceptirte Annahme Virchow's, dass das Lungenödem durch fluxionäre, collaterale Hyperämie veranlasst sei, nach Welch's Untersuchungen nicht mehr haltbar.

Wenn nun aber trotz bedeutender Fettermbolien in anderen Fällen kein Lungenödem auftrat, so kann uns das nicht überraschen, nachdem wir durch Lichtheim's²⁾ Versuche wissen, in welchem hohem Grade die Lungenarterie, in Folge der grossen Dehnbarkeit und geringen Dicke ihrer Wände, die Fähigkeit besitzt, selbst erhebliche Verengerungen des Strombettes zu compensiren. Auch bestätigten wir Lichtheim's Angabe, dass die Ausschaltung selbst grosser Stromgebiete der Lungenarterie den allgemeinen Blutdruck nicht alterire, indem wir bei zwei kleinen Hunden, welche bedeutende Fettermbolien zeigten, den Blutdruck in der Arteria cruralis, kurz vor dem Tode gemessen, ganz normal — 120 Mm. Hg — fanden. So nach kann also bei sehr bedeutenden Fettermbolien die Circulation ganz ungestört von Statten gehen, und wir möchten damit, dass wir hochgradige Fettermbolie mehrmals als Todesursache anschildigen mussten, keineswegs gesagt haben, dass alle hochgradigen Fettermbolien diese Wirkung ausüben müssten. Ja wir haben trotz umfangreicher Embolien und trotz wiederholter Fettingectionen die Lebensfunctionen so ungestört verlaufen sehen, dass wir die Anschauung gewannen, *die Fettermbolie sei in weitaus den meisten Fällen ein völlig unschädlicher Process*. Diese Thatsache gewinnt noch an Bedeutung, wenn wir hinzufügen, dass bei diesen, in Genesung übergehenden Fällen häufig neben ausgedehnten Lungenembolien sich auch erhebliche Capillarembolien in allen übrigen Körperorganen

1) Zur Pathologie des Lungenödems. Virch. Arch. Bd. 72.

2) Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876.

vorhanden, ohne dass von Seite letzterer die geringsten Anzeichen gestörter Function sich bemerken liessen. Niemals sahen wir in diesen Fällen Krämpfe oder Lähmungserscheinungen, niemals Anzeichen gestörter Nieren- oder Leberthätigkeit, niemals endlich Temperatursteigerungen (die Fälle natürlich ausgenommen, in denen Entzündungen der serösen Häute aufgetreten waren). Die letztere Beobachtung steht in gutem Einklang mit den Ergebnissen fast aller Autoren, welche gleichfalls fast niemals Fieber bei Fettembolie beobachteten. Damit scheint Hueter's¹⁾ Hypothese von der Entstehung des Fiebers stark erschüttert. Hueter glaubte, dass das Fieber durch zahlreiche Capillarverstopfungen hervorgerufen sei, die einerseits die Wärmeabgabe vermindern (durch Verlegung vieler Haut- und Lungencapillaren), andererseits aber die Wärmeproduction vermehren sollen (durch den Reiz, den die aus dem Blute in die Gewebe eindringenden weissen Blutkörperchen erzeugten). Sonach müsste nach Hueter's Anschauung bei der Fettembolie stets hohes Fieber vorhanden sein, da bei ihr mehr, als bei irgend einem anderen Processe, ausgebreitete Capillarverstopfungen beobachtet werden. Das ist aber, wie erwähnt, nicht der Fall.

Unsere eben ausgesprochene Ansicht von der relativen Unschädlichkeit der Fettembolie mögen folgende Versuche begründen:

D.

1. Siehe Versuch 2, sub A.

Das Kaninchen, völlig gesund vor der Tödtung, zeigte enorme Fettembolien der Lunge und auch der übrigen Organe.

2. 3/XII. Mittelgrosser Hund. 22 C.-Ctm. mit kohlensaurem Natron versetzten Olivenöles in eine Vena mesaraica gespritzt.

20/XII. Das Thier, stets munter und lebhaft, zu anderweitigem Versuche getödtet.

In den Lungen sehr viel Fett in grossen Tropfen, und baumförmig verzweigten Cylindern. In allen übrigen Organen gleichfalls noch viel Fett. An dem Leberparenchym keine Veränderung zu sehen.

3. 9/I. Kräftiger Pudelhund. 24 C.-Ctm. mit etwas kohlensaurem Natron versetzten Olivenöles in eine Vena mesaraica gespritzt.

22/I. Hund immer lebhaft, zeigte keine Spur von Ascites; kein Eiweiss oder Zucker im Harn. Abermals 15 C.-Ctm. mit Zinnober gefärbten Olivenöles in eine Vena mesaraica gespritzt.

- 31/I. Zu anderweitigem Versuche getödtet.

In den Lungen nur mehr wenig Fett in cylindrischer Form und in grossen Tropfen. Auch in den übrigen Organen geringe Fettmengen.

Das Thier hatte also eine zweimalige, sicherlich recht bedeutende Fetterfüllung seiner Lungengefässe gut überstanden.

1) Allgemeine Chirurgie, Leipzig, Vogel. 1873. S. 549—602.

4. 28/I. Kleines Kaninchen. 10 C.-Ctm. Olivenöl in die Peritonealhöhle gespritzt.

6/II. Bis jetzt ganz munter. Abermals 5 C.-Ctm. Olivenöl in die Pleurahöhle gespritzt.

7/II. Ganz munter, hat gefressen u. s. w. Wird durch Nackenschlag getödtet.

Enorme Embolien der Lunge, stellenweise förmliche Fettausgüsse der Gefässe. In den Glomerulis Fett.

5. 12/XI. Kleiner Hund. 17 C.-Ctm. Olivenöl in linke Pleurahöhle gespritzt.

29/XI. Das Thier, völlig gesund, erhält abermals 24 C.-Ctm. Olivenöl in die rechte Pleurahöhle.

19/XII. 18 C.-Ctm. mit etwas kohlensaurem Natron versetzten Leberthrans in die Bauchhöhle gespritzt.

20/XII.—23/XII. Liegt regungslos da. Heftige Reaction bei Druck auf die Bauchdecken.

Tod 24/XII. Sehr starke fibrinös-eitrige Peritonitis. In l. Pleurahöhle keine Spur von Oel. Rechte Lunge fest mit der Brustwand verwachsen. Zwischen unterem Lappen und Brustwand ein Theil des eingespritzten Oeles eingekapselt. Beide Lungen zeigen noch schöne Fettembolien, ebenso die Nieren (Glomeruli und Harnkanälchen), Herzfleisch, Hirn u. s. w. In der Leber sehr wenig Fett.

Auch hier hatte das Thier die Fettembolien gut ertragen, und war sicherlich nicht in Folge dieser, sondern der starken Peritonitis zu Grunde gegangen.

6. 18/XI. Grosser Hund. 24 C.-Ctm. Olivenöl in die rechte Pleurahöhle eingespritzt.

3/XII. Das völlig muntere Thier durch Cyankali getödtet.

Keine Spur von Fett in der r. Pleurahöhle. Lungen normal, bis auf ein ganz dünnes Fibringerinnsel auf der rechten Lunge. In der Lunge und in den übrigen Organen nur mehr ganz spärlich Fett. Dasselbe scheint den Körper bereits verlassen zu haben.

Es könnten noch mehr Beispiele beigebracht werden, aber die hier angeführten genügen auch.

Warum nun in solchen Fällen die Embolie ohne Nachtheil ertragen wird, liegt unserer Meinung nach, einmal darin, dass wie gesagt, die offenbleibenden Lungengefässe innerhalb weiter Grenzen die Circulationsstörungen ausgleichen, andererseits aber darin, dass, wie es scheint, bei kräftigen Thieren das Fett bald aus dem Organismus ausgeschieden wird. Wie rasch dies geschieht, lässt sich natürlich nicht bestimmen, aber wir gewannen aus unseren Versuchen den Eindruck, dass die Schnelligkeit der Ausschaltung des Fettes abhängt von der Grösse und Stärke der Thiere, und von der Kraft und Energie der Herzaction, indem bei kräftigen Hunden schon nach 14 Tagen bis 3 Wochen nahezu alles Fett verschwunden war, während es bei kleinen Hunden und Kaninchen noch nach vielen

Wochen nachgewiesen werden konnte. Ob bei der Ausscheidung des Fettes auch die Weite der Capillaren eine Rolle spielt, ist zweifelhaft, da wir bei Fröschen, deren Capillaren weiter sind, als die der Hunde und Kaninchen, noch nach Monaten reichliches Fett in allen Körpergefässen antrafen. Dass das Fett sehr rasch die Capillaren passirt, geht daraus hervor, dass man z. B. bei Fettinjectionen in die Vena jugularis dasselbe unmittelbar darauf bereits in allen Organen jenseits der Lunge antrifft. Auch fanden wir bei Injectionen in die Arteria carotis — central gerichtet — sofort darnach ganz bedeutende Embolien der Lunge. Ermöglicht wird diese schnelle Passage einerseits durch die Dehnbarkeit der Capillaren, andererseits durch die Fähigkeit des Fettes, sich in lange, schmale Tropfen auszuziehen, endlich wahrscheinlich durch eine geringe Adhäsion desselben an die Gefässwand. Dass das Fett eine sehr geringe Adhäsion an die Gefässwand besitzt, auch ohne Störung des Kreislaufes dahingeleitet, und immer erst in sehr grossen Tropfen gefässverstopfend wirkt, haben wir sehr schön bei Injection in eine Arteria femoralis an den Gefässen der Schwimmhäute des Frosches beobachten können. Aus diesen Gründen vermuthen wir, dass auch beim Menschen das Fett sehr bald die Lungengefässe verlässt. — Ehe wir die Frage nach den durch die Fettembolie gesetzten Kreislaufsstörungen verlassen, muss noch erwähnt werden, dass man klinisch gewisse, nach Fracturen auftretende Symptome, wie Dyspnoe, plötzlichen Shok u. s. w. als pathognomisch für die Fettembolie aufgefasst hat (Kocher¹⁾, Czerny u. Ä.). Zweifellos wird dies für einzelne Fälle zutreffen. Dass aber ein solcher Schluss nicht immer zutreffend ist, haben uns zwei im letzten Winter in der Leipziger chirurgischen Klinik beobachtete Fälle schwerer Verletzungen gezeigt, in denen der Tod rasch unter den erwähnten Anzeichen erfolgte, während in den Lungen im ersten Fall keine Spur, im zweiten nur ein ganz geringer Grad von Fettembolie vorgefunden wurde.

Nun hätten wir noch den von Manchen behaupteten entzündungserregenden Einfluss des Fettes auf das Lungengewebe zu besprechen. Nachdem bereits in früherer Zeit über diesen Punkt vielfach gestritten worden war, erklärten neuerdings Riedel und König²⁾, dass der Fettembolie entzündungserregende Eigenschaften zukämen, und besonders Ersterer sieht das Auftreten von grossen Rundzellen in den Alveolen — abgestossene Alveolarepithelien — und die Ge-

1) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. IX. S. 141.

2) Tageblatt der 51. Versamml. deutsch. Naturforscher zu Cassel.

genwart von Eiterkörperchen als Kriterium einer katarrhalischen Pneumonie an. Diese grossen Rundzellen — weniger Eiterkörperchen — haben auch wir einigemal gesehen, haben aber trotzdem nicht die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich dabei immer um entzündliche Vorgänge gehandelt habe. Denn, wie schon Welch (a. a. O.) erwähnte, ist es beim Auftreten von Lungenödem nicht selten, ja sogar gewöhnlich, dass ein Theil der Alveolarepithelien durch dasselbe abgelöst, und so der Eindruck hervorgerufen wird, als habe man es mit entzündlichen Processen zu thun. Aber auch zugegeben, dass es sich bei den betreffenden Experimenten wirklich um Entzündungen handelte, so lässt sich dies, unserer Ansicht nach, keineswegs so ohne Weiteres auch auf den Menschen übertragen, indem beim Thierversuche eben fremdartiges, und durchaus nicht immer chemisch reines Fett verwandt wird, dem sehr wohl entzündungserregende Eigenschaften anhaften können. Beim Menschen ist dies aber nicht der Fall, da hier das chemisch reine, indifferente Körperfett in Betracht kommt. Das Auftreten von Entzündungen wäre blos in der Weise denkbar, dass die Gefässwandungen, bei längerem Verweilen des Fettes in den Gefässen, in ihrer Ernährung gestört und durchlässiger würden. Ein solches längeres Verweilen des Fettes in den Lungencapillaren des Menschen aber anzunehmen, dazu haben wir keine Veranlassung. In dieser unserer Anschauung über die Unschädlichkeit des Fettes kann uns auch die einzige Beobachtung Czerny's¹⁾ nicht irre machen, dass in den Alveolen eines an Fettembolie Verstorbenen gelöste Endothelien lagen, die protoplasma-reicher und mit deutlicher ausgeprägtem Kern versehen waren, als man sie in der normalen Lunge zu finden pflegt. Ob diese Veränderungen der Endothelien gerade durch die Fettembolie bedingt waren, ist durchaus nicht zweifellos.

Schliesslich sei noch einer Hypothese über die Entstehung der Entzündung bei Fettembolie gedacht. Hohlbeck²⁾ glaubte nämlich, dass die Entzündungen die Folge einer Gewebsreizung durch das in den Capillaren sich zersetzende Fett seien, und dass die allseitige Berührung des Fettes in den Capillargefässen mit dem Sauerstoff des Blutes und dem der Luft in den Alveolen die günstigsten Bedingungen zur Zersetzung liefern müsste. Nun, diese Anschauung hat, wie es scheint, nicht viele Anhänger gewonnen, da es doch sehr unwahrscheinlich ist, dass das in den Lungen ringsum von al-

1) Ueber die klin. Bedeutung d. Fettembolie. Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 44.

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

kalischen Säften umgebene Fett sich unter der Einwirkung des Sauerstoffes so rasch zersetzen sollte.

Nach alledem dürfen wir also die zweite Frage, die Bedeutung der Fettembolie betreffend, dahin beantworten, *dass die Fettembolie zwar in den hochgradigsten, immerhin verhältnissmässig seltenen Fällen zum Tode führen kann, dass sie aber in der grossen Mehrzahl der Fälle entweder gar keine, oder nur bedeutungslose, aus dem mechanischen Effect der Gefässverstopfung resultirende Veränderungen, keineswegs aber entzündliche Vorgänge im Gefolge hat.*

Ueber das weitere Schicksal des Fettes in den Lungen selbst ist nicht viel zu sagen. Ob die Angabe Bergmann's, dass das Fett schon in der Lunge durch die Capillaren hindurchtrete, und sich im Gewebe ablagere, richtig ist, können wir nicht ohne Weiteres entscheiden. Auch wir sahen häufig Fetttropfen im Lungengewebe — wenn auch nicht von Bindegewebszügen eingeschlossen, wie es Bergmann sah —, müssen aber der Ansicht Riedel's beistimmen, dass es sehr wohl möglich sei, dass das Fett durch den Messerschnitt aus den Gefässen herausgerissen worden sei. Da Bergmann auch das Fett in unförmlichen Klumpen in den Alveolen liegen sah, so müsste man hiernach die Lunge als Ausscheidungsorgan des Fettes betrachten. Da wir aber ähnliche Beobachtungen niemals machten, können wir uns vorderhand der Ansicht, dass das Fett bereits in der Lunge ausgeschieden werde, nicht anschliessen.

Was ist nun aber das endliche Schicksal des in den Lungengefässen steckenden Fettes? lautet unsere letzte Frage. Dass das Fett von der Lunge aus in alle Körperorgane weggeführt wird, ist längst bekannt. Aber in der Vertheilung des Fettes schienen uns eigenthümliche Verhältnisse obzuwalten, derart, dass nächst den Lungen das meiste Fett in den Nieren und im Hirn, viel weniger in den Lebergefässen, und meist nur sehr spärliches in der Milz gefunden wurde. Ob das verschiedene Kaliber der zu den fraglichen Organen gehenden Arterien hierbei maassgebend ist, insofern, als die geräumigeren Gefässbahnen der Nieren und des Hirns (Arteria carotis und vertebralis) diesen Organen mehr Blut und also auch mehr Fett zuführen, als die Leber- und Milzarterie letzteren Organen, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Möglich wäre auch, dass die weiten, dünnwandigen Capillarröhren der Milz das Fett leicht passiren, und dass die Lebercapillaren dasselbe ins Parenchym der Leber hindurchtreten lassen. Zur letzteren Annahme führt uns die Beobachtung, dass wir nur verhältnissmässig selten das Fett in Tropfen oder langen Cylindern in den Gefässen der Leber, sondern meist in den Leber-

zellen, oder zerstreut denselben auflagernd (vielleicht durch die Schnittführung aus den Gefässen oder Leberzellen herausgerissen) fanden. Nun ist zwar bei Hunden und Kaninchen Fettleber ein häufiger Befund, aber in mehreren Fällen fanden wir doch das Fett in so grossen Tropfen in den Leberzellen, wie sie bei der gewöhnlichen Fettleber der Thiere wohl beobachtet werden, aber nicht die Regel sind. Da wir auch nach directen Einspritzungen des Fettes in irgend eine der Pfortaderwurzeln meist nur verhältnissmässig wenig Fett in den Gefässen, wohl aber immer viele grosse Tropfen in den Leberzellen sahen, können wir die Vermuthung, dass das Fett aus den Lebergefässen zum Theil ins Parenchym übertrete, und dort vielleicht zu den functionellen Verrichtungen dieses Organs verbraucht würde, nicht ganz von der Hand weisen.

Auch Frerichs¹⁾ glaubt, dass ein Theil des Fettes, das nach fettreicher Nahrung in der Leber gefunden wird, sehr wahrscheinlich zur Gallenbildung verwandt wird. Dagegen stehen wir im Widerspruch mit Frerichs' Angabe, dass die Lebercapillaren Fett, wenn es nicht sehr fein vertheilt ist, schwer durchlassen, dass dasselbe in den Gefässen zurückgehalten werde, ohne bis zum rechten Herzen vorzudringen (S. 289). Gerade das Gegentheil fanden wir, die Lebergefässe leer, die Lungengefässe überfüllt.

In den Fällen der Fettinjection in Pfortaderwurzeln war die Anordnung des Fettes in der Leber keineswegs derart, dass man etwa an Gefässzerreissungen, erzeugt durch zu hohen Injectionsdruck, hätte denken können, abgesehen davon, dass überhaupt niemals ein stärkerer Druck bei den Injectionen ausgeübt wurde.

Was die Veränderungen betrifft, welche das Fett in allen diesen Organen hervorrufen soll, so haben wir solche — vereinzelte ganz kleine Ekchymosen abgerechnet — niemals gesehen. Wir haben die Cohnheim'schen²⁾ Versuche der Fettinjection in die Zungenarterie des Frosches, und die Ohrarterie des Kaninchens wiederholt, und niemals eine Spur von Veränderungen an diesen Organen gesehen. Niemals sahen wir Ernährungsstörungen im Gewebe des Hirns, der Nieren, Milz, Muskeln u. s. w. Auch in der Leber haben wir, abgesehen von den vorhin erwähnten Fällen von Fettleber — die übrigens zum Theil physiologisch sein konnten — nur ein einziges Mal schwere Veränderungen gesehen, trotzdem wir oft erhebliche Fettmengen in Pfortaderwurzeln injicirten. Es handelte sich um eine ausgedehnte Nekrose des Leberparenchyms mit den gleichen Charakteren, wie

1) Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1861.

2) Allgem. Pathol. Bd. I. S. 179.

sie Riedel¹⁾ schildert; eigenthümliche Verfärbung der Leber, am meisten noch an Amyloid-, stellenweise auch an Muskatnussleber erinnernd, indem weisse, graue und dunkelrothe Stellen abwechselten. Mikroskopisch waren die Zellen im Zusammenhange gelockert, protoplasmaarm, kernlos oder mit undeutlichem Kern, färbten sich mit Bismarckbraun sehr unvollkommen u. s. w. *Dabei zeigten sich überall an den nekrotischen Stellen grosse Mikrokokkenhaufen.* Riedel fasste diese Nekrosen zwar nicht als embolischen Ursprunges auf, war aber geneigt, sie als Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung anzusehen, zu der die Fettembolie den Anlass gegeben haben sollte. Wir können uns dieser Ansicht nicht anschliessen, nachdem es uns in keinem weiteren Falle gelungen ist, derartige Nekrosen hervorzurufen, wohl aber haben es fernere, im Leipziger pathologischen Institute von Boström angestellte Versuche wahrscheinlich gemacht, dass die Ernährungsstörung der Leberzellen bedingt war durch die Gegenwart der Bakterien. Demnach hätten diese Nekrosen nichts Auffallendes an sich. Dagegen war es sehr merkwürdig, dass trotz Injection nicht unerheblicher Quantitäten Fettes in eine Vena mesaraica niemals eine Spur von Ascites auftrat. Grund für diese auffallende Erscheinung war jedenfalls, dass der grösste Theil des Fettes sehr bald die Lebercapillaren verliess; ja ein Theil desselben passirt während der Injection schon die Leber, indem man es unmittelbar darauf in den Lungen und auch schon in den übrigen Organen antrifft. Diese Methode der Oeleinspritzung in Pfortaderwurzeln hat sich sehr bewährt, indem einerseits bedeutende Lungenembolien damit erzeugt werden konnten, andererseits aber die plötzliche Ueberfüllung der Lungengefässe mit Fett, der besonders Kaninchen leicht erliegen, vermieden wurde. Doch gelang es in zwei Fällen, die Lungen derart mit Fett zu erfüllen, dass die Thiere daran zu Grunde gingen. Im Uebrigen ertrugen besonders Hunde die Injectionen in der Regel sehr gut.

Die gleiche Wirkung, wie mit diesen Injectionen in Pfortaderwurzeln, wurde bei Fröschen durch Injectionen in die grosse Bauchvene erzielt. Auch hier enorme Embolien aller Organe, dabei ausser Winterfettleber nichts von tiefer gehenden Störungen dieses Organs nachzuweisen. Es empfehlen sich daher beide Versuche sehr zum Studium der Fettembolie.

Nachdem wir nun weder für Lunge, noch Leber mit Sicherheit anzugeben vermochten, ob nicht etwa schon in ihnen ein Theil des

1) a. a. O. S. 588.

embolischen Fettes ausgeschieden werde, haben wir die Nieren als die Organe kennen gelernt, in welchen zweifellos ein Theil des Fettes zur Ausscheidung kommt. Schon Bergmann hatte diese Thatsache gefunden und angegeben, dass er vorzugsweise die Glomeruli, manchmal auch das Vas afferens angefüllt sah. Ausserdem sah er auch in den Harnkanälchen grössere und kleinere Fetttropfen, nach dem Glomerulus zu kleinere, in den Tubulis rectis fast nur grosse. Letztere sind nach seiner Meinung durch Confluiren entstanden. Die Ausscheidung des Fettes verlegt er in die Glomeruli.

Die späteren Arbeiten wandten diesem Punkte wenig Aufmerksamkeit zu; erst Halm und Riedel lenkten die Aufmerksamkeit wieder darauf und bemerkten, dass es ihnen häufig gelungen sei, Fett im Urin nachzuweisen. Auch uns gelang dieser Nachweis häufig, sowohl bei Hunden und Kaninchen, als auch bei Fröschen. Bei Hunden ist die Anwesenheit von Fett im Harn nicht beweisend, da bei ihnen unter normalen Verhältnissen Fettausscheidung stattfindet. Bei Kaninchen und Fröschen dagegen ist das Erscheinen von Fett im Harn ein sicherer Beweis, dass man es mit einer pathologischen Fettausscheidung zu thun hat. Der Nachweis konnte oft Tage lang geführt werden, in anderen Fällen wurde, wie dies auch Riedel angibt, vergeblich nach Fett gesucht. Möglich, dass in einzelnen Fällen nicht die genügende Zahl von Präparaten durchsucht wurde, um etwa vorhandene geringe Fettmengen auffinden zu können. Den Ort der Ausscheidung in der Niere glauben wir mit Bergmann in die Glomeruli verlegen zu müssen, und zwar aus folgenden Gründen: 1. sahen wir nahezu in allen Fällen das Fett, zumal das gross-tropfige, nur im Glomerulus, oder ausser dem Glomerulus immer schon im Lumen der Harnkanälchen. Sass das Fett — was übrigens verhältnissmässig selten beobachtet wurde — noch an einer anderen Stelle der Blutgefässe, so schien es immer im Vas afferens zu stecken, da es in diesen Fällen stets ausserordentlich grosse Tropfen bildete, die vermuthlich in dieser Grösse den Glomerulus nicht passirt, und wohl auch nicht durch nachträgliches Confluiren kleinerer Tropfen zu solcher Grösse sich ausgebildet hatten; 2. sahen wir niemals in den umspinnenden Capillaren jenseits der Glomeruli jene deutlichen wurstförmigen Fetteylinder, welche die Glomeruli manchmal vollständig erfüllten. Auch kleintropfiges Fett wurde niemals mit Sicherheit in jenen Capillaren entdeckt; 3. endlich sahen wir niemals — beim Kaninchen wenigstens — Fetttropfen von nur einigermaassen erheblicher Grösse in den Epithelien der Harnkanälchen, sondern stets fanden wir das Fett bereits im Lumen der Harnkanälchen, besonders

der geraden. Das Fett, wenigstens das grosstropfige, würde also nach unserer Ansicht bereits im Glomerulus durch die Gefässwand hindurchgepresst werden, und vom Kapselraum aus direct in den Anfang der Harnkanälchen gelangen. Aus den wenigen Fällen, in welchen Fetttropfen im Kapselraum lagen, so ohne Weiteres auf directen Durchtritt durch die Glomerulusgefässe zu schliessen, wäre zu gewagt, da das Fett auch durch Eröffnung einer Gefässschlinge bei der Schnittführung dorthin gelangt sein kann. Nur das Fehlen des Fettes in den Gefässen jenseits des Glomerulus bringt uns zu dieser Annahme. Dass es selten gelingt, im Kapselraum und in den gewundenen Kanälchen das Fett anzutreffen, mag wohl davon herühren, dass dasselbe sehr rasch von dem durch den Glomerulus filtrirten Harn weggespült wird. Ob beim Durchtritt des Fettes durch die Glomeruli die Widerstände in diesen gewundenen Röhren und der Filtrationsdruck eine Rolle spielen, lassen wir dahingestellt. Heidenhain¹⁾ nimmt zwar an, dass die Malpighi'schen Kapseln wesentlich nur Wasser, vielleicht nebenbei Salze von geringerem Atomgewichte filtriren, während die übrigen Bestandtheile von den gewundenen Harnkanälchen abgesondert würden. Dies mag sehr wohl für die normalen festen Bestandtheile des Harns seine Geltung haben, dass sich aber pathologisches, nicht emulgirtes Fett diesem gleich verhält, darf nicht so ohne Weiteres geschlossen werden, da wir über das Filtrationsvermögen grosstropfigen Fettes so gut wie gar keine Erfahrungen haben. Frl. Schachowa²⁾ behauptet nun zwar gleichfalls gerade für das Fett, dass dasselbe vorzugsweise in den spiraligen Harnkanälchen der Markstrahlen, dann auch in den gewundenen Kanälchen abgesondert werde, in letzteren jedoch in einem, proportional der Annäherung an den Glomerulus abnehmenden Grade. Der Glomerulus selbst sei unbetheiligt hierbei. Für das fein emulgirte Fett mag das seine Richtigkeit haben, für das grosstropfige Fett dagegen müssen wir unsere Behauptung aufrecht erhalten. Der Weg, den nach unserer Ansicht das Fett zu machen hätte, wäre auch entschieden kürzer, als der von Schachowa angenommene, da in unserem Falle das Fett nur die Capillarwand des Glomerulus, im anderen dagegen ausser Capillarwand noch die Basalmembran der Harnkanälchen und das Epithel der letzteren zu passiren hätte. Uebrigens ist es in vielen Fällen bei Hunden und Katzen — an diesen Thieren machte Schachowa ihre Untersuchungen — nur schwer zu entscheiden, ob das in den Nierenepithelien befindliche

1) Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 10. S. 44.

2) Untersuchungen über die Nieren. Bern 1876.

Fett wirklich aus dem Blute ausgeschieden, und nicht etwa durch Verfettung der Epithelien entstanden sei.

Genügenden Aufschluss über den Ort der Ausscheidung des Fettes könnte vielleicht Nussbaum's¹⁾ Versuch, die Nierenarterien des Frosches zu unterbinden und die Glomeruli aus der Circulation auszuschalten, geben. Da die Froschniere noch von einer anderen Seite her, durch die Nierenpfortader, mit Blut versorgt wird, so könnte man auf diese Weise positive Resultate über die Fettausscheidung und über den Einfluss der Ausschaltung der Glomeruli gewinnen.

Die Ausscheidung des Fettes bei der Fettembolie halten wir für einen einfachen Filtrationsprocess. Vorhergehende Gefässwandalterationen anzunehmen, haben wir keinen Grund, da wir niemals Eiweiss im Harn fanden. Die Menge des durch die Nieren ausgeschiedenen Fettes wird sich bei Experimenten nicht leicht bestimmen lassen, da einerseits das geringe Tagesquantum des ausgeschiedenen Fettes die Quantitativbestimmung desselben sehr erschwert, und andererseits das Sammeln des Urins bei der langen Dauer des Processes nicht thunlich ist. Jedenfalls dürfen wir vermuthen, dass ein erheblicher Theil durch die Nieren zur Ausscheidung kommt; ein anderer Theil, besonders die kleinen Tröpfchen, wird wohl im Blute verseift, resp. verbrannt werden. Ob die Halm'sche Annahme, dass das nicht durch die Nieren ausgeschiedene Fett nach und nach fein vertheilt würde, durch die Gefässwand hindurch in das Gewebe trete und dort resorbirt würde, der Wirklichkeit entspricht, möchten wir bezweifeln. Gesehen haben wir diese feinen Tröpfchen in den Geweben nicht, glauben also, dass der Ort ihres Verbrauches im Blute und nicht in den Geweben liegt.

Wie lange beim Menschen die Fettausscheidung durch die Nieren dauern könne, darüber Untersuchungen anzustellen, hatten wir keine Gelegenheit. Doch, wenn es erlaubt ist, aus unseren Versuchen an kräftigen Hunden einen Schluss zu ziehen, so möchten wir uns der Annahme zuneigen, dass beim Menschen die Fettausscheidung in den meisten Fällen kaum länger als 2—3 Wochen andauere, und dass nach dieser Zeit der Process der Fettembolie seinen völligen Abschluss gefunden haben dürfte.

1) Pflüger's Archiv. Bd. 17.