

IV. Aus dem pathologischen Institute der Universität Marburg. **Zur Fettermbolie.**

Von Prof. Dr. **Hugo Ribbert.**

Bei einer früheren Gelegenheit¹⁾ habe ich die Entstehung der Fettermbolie und die bei ihr auftretenden anatomischen Veränderungen besprochen. Ich theilte drei Fälle mit, in denen die bis dahin nur einmal (von F. Busch) beobachteten zahllosen ekchymotischen Blutungen in die Gehirnschubstanz und eine fleckige fettige Degeneration im Herzmuskel zu sehen waren. Letztere ist kurz darauf auch von Colley²⁾ beschrieben worden. Die Hämorrhagieen wie die Fettentartung finden sich stets in der Umgebung durch Fett verstopfter Capillaren. Seitdem habe ich in Zürich noch mehrere derartige Fälle gesehen und den Eindruck gewonnen, dass bei hochgradiger Fettermbolie jene Folgen für Gehirn und Herz häufig sind.

Die Verlegung ausserordentlich zahlreicher Gehirngefässe kann nicht ohne Nachtheil bleiben. Wir dürfen darauf die Störungen, die Benommenheit etc. zurückführen, die sich einige Tage nach dem Eintritt der Fettermbolie zeigen können. Aber wesshalb treten sie nicht schon bald nach dem Unfall auf? Die Antwort darauf ist unschwer zu geben. Das Fett kommt, nachdem es den venösen Kreislauf verlassen hat, zunächst in die Lungen. Hier aber bleibt es nicht in allen Fällen in Gefässen gleichen Kalibers stehen. Manchmal sieht man hauptsächlich oder ausschliesslich kleinere

¹⁾ A. Neisser, Versuche über die Sporenbildung bei Xerosebacillen etc. Zeitschrift für Hygiene und Infectiouskrankheiten 1888, Bd. IV.

²⁾ L. Besser, Ein noch nicht beschriebener Bacillus bei Variola vera. Centralblatt für Bacteriologie 1893, Bd. XIII.

³⁾ E. Klein, Annual report of the medical officer of the local government board for the year 1896—1897.

⁴⁾ Deeleman, Ueber den Bacteriengehalt der Schutzpockenlymphe. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 1898, Bd. XIV.

⁵⁾ E. Levy, Ueber die Actinomycesgruppe. Centralblatt für Bacteriologie 1899, Bd. XXVI.

⁶⁾ Lachner - Sandoval, Ueber Strahlenpilze. Dissertation. Strassburg 1898.

⁷⁾ Lehmann und Neumann, Atlas und Grundriss der Bacteriologie. 2. Auflage. München 1898.

⁸⁾ Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1894.

⁹⁾ Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XXXVI.

und grössere Arterien, manchmal nur Capillaren mit ihm ausgefüllt. Die erste Lokalisation ist entweder darauf zurückzuführen, dass das Fett zu dickflüssig ist, um in die feinsten Lumina vorgetrieben zu werden, oder, was wohl wahrscheinlicher ist, dass der Blutdruck dazu nicht ausreicht, zumal bei schwachen und bei älteren Individuen. Diese arterielle Embolie kann dauernd als solche bestehen bleiben, bis die allmähliche Resorption des Fettes vollendet ist. Wenn sie typisch ausgeprägt ist, so vermisst man, auch wenn sie sehr hochgradig ist, im Gebiete des arteriellen Kreislaufes, z. B. im Gehirn und der Niere, jede Spur von Fett. Zuweilen aber passiren geringe Fettmengen den Capillarkreislauf der Lungen und gelangen dann in jene Organe. Bei diesem arteriellen Typus der Lungenembolie treten keine Gehirnerscheinungen auf.

In der zweiten Gruppe sind hauptsächlich die Capillaren vollgestopft und bilden die bekannten zierlichen glänzenden Netze. Diese Fälle liefern die secundären Veränderungen des Gehirns, des Myocard und der Nieren, denn wenn das Fett einmal in die Lungen capillaren gelangt, kommt es auch über sie hinaus in das arterielle System. Aber auch dann nicht sofort. Es dauert vielmehr einige Zeit, bis genügende Mengen von Fett durch die Lungen hindurchgepresst sind. Ich habe z. B. nach fünf Stunden bei ausgedehnter Verstopfung der Lungen capillaren jede Fett-embolie in Gehirn und Niere vermisst, und es ist nicht zu bezweifeln, dass, wenn später Fett über die Capillaren hinaus in die Lungenvenen übertritt, doch nur nach und nach grössere Mengen in das linke Herz gelangen. Daraus erklärt es sich, dass die Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems erst allmählich sich geltend machen.

Im Experiment, bei Anwendung dünnflüssigen Fettes, mag der Durchtritt durch die Lungen wesentlich rascher erfolgen.

Beim Menschen aber wird aus dem Verhalten des Fettes im Lungenkreislauf verständlich, dass wir frische und ältere Gefässverstopfungen, solche ohne und solche mit Hämorrhagieen, antreffen und dass letztere ausserdem verschieden entwickelt sind. An die Fettembolie schliesst sich eben die Blutung nicht sofort an, sie tritt erst allmählich ein. Schon deshalb wird man die punktförmigen Extravasate in den ersten Tagen meist vermissen. Nehmen wir aber diesen Umstand und das langsame Hineingelangen des Fettes in das Gehirn zusammen, so begreift es sich, dass nach meinen Erfahrungen für das Zustandekommen der Hämorrhagie mindestens drei Tage erforderlich sind.

Dieselbe Zeitdauer hat für die fleckenweisen Veränderungen im Myocard Gültigkeit. In ihm sind, wie ich damals ausführte und wie mir meine seitdem gewonnenen mehrfachen Erfahrungen bestätigten, die Embolie hauptsächlich unter dem Endocard des rechten Ventrikels sichtbar, und zwar vor allem im Conus arteriosus. Hier finden sich kleine Ekchymosen mit einer ringsherumgehenden trübgelben, zackigen Zone, die einer fettigen Degeneration entspricht. Die Blutung kann allerdings fehlen.

Die durch Fett verstopften Capillaren liegen naturgemäss vorwiegend in den mittleren Abschnitten der Gehirn- und Herzmuskelheerdchen. Doch sind fast immer viele Capillaren im Bereich eines hämorrhagischen, bezw. degenerierten Bezirkes verstopft. Nur so ist ja auch die Blutung verständlich, die auf Grund einer Circulationsstörung sich einstellt und auf Diapedese, nicht auf Gefässzerreissung beruht.

So viel über die allmähliche Weiterverbreitung des Fettes über die Lungen hinaus, die es selbst schon kurze Zeit nach dem Trauma in der gleichen Menge wie später enthalten können. Ich habe sehr hochgradige capillare Fettembolie in den Lungen schon eine Stunde nach einem Sturz feststellen können.

Die weiteren Bemerkungen sollen sich auf die Herkunft des Fettes beziehen.

Wenn man von Fettembolie spricht, verbindet man damit ohne weiteres den Gedanken an eine Fractur, und zwar in dem Sinne, dass die Quelle des Fettes das zerrissene Knochenmark ist. Nun habe ich aber schon damals darauf hingewiesen, dass ich einen Fall stärkster Embolie bei einem Manne beobachtete, der keinen Knochenbruch erlitten hatte und auf der Strasse krank gefunden wurde. Eine Weichtheilquetschung wies allerdings auf ein stattgehabtes Trauma hin. So kam ich auf den Gedanken, dass schon eine Erschütterung des Knochensystems Fettembolie machen könne, und stellte darüber Experimente an. Ich führte auf die langen Röhrenknochen der Unterextremität des Kaninchens eine Reihe von Schlägen ohne weitere Verletzung und sah dann

Fett in das Blut übertreten. Von anderen Seiten wurde dieses Resultat bestätigt.

Diese Ergebnisse haben aber die allgemeine Annahme nicht beseitigt, dass eine Fractur die wichtigste Veranlassung zur Fettembolie sei. Ich bin nicht dieser Meinung und will das zu begründen versuchen. Ich will darthun, dass die Erschütterung einzelner oder aller Knochen, wie sie ja nothwendig mit jeder Fractur bald mehr, bald weniger verbunden ist, die maassgebende Grundlage für den Uebergang des Fettes in die Venen abgiebt, dass es also seiner Hauptmenge nach aus dem von dem Trauma nicht direkt getroffenen Knochenmark stammt.

Ich weise zunächst darauf hin, dass es nicht verständlich ist, wie grössere Mengen von Fett aus den Rissstellen in den Kreislauf eindringen sollen. Die Gefässe sind ja verletzt und bluten, d. h. es tritt der Inhalt aus ihnen aus, und es kann nicht zugleich etwas in sie hineindringen. Nun sagt man wohl, der allmählich durch die Blutung sich steigernde Druck presst das Fett in die Capillaren und Venen. Man könnte auch noch hinzufügen, dass der Druck ja so hoch wird, wie er in den durchtrennten Arterien ist, also jedenfalls höher als in den Capillaren und Venen. Aber man darf nicht vergessen, dass diese Gefässe doch nicht, oder wenigstens nur zum Theil und nicht völlig offen stehen, sondern selbst unter dem Drucke zu leiden haben und so compromirt werden. Daher kann unmöglich viel Fett auf diesem Wege in den Kreislauf gelangen, im günstigsten Falle nur ein geringer Bruchtheil des bei der Fettembolie vorgefundenen.

Zweitens aber ist die Menge des in dem zertrümmerten Mark enthaltenen Fettes in den meisten Fällen nicht entfernt ausreichend, ganz abgesehen davon, dass doch immer nur ein kleiner Theil davon in die Gefässe gelangen würde, wenn die gewöhnliche Annahme zuträfe. Es giebt hochgradige Fettembolie bei völlig glatten Querbrüchen, bei denen also nur eine dünne Markschicht zertrümmert wurde. Die Quantität des in dem Gefässsystem enthaltenen Fettes ist aber in den schwereren Fällen sehr beträchtlich. Wenn ich die Ausfüllung der Lungengefässe eines Kaninchens, dem $\frac{1}{2}$ ccm flüssigen Fettes eingespritzt wurde, vergleiche mit den Befunden menschlicher ausgedehnter Embolie, so muss ich die bei letzterer in Betracht kommende Fettmenge auf 15 bis 20 ccm schätzen. Soviel aber kann man unter keinen Umständen aus dem zerrissenen Knochenmark der meisten Fracturen ableiten, selbst wenn, was selbstverständlich nicht entfernt zutrifft, alles durch den Bruch frei gewordene Fett in den Kreislauf gelangte.

In dieser Auffassung kann mich drittens der Umstand lediglich bestärken, dass sehr erhebliche Fettembolieen bei geringfügigen Fracturen gefunden werden. Ich habe sie nie vermisst bei zahlreichen Schädelfracturen durch Sturz etc., auch wenn nur ein Bruch der kaum fetthaltigen, platten Knochen vorlag. Die Embolie war ferner oft ausserordentlich entwickelt in Fällen von Brüchen des Sternums, der Rippen, der Wirbelkörper. Alle solche Traumen aber gingen einher mit Erschütterungen des ganzen Körpers.

Natürlich muss vorausgesetzt werden, dass bei den verletzten Individuen überhaupt fetthaltiges Knochenmark vorhanden ist. Je weniger das der Fall ist, um so geringer die Fettembolie. Daher aber wird diese umgekehrt bei älteren Leuten am ausgeprägtesten sein.

Aus meinen Erfahrungen muss ich schliessen, dass jedes mit Knochenerschütterung verbundene Trauma Fettembolie zur Folge hat und dass sie z. B. auch bei einem Menschen auftritt, der aus mässiger Höhe herunter springt und dabei hart aufstösst. Aber solche leichteren Embolieen haben keine ernsteren Folgen.

Für diese weite Verbreitung der Fettembolie sprechen auch die an vierter Stelle anzuführenden Thierexperimente. Wenn man ein Kaninchen an den Beinen aufhebt und aus Tischhöhe auf den Boden herunterfallen lässt, wird man Fett in den Lungen capillaren finden, vorausgesetzt, dass das Thier ein fetthaltiges Knochenmark besitzt. Man kann mit demselben Erfolge auch so verfahren, dass man die Thiere an den Ohren fasst, herunterhängen und dann mässig heftig gegen eine Wand anprallen lässt, ohne ihnen weiteren Schaden zuzufügen. Nur darf man nicht erwarten, in allen solchen Fällen jemals so hochgradige Embolieen wie beim Menschen anzutreffen. Denn das Knochenmark der Kaninchen ist nicht sehr fettreich und manchmal so fettarm, dass eine Embolie nicht in nennenswerthem Umfange eintritt.

Die von mir behauptete, relativ geringe Bedeutung der Zerreissung des Knochenmarks ergibt sich aber endlich aus Versuchen, in denen ich Fracturen dadurch herbeiführte, dass ich z. B. das Femur durch einen Schraubstock allmählich zusammendrückte und darauf achtete, dass auch im Moment des Einbrechens keine stärkere Erschütterung des Knochens zu Stande kam. In solchen Experimenten blieb eine Embolie ganz aus, oder sie war nur sehr unbedeutend, obgleich ich die Fractur so weit durchführte, dass ich die Bruchenden gegeneinander bewegen konnte und diese Manipulation einige Male vornahm. Dabei kam es natürlich zu beträchtlichen Hämorrhagieen, aber auch sie änderten nichts an dem negativen Resultat.

So gelange ich also zu dem Ergebniss, dass die Fettembolie von der vorhandenen Fractur fast ganz unabhängig ist. Sie stellt sich in gleicher Intensität auch ohne jeden Knochenbruch lediglich nach Erschütterungen des Skeletts ein und daraus allein schon, umsomehr aber bei Verwerthung der anderen angeführten Gründe, lässt sich entnehmen, dass die Fractur hauptsächlich insofern Bedeutung hat, als sie ein Zeichen dafür ist, dass eine Erschütterung einzelner Knochen oder des ganzen Knochensystems stattgefunden hat.
