

benen Form übereinstimmt und möchte ich daher schliesslich den Wunsch aussprechen, dass man bei der Untersuchung der aus solchen Ranulae entleerten Flüssigkeiten besonders darauf achten möge, ob die oben beschriebenen grossen Körper, welche wir als Abkömmlinge der Muskelfasern kennen lernten, häufiger vorhanden sind.

XIX.

Ueber Fettembolie.

Von F. Busch, Stud. med. aus Königsberg.

Am 2. Juni 1864 wurde in die hiesige chirurgische Klinik ein Mann aufgenommen, der in Folge eines Hufschlages eine Verletzung am linken Unterschenkel erlitten hatte. Dieselbe bestand in einer kleinen Hautwunde und einem $\frac{3}{4}$ Zoll darüber gelegenen Querbruch der Tibia, welcher jedoch mit der Hautwunde nicht communicirte. Nachdem sich Patient Anfangs vollkommen wohl befunden hatte, klagte er am Anfange des nächsten Tages über grosse Schwäche, dieselbe nahm immer mehr zu, er verfiel zuletzt in Koma und starb fast genau 36 Stunden nach der Verletzung, ohne dass die Wunde auch nur im mindesten ein schlechtes Ansehen genommen hatte. Die von Prof. v. Recklinghausen angestellte Section ergab folgendes: Der Schädel sehr gross, breit und platt, ziemlich blutreich, mässig dick, enthält viel spongiöse Substanz. Dura mater mässig dick, blutreich. In dem Sinus longitudinalis und in denen der Basis ziemlich viel geronnenes Blut, in letzteren keine speckhäutige Abscheidung. Die Innenfläche der Dura glatt. An der Basis fast gar keine Flüssigkeit. Pia sehr blutreich, venöse Gefäße sehr stark gefüllt, besonders an der Convexität. Pacchionische Granulationen nur mässig zahlreich entwickelt. An der Basis ist die Pia nicht verdickt; die arteriellen Gefäße an der Basis enthalten ziemlich viel frisch geronnenes Blut. Die Arteriae fossae Sylvii ziemlich stark injicirt. Die Wände der Gefäße an der Basis unverändert, Plexus und Velum choroides ebenfalls sehr dunkel geröthet. Die Substanz der grossen Hemisphären hat gute Consistenz, die Schnittfläche, besonders der weissen Substanz zeigt ein sehr buntes Aussehen und zahllose Blutpunkte von verschiedener Grösse. Einzelne lassen sich durch Druck nicht entfernen, besitzen keine genauen Begrenzungslinien und sind etwa Stecknadelkopf gross. Dieselben liegen besonders in der weissen Substanz, unmittelbar unter den Hirnwindungen, gehen auch zum Theil in letztere selbst hinein. In der grauen Substanz, die ziemlich breit, sind ähnliche Ecchymosen nicht wahrzunehmen. Im Kleinhirn zeigt sich die Rinde ziemlich stark geröthet, in der weissen Substanz ebenfalls starke venöse

Hyperämie, jedoch ohne Ecchymosen. In den Pedunculi cerebri treten dagegen ebenfalls kleine Ecchymosen hervor. Auf dem Durchschnitt der centralen Hirnganglien sind Ecchymosen nicht wahrzunehmen. Sie zeigen eine ziemlich stark geröthete graue Substanz. Die Pia trennt sich von der Oberfläche des Pons mit grosser Leichtigkeit, in der Substanz des Pons weder von Ecchymosen noch sonstigen Veränderungen etwas wahrzunehmen. Pons und Medulla zeigen eine leichte diffuse Röthung der grauen Substanz. —

Sehr kräftiger Körper mit ziemlich blasser Haut. An den Schultern in der Haut zahlreiche Ecchymosen nicht über Hanfkorn gross. Die Haut der Extremitäten ist von denselben frei, an der Haut des Bauches und Thorax sind sie sehr spärlich.

Nach Eröffnung des Sternum zeigen sich die Lungen sehr wenig retrahirt. In beiden Pleurasäcken etwas Flüssigkeit und zwar in jedem circa 5 Unzen. Dieselbe ist von gelber Farbe, ganz leicht trübe, mit flockigen Abscheidungen.

Im Herzbeutel etwa 4 Drachmen gelbe, fast klare Flüssigkeit. Das Herz ist sehr gross, die Herzhöhlen weit, rechts grosse speckartige Abscheidungen von gelber Farbe, ziemlich derb. Aeusserlich am Herzen spärliche Ecchymosen, Pericardium etwas trübe, ziemlich glatt; durch dasselbe schimmern unregelmässige Streifen hindurch, welche in dem Herzfleisch gelegen sind, am reichlichsten und grössten zu beiden Seiten der grossen Kranzgefässe. Innen sieht man unter dem Endocardium ähnliche weisse Streifen, zum Theil ramificirt, ausserdem zahlreiche kleine Ecchymosen mit einem weissen opaken nicht über Stecknadelknopf grossen Centrum. Auf der Schnittfläche der Herzsubstanz treten ebenfalls weisse Flecke dem Verlauf der Muskelfaser folgend in grosser Zahl hervor. Das intakte Herzfleisch hat eine ganz gute rothe Farbe. An den Klappen ist keine besondere Veränderung zu sehen, nur sitzt auf der Mitralis auf deren Vorhofsfäche ein kleines Knöthchen,

Beide Lungen stark aufgebläht. Am vorderen unteren Theil der rechten Lunge interstitielles Emphysem. Der untere Theil des oberen Lappens luftleer, etwas derb, Schnittfläche körnig. Die übrigen Theile beider Lungen sind sehr gut lufthaltig. Im hinteren Theile starkes Oedem. In den Bronchen und Blutgefässen nichts Besonderes. In der Aorta keine wesentliche Veränderung, ebenso in den grossen Halsgefässen. Nur an der Theilungsstelle der Carotiden fettige Degeneration.

In der Bauchhöhle eine kleine Quantität trüber Flüssigkeit. Die Milz etwas gross, mässig blutreich. Follikel mässig gross. Die Nieren ausserordentlich blutreich, gross, die Rinde breit, die Glomeruli ziemlich deutlich sichtbar als etwas trübe weissliche Körperchen. Im übrigen an der Nierensubstanz kein abweichendes Verhalten. Die Leber ziemlich gross, schwer, die Schnittfläche grauroth. Im Ganzen ist das Gewebe ziemlich gut durchscheinend, die Acini kaum angedeutet. Der Inhalt des Magens ziemlich reichlich, schleimig flüssig, die Schleimhaut ziemlich stark geröthet, in der ganzen Ausdehnung gleichmässig grauroth gefärbt mit Pigmentirung. Im Fundus leichte hämorrhagische Röthung.

Im ganzen Dünndarm ist ein gelber Brei. Die Schleimhaut zeigt durchaus keine Veränderung. Auf der Höhe der Falten einige mit Fett erfüllte Zotten. Im unteren Theil des Ileum sind die solitären Follikel ziemlich stark vergrössert. Im Dickdarm feste Faecalmassen.

In der Harnblase leicht trübe Flüssigkeit. Mehrere kleine Ecchymosen und leicht oedematóse Schwellung der Schleimhaut. Zahllose Ecchymosen in der Conjunctiva. Kleine Ecchymosen unter der linken macula lutea.

Der linke Unterschenkel stark geschwollen. Die Haut etwa in der Mitte gerade auf dem Schienbein sehr stark geröthet. Hier findet sich unter der Haut eine sehr starke Blutunterlaufung. Daneben eine $\frac{1}{2}$ Zoll lange Verletzung der Haut. Mit dieser Verletzung steht der Knochenbruch in keiner unmittelbaren Verbindung, derselbe liegt vielmehr $\frac{3}{4}$ Zoll über dieser Stelle und geht in querer Richtung durch die Tibia hindurch. An dem einen Seitenrande läuft das Bruchende in eine circa $1\frac{1}{2}$ Zoll lange Zinke aus. Die Frakturenden stehen übrigens in der normalen Lagerung über einander. An einer Stelle ist noch eine ziemlich breite verbindende Periostbrücke erhalten. Die Markhöhlen sind wie der Zwischenraum zwischen denselben mit geronnenem Blut verlegt. Auf dem Durchschnitt der Knochen zeigt sich, dass eine hämorrhagische Infiltration sich in das Knochenmark beider Frakturenden circa 1 Zoll fortsetzt, dass alsdann das Markgewebe ziemlich normale Beschaffenheit hat, nur ist es stark hyperämisch. Auch in der compacten Knochensubstanz sieht man an einzelnen Stellen gefüllte Gefässe. Am Periost etwas hämorrhagische Infiltration. Die den Knochen zunächst umgebenden Weichtheile sind ausserordentlich stark hämorrhagisch infiltrirt. Zwischen den Muskeln fanden sich grössere Hämmorrhagien. Nirgends sonstige Infiltration oder Eiterung. Am Oberschenkel nichts besonderes. Die Inguinaldrüsen blass, mässig derb, an ihnen keine Veränderung wahrnehmbar.

Das Mikroskop zeigte in den Capillaren, den kleinen Arterien und anscheinend auch den Venen des ganzen Körpers, des Gehirns, Conjunctiva, Lunge, Herz, Leber, Niere, Darmzotten, Muskeln, Haut, grosse Mengen baumförmig verästelter, vollkommen klarer ungefärbter Fetttropfen, oft sehr deutlich abwechselnd mit blutiger Injection der Gefässe. Am reichlichsten war das Fett in der Lunge. Es zeigte hier auf eine äusserst exquisite Weise die bekannte Zeichnung der Capillaren und zwar beschränkt sich dieselbe nicht auf einzelne Gruppen, sondern verbreitet sich fast gleichmässig über den ganzen Schnitt, so dass nach der äusseren Schätzung nur ein sehr geringer Theil der Capillaren für das Blut durchgängig gewesen sein konnte. Die hepatisirte Stelle war nicht reicher an Fett als das übrige Gewebe. — In den Nieren enthielten viele Glomeruli Fett, welches sehr deutlich die einzelnen Gefässschlingen darstellte. In einigen Glomeruli waren die Gefässe vollständig erfüllt wie bei der gelungensten Injection. Von einer Veränderung in dem umliegenden Gewebe war nichts wahrzunehmen. — Im Herzen bestand das weisse opake Centrum der Ecchymosen aus stark versetzten Muskelfasern, eben so die zahlreichen weisslichen Streifen. Mitten darin war gewöhnlich eine mit Fett erfüllte Capillarschlinge deutlich nachweisbar. Nirgends bestand das Fett aus einzelnen feinen Körnchen, sondern es bildet überall eine homogene klare farblose Masse.

Vor zwei Jahren waren die ersten Fälle von Erfüllung der Capillaren menschlicher Organe, besonders der Lungen, mit klarem

Fett durch Zenker *) (Beitrag zur normalen und pathologischen Structur der Lungen S. 31) und E. Wagner (Archiv der Heilkunde III. Jahrg. S. 241) bekannt gemacht. Beide sprachen sich dafür aus, dass das Fett in den Lungen embolischen Ursprungen sei, wogegen Grohe in dem Bericht über diese Beobachtungen (Canstatt's Jahresbericht 1862. II. S. 64) diesen Befund in der Weise erklärte, dass bei der Abnahme der Herzthätigkeit und der Respirationsbewegungen wahrscheinlich in agone die Circulation in den Verzweigungen der Lungenarterie sich verlangsamt und dass dadurch die in dem Blute suspendirten Fettmoleküle in die Lage kommen in grossen Fettropfen zu confluiren. Ueber die Wichtigkeit ihrer Entdeckung hatten beide Forscher sehr verschiedene Ansichten. Zenker hielt sie nach dem von ihm beobachteten Falle, in welchem durch eine sehr grosse äussere Gewalt neben mehreren anderen Zerquetschungen Ruptur des Magens und der Leber eingetreten war für ein von der Natur angestelltes pathologisches Experiment ohne grössere praktische Bedeutung (Archiv für Heilkunde, VI. Jahrg. S. 146), E. Wagner dagegen erklärte die Fettembolie für die Ursache der metastatischen Heerde und somit für eine morphologisch nachweisbare Grundlage der Pyämie (Archiv für Heilk. III. Jahrg. S. 243). Die Resorption betreffend nahm Zenker an, dass der Mageninhalt oder Fett, welches durch die Zerreissung der ziemlich fettreichen Leber frei geworden, gewissermaassen mechanisch in die klaffenden Lumina der Lebervenen eingetreten sei, E. Wagner behauptete dagegen in seinen Fällen eine Resorption des Fettes aus verfettetem Eiter.

Was nun den so eben beschriebenen Fall betrifft, so trage ich kein Bedenken für ihn die Hypothese Grohe's zurückzuweisen und mich für eine wahre Embolie der Capillaren mit flüssigem Fett auszusprechen, denn es lässt sich aus einer während der Agone eintretenden Abscheidung von Fett aus fettreichem Blut eine solche Anfüllung der Capillaren mit vollkommen klarem nicht körnigem Fett, welches ferner bereits an einzelnen Stellen wie im Herzen entzündungserregend gewirkt hatte auf keine Weise erklä-

*) Das Werk von Zenker habe ich freilich nicht erlangen können. Meine Kenntniss davon und die einzelnen Citate stammen aus dem Bericht von Grohe in Canstatt's Jahrbericht 1862. II. p. 63 und E. Wagner, Archiv für Heilkunde. III. Jahrg. p. 241—256 und VI. Jahrg. p. 146—167.

ren. Ausserdem aber musste man bei einem Manne, der früher stets gesund gewesen war und bei dem die genaueste Untersuchung aller Organe keinen anderen Grund für die Entstehung so beträchtlicher Fettmengen ergab, dieselben als in Folge der Verletzung entstanden betrachten. Dann aber war der wahrscheinlichste Vorgang eine Resorption von Fett aus dem durch die Verletzung zerstörten Knochenmarke. Die Ausbreitung der Embolie war hier viel grösser als in einem der bisher beobachteten Fälle und dem entsprechend war auch ihre Bedeutung eine ganz andere. Man musste ihr natürlich für diesen Fall eine sehr hohe Wichtigkeit beilegen und doch erlangte sie diese Wichtigkeit nicht dadurch, dass sie in den Lungen metastatische Abscesse bewirkt und dadurch Pyämie hervorgerufen hatte, sondern weil sie einen sehr beträchtlichen Theil des Capillargebietes des ganzen Körpers verstopfte.

Es erregte daher dieser Fall in hohem Grade das Interesse des Herrn Prof. v. Recklinghausen und er stellte mir die Aufgabe experimentell zu untersuchen, an welche Bedingungen die Fettembolie geknüpft sei, insbesondere ob sie durch Zerquetschung fettreichen Knochenmarkes entstehe, und wie die Resorption zu Stande komme.

Die Versuche, die ich zu dem Zwecke in dem pathologischen Institute zu Königsberg angestellt, waren folgende:

Versuch I. Weisses starkes Kaninchen.

Am 25. April Anbohrung der beiden Femora über dem Knie. Zerstörung ihres Markgewebes durch wiederholtes Hineinstossen eines Drahtes in die Markhöhle. Hierauf Anbohrung der Tibiae unter dem Knie, Zerstörung des Markes auf dieselbe Weise. Aus der Markhöhle des linken Femur tritt eine ziemlich beträchtliche Blutung ein. Dieselbe wird nicht weiter beachtet; die vier Hautwunden sorgfältig genäht. Am 26. April vorsichtiges Freilegen einer Vene am Ohr, dieselbe wird angeschnitten, das ausfliessende Blut so mit einem Capillarrohr aufgefangen und sogleich zu mikroskopischen Präparaten verwandt. Die Untersuchung derselben ergibt die normalen rothen Blutkörperchen, sparsame farblose, kein Fett. Blutuntersuchung am 27. angestellt, dasselbe. Am 28. und 29. bei der Blutuntersuchung ausser dem früheren Befunde zahlreiche blasses, sehr feine farblose Körnchen, welche auf Zusatz von Aqua destillata stark erblassen und auf Essigsäure-Zusatz verschwinden. 30. April. Das Thier ist in der Nacht gestorben.

Autopsie. In der Umgebung der Wunde am linken Femur ziemlich beträchtliches Blutextravasat von schmutziger Farbe, auch die anliegenden Weichtheile stark missfarbig. In den übrigen Wunden geringes nicht missfarbiges Blutextravasat. Die Organe der grossen Körperhöhlen zeigen mikroskopisch keine Veränderung. Die

Lunge vollkommen gleichmässig aufblasbar, die Oberfläche zeigt ein vollkommen gleichmässiges Aussehen. Feine der Lunge mit der Scheere entnommene Schnitte zeigen unter dem Mikroskop klares farbloses Fett in sehr deutlicher Weise baumförmig verzweigt angeordnet. Dazwischen liegen länglich ausgezogene Fetttropfen grade oder leicht bogenförmig gekrümmmt und eine sehr grosse Menge grösserer runder Fetttropfen. Diese Zeichnung ist meistentheils auf einzelne Gruppen beschränkt, in dem zwischen denselben gelegenen Gewebe ist das Fett viel sparsamer, doch sieht man hier öfters grössere Gefäße mit genau erkennbarer Verzweigung und deutlich sichtbarer Wand, deren Lumen auf kleine Strecken von dem Fett vollkommen erfüllt ist. An anderen Stellen folgen kleinere runde Fetttropfen dem Verlauf des Gefäßes und gehen auch in dessen Verzweigungen ein. — Leber: Das Gewebe ist etwas trübe, klärt sich jedoch auf Essigsäure-Zusatz sehr stark auf. Zellen und Kerne enthalten eine ziemlich grosse Menge sehr feiner dunkler Körnchen. Von klaren verästelten Fetttropfen nichts sichtbar. — Niere: Ziemlich starke Verfettung der Epithelien der Harnkanälchen. Grössere Tropfen klaren Fettes nirgend sichtbar, besonders auch nicht in den Gefässen der Glomeruli.

Versuch II. Grosses Kaninchen.

Am 1. Mai 65: Anbohrung der Tibiae unter dem Knie, Markzerstörung wie bei Vers. I. Beim Anbohren des linken Femur bricht dasselbe, es ergießt sich aus der Markhöhle eine ziemlich beträchtliche Blutung. Naht der drei Hautwunden. 3 Stunden nach der Operation Blutentziehung vom Ohr wie bei Vers. I. Die mikroskopische Untersuchung zeigt nur rothe und sparsame farblose Blutkörperchen, kein Fett. 2. Mai Blutuntersuchung, dasselbe und ziemlich spärliche blasse Körnchen. 3. Mai des Morgens. Das Thier liegt im Sterben. Oeffnen des Thorax, Blutentziehung aus dem Herzen durch Einstossen eines spitzen Glasrohrs. Die Untersuchung desselben ergibt rothe und farblose Blutkörperchen und die blassen Körnchen (kein Fett).

Autopsie: An den Wunden ziemlich beträchtliches Extravasat von guter Farbe. In der Brusthöhle: Herz ziemlich gross, Lungen stark collabirt, vollkommen gleichmässig aufblasbar. Mikroskopische Schnitte zeigen dieselben Bilder wie bei Vers. I. In Leber und Niere enthalten die Zellen ziemlich grosse Mengen sehr feinkörnigen Fettes, nichts von grösseren klaren Fetttropfen. Auch das Gehirn frei von Fett.

Versuch III. Grosses schwarzes Kaninchen.

6. Mai. Blutuntersuchung aus den Gefässen des Ohrs, fast nur rothe Blutkörperchen, sehr sparsame farblose. Anbohrung der beiden Tibiae. Markzerstörung, sorgfältige Naht der Wunden. Blutuntersuchung einige Stunden nach der Operation zeigt fast nur rothe Blutkörperchen. Am 7. Mai Blutuntersuchung: normale rothe Blutkörperchen, zahlreiche ziemlich stark glänzende farblose, kein Fett. Am 9. Mai Blutuntersuchung: die rothen Blutkörperchen, sehr zahlreiche stark glänzende farblose Blutkörperchen, blasser Körnchen, kein Fett. Am 11. Mai Blutuntersuchung: die normalen rothen Blutkörperchen, sehr zahlreiche stark glänzende farblose Blutkörperchen, eine grosse Menge der blassen Körnchen. Am 12. Mai Blutuntersuchung: dasselbe, die Menge der farblosen Blutkörperchen sehr gross. Sie liegen öfters zu

10—20 beisammen. Auch die blassen Körnchen sehr reichlich. Am 13. Mai: Das Thier ist in der Nacht gestorben.

Autopsie: Die Wunden äusserlich vollkommen verklebt. Nach Entfernung der Haut zeigt sich in ihnen ein dicker weisslicher Eiter, von Verjauchung keine Spur. Die übrigen Organe äusserlich normal. Das Mikroskop zeigt in den Lungen dieselben Bilder wie bei Versuch I. Herz, Gehirn, Muskelfleisch keine Erfüllung der Gefässer mit Fett nachweisbar. Niere: geringe Verfettung der Epithelien, sonst kein Fett nachweisbar.

Versuch IV: Weisser sehr starker Kaninchenbock.

14. Mai. Blutuntersuchung vom Ohr fast nur rothe Blutkörperchen. Anbohrung der Tibiae, Zerstörung des Markes, Naht der Wunden. Blutuntersuchung einige Stunden nach der Operation: fast nur rothe Blutkörperchen. Am 15. Mai Blutuntersuch., dasselbe. Am 16. Mai Blutunters., dasselbe. Am 17. Mai Blutuntersuchung, die normalen rothen Blutkörperchen, ziemlich reichliche farblose, eine grosse Menge blasser Körnchen. Am Nachmittage des 18. Mai Oeffnen des Thorax. Aus der stark spritzenden Art. mammaria int. wird Blut in einem Gefäss aufgefangen. Dasselbe zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung die normalen rothen Blutkörperchen, die blassen Körnchen in grosser Zahl, eine sehr grosse Menge farbloser Blutkörperchen. Tötung des Thieres.

Autopsie. An den Wunden geringes gut gefärbtes Blutextravasat. Die Organe der grossen Körperhöhlen äusserlich normal. Die Lungen gleichmässig aufblasbar, zeigen überall eine schwach röthlich gefärbte Oberfläche. Unter dem Mikroskop zeigen die Lungen in sehr deutlicher Weise die bei Versuch I. beschriebenen Bilder, in dem das Fett umgebenden Gewebe ist durchaus keine Veränderung erkennbar. In der Niere sind die Epithelien der Harnkanächen ziemlich stark verfettet, in den Gefässen kein Fett nachweisbar; auch in der Leber die Zellen ziemlich fettreich, jedoch nichts von klaren verästelten Tropfen. Im Gehirn, Herzfleisch, Muskeln des Oberschenkels kein Fett in den Gefässen nachweisbar.

Versuch V. Schwarzes kräftiges Kaninchen.

27. Mai: Blutentziehung vom Ohr. Dasselbe enthält nur die normalen rothen Blutkörperchen. Anbohrung der Tibiae, Markzerstörung, Naht der Wunden. Blutuntersuchung 2 Stunden nach der Operation zeigt nur rothe Blutkörperchen. 28. Mai Blutuntersuchung: die normalen rothen Blutkörperchen. 30. Mai Blutuntersuchung: die normalen rothen Blutkörperchen, eine ziemlich grosse Menge sehr blasser farbloser Blutkörperchen, eine grosse Menge feiner blasser Körnchen. 31. Mai: das Kaninchen liegt todt im Stalle.

Autopsie. An beiden Wunden ein nicht sehr beträchtliches Blutextravasat und etwas dicker weisser Eiter, keine Jauchung. Nach Oeffnen des Thorax collabiren die Lungen gut, Herz ziemlich gross, enthält fest geronnenes Blut. In der Bauchhöhle keine Veränderung der Organe wahrnehmbar. Die Lungen vollkommen gleichmässig aufblasbar, auf der Oberfläche einige dunkel geröthete Stellen. Das Mikroskop zeigt ausserordentlich deutlich die bei Versuch I. beschriebenen Zeichnungen des klaren farblosen Fettes. In dem das Fett umgebenden Gewebe keine Verän-

derung erkennbar. An den gerötheten Stellen der Oberfläche ist das Fett nicht reichlicher als an allen anderen Stellen. Das Gewebe der Nieren etwas opak, klärt sich auf Essigsäurezusatz sehr stark auf. Es zeigen dann die Epithelzellen und deren Kerne eine grosse Menge sehr feiner dunkler Körnchen. Von grösseren klaren Fetttropfen nichts nachzuweisen.

Versuch VI. Grosses schwarzes Kaninchen.

4. Juni: Blutuntersuchung zeigt ausser den rothen Blutkörperchen einige deutlich nachweisbare farblose. Bei der Anbohrung des rechten Femur Fraktur desselben, Anbohrung des linken Femur über dem Knie, Zerstörung des Markes, Anbohrung der linken Tibia, Markzerstörung. Naht der drei Hautwunden. Nach 6 Stunden Oeffnen des Thorax. Blutentziehung aus dem Herzen durch Einstossen eines spitzen Glasrohres. Das Blut zeigt die normalen rothen Blutkörperchen, sparsame farblose, kein Fett.

Autopsie. An den Operationsstellen sehr reichliches Blutextravasat, in Brust- und Bauchhöhle an den Organen keine Veränderung erkennbar. Die Lungen äusserlich unverändert, gleichmässig aufblasbar. Feine mit der Scheere entnommene Schnitte zeigen deutliche Anfüllung eines Theils der Capillaren und einzelner grösserer Gefässer mit Fett. Leber und Niere: die Zellen enthalten eine ziemlich grosse Menge sehr feiner Fettkörnchen. Von grösseren klaren Fetttropfen nichts erkennbar, eben so wenig im Herzfleisch und Gehirn.

Versuch VII. Ziemlich starkes Kaninchen.

1. Juli: Incisionen auf die beiden Tibiae dicht unter dem Knie, Anbohrung der Markhöhle an beiden Stellen. Zerstörung des Markes durch wiederholtes Hineinstossen eines Drahtes in die Markhöhle. Naht der Hautwunden. Nach 3 Stunden Oeffnen des Thorax, Blutentziehung aus dem Herzen. Das Blut enthält die normalen rothen Blutkörperchen, kein Fett.

Autopsie. An den Operationsstellen mässig reichliches Blutextravasat, in Brust- und Bauchhöhle an den Organen keine Veränderung erkennbar. Die Lunge äusserlich vollkommen unverändert. Feine mit der Scheere entnommene Schnitte zeigen deutliche Anfüllung eines Theils der Capillaren und einzelner grösserer Gefässer mit Fett.

Dass das Fett, welches ich in den Lungen der Thiere sah in den Blutgefässen enthalten war, wurde durch die charakteristische Anordnung desselben unzweifelhaft *). Ausserdem sah ich aber auch an grösseren Gefässen mit genau erkennbarer Wand, wie lang ausgezogene Fetttropfen den Verlauf derselben folgten und in deren

*) Ich will übrigens bemerken, dass diese Bilder von Fettembolie andere sind als diejenigen, welche man erhält, wenn man flüssiges Fett in die Venen des lebenden Thieres einspritzt. Man erhält dann nicht diese deutliche Zeichnung, sondern grössere und kleinere runde Fetttropfen anscheinend ziemlich regellos im Gewebe zerstreut.

Verzweigungen eingingen, ohne an irgend einer Stelle die Ränder des Gefässes zu überschreiten. — Dieses Fett konnte nun nicht durch eine Ausscheidung aus fettreichem Blut während der Agone oder nach dem Tode entstehen, da einerseits bei den Versuchen IV. VI. VII. überhaupt keine Agone stattfand und die Lungen sogleich nach der Tödtung des Thiers untersucht wurden und ferner die genaue mikroskopische Untersuchung des vom Ohr und bei der Tödtung des Thieres aus dem Herzen entnommenen Blutes einen solchen allgemeinen Fettreichtum des Blutes durchaus nicht bestätigte. Eben-sowenig ist an eine Verfettung von Capillaren zu denken, denn selbst angenommen, dass die feinen Fetttröpfchen des verfetteten Gewebes zu klaren homogenen Fettropfen zusammenfliessen könnten, so hätte doch wenigstens an einzelnen Stellen, an welchen der Prozess begann, feinkörniges Fett nachweisbar sein müssen; dasselbe war jedoch nie vorhanden. Es ist daher wohl unzweifelhaft, dass das Fett, welches sich in der Lunge befand durch Embolie in dieselbe gelangt war und weil diese Embolie constant nach Zerstörung von Knochenmark auftrat, so liegt wohl der Schluss sehr nahe, dass es aus dem fettreichen zerquetschten Markgewebe resorbirt war.

Da nun diese Bilder des so charakteristisch angeordneten Fettes genau dieselben sind, wie sie in menschlichen Lungen vorkommen und wie sie E. Wagner (Archiv für Heilk. III. Jahrg. S. 247) sehr treffend wiedergibt, so glaube ich durch diese Versuche den letzten Beweis geliefert zu haben, dass das Fett auch dort embolischer Natur ist, d. h. also aus einer entfernten Stelle herstammend in die Gefässer der Lunge gelangt ist. Einen weiteren Beweis dafür, dass der Vorgang der Fetterfüllung von Gefässen beim Menschen derselbe ist wie in meinen Versuchen, besteht darin, dass in beiden Fällen die Lunge eine weit beträchtlichere Fettmenge enthält, als irgend ein anderes Organ. Ausserdem liegt auch noch eine sehr grosse Aehnlichkeit in dem die Embolie erzeugenden Vorgange, denn in meinen Versuchen erfolgte sie constant nach Zerstörung von Knochenmark und auch beim Menschen ist die Knochenverletzung derjenige Vorgang, welcher am häufigsten zur Fett-embolie Veranlassung gibt. Ich trage daher kein Bedenken, die wesentlichsten Erscheinungen der Fettembolie von meinen Versuchen auf den Menschen zu übertragen.

Die Lungen der Thiere, an denen ich die Versuche angestellt habe, zeigten niemals makroskopisch eine Veränderung. Sie waren stets vollkommen gleichmässig aufblasbar und enthielten nichts von den käsigen Stellen, welche doch sonst so leicht bei Kaninchen auftreten. Auch eine beträchtliche Hyperämie war nie erkennbar. Die rothen Flecke an der Oberfläche der Lunge von Versuch V. kommen nicht in Betracht, denn da das Thier bereits mehrere Stunden todt war, bevor ich es fand, so ist es möglich, dass diese Flecke nur ein Leichenphänomen darstellen. Jedenfalls stehen sie mit der Fettembolie in keinem Zusammenhange, da dieselbe an diesen Stellen nicht stärker ausgeprägt war, als an allen übrigen. Auch die mikroskopische Untersuchung zeigte keine Veränderung in dem das Fett umgebenden Gewebe. Es war weder etwas von Bindegewebswucherung noch von Blutextravasat zu erkennen, trotzdem dass genau darauf geachtet wurde. Die Zeit aber, während welcher die Embolie vorhanden war, ist jedenfalls vollkommen hinreichend zur Entwicklung reaktiver Prozesse, denn wie Versuch VII. beweist, ist eine ausgebildete Embolie bereits wenige Stunden nach der Operation vorhanden und die Operation wurde von dem Thiere von Versuch I. um 5 Tage und dem Thiere von Versuch III. um 7 Tage überlebt. Weil nun auch die Fettembolie nicht so zahlreiche Capillaren betraf, dass dadurch eine erhebliche Stauung hätte herbeigeführt werden können, so liegt kein Grund vor, den Tod der Thiere von Versuch I. II. III. IV. von der Embolie herzuleiten. Was den Tod bewirkt hatte, konnte ich trotz sorgfältiger Untersuchung nicht erkennen. Die einzige constante Veränderung war ausser einer geringen Verfettung der Nieren- und Leberzellen das Auftreten der blassen Körnchen im Blut und die mitunter sehr starke Vermehrung der farblosen Blutkörperchen einige Zeit vor dem Tode; da mir jedoch dieser Befund mit der Fettembolie in keinem näheren Zusammenhange zu stehen schien, so habe ich ihn nicht weiter verfolgt.

In Betreff der Resorption geben diese Versuche nur über die Zeit derselben Aufschluss. Ich fand in Versuch VI. 6 Stunden nach der Operation die Fettembolie anscheinend in derselben Ausbreitung wie in den vorhergehenden Versuchen, und in Versuch VII. hatte sie bereits in 3 Stunden eine recht beträchtliche Verbreitung erlangt. In anderen Versuchen, welche ich der Kürze wegen nicht

besonders angeführt habe, fand ich bereits wenige Minuten nach der Operation die ersten Spuren von Fett in den Lungen. Von da schien mir die Menge desselben bis circa zur dritten Stunde ziemlich im Verhältniss zur Zeit zuzunehmen und dann nur noch wenig zu wachsen. Diese Angaben können natürlich auf Genauigkeit keinen Anspruch machen, da sie nur auf oberflächlicher Schätzung der Fettmengen beruhen und da man ferner nie sicher sein kann, dass die Zerstörung des Markes in den einzelnen Fällen stets in derselben Ausdehnung ausgeführt wurde. Jedoch steht soviel fest, dass eine lebhafte Resorption bereits in den ersten Stunden erfolgte. Aehnlich sind die Verhältnisse nach schweren Knochenverletzungen beim Menschen, wie der erste der unten angeführten Fälle beweist. Es war nämlich in der Lunge eines Mannes reichliche Fettembolie, trotzdem dass derselbe die Verletzung (einen Beckenbruch) nur vier Stunden überlebt hatte. —

Um die Art der Resorption und die Gefässe, durch welche dieselbe geschieht, zu erforschen, konnten mir die angegebenen Versuche von keinem Nutzen sein, denn es ist wohl unmöglich, bei geringen Fettmengen auf den mikroskopischen Präparaten des Blutes oder der Lymphdrüsen sicher zu entscheiden, ob dasselbe wirklich resorbirt worden oder während der Präparation der Blutgefäße und Lymphdrüsen, also durch Verunreinigung hineingerathen war. Es mussten neue Versuche gemacht werden, in denen das resorbirte Fett so beschaffen war, dass es durch das Mikroskop von jedem anderen unterschieden werden konnte. Ich erstrebte diesen Zweck dadurch, dass ich das Mark aus der Markhöhle entfernte und an seine Stelle eine farbige Oelmasse setzte. Als Farbe empfahl sich mir besonders feiner rother Zinnober für Malerfarben, wie er in Bleituben verkauft wird, theilweise weil er ein sehr feines Korn hat und sich sehr innig mit Olivenöl verreiben lässt, besonders aber desshalb, weil er auf mikroskopischen Präparaten sehr leicht herauszuerkennen ist. Man kann nämlich, wegen des starken Glanzes, fast jedes einzelne der sehr feinen Körnchen bei auffallendem Licht und schwacher Vergrösserung sicher erkennen. Die Untersuchung geschah daher auch stets bei auffallendem Licht.

Um die näheren Verhältnisse des Verfahrens und der daraus erfolgenden Resultate anzugeben, will ich einige der Versuche, welche ich auf diese Weise anstelle, hier näher beschreiben.

Versuch XI. Schwarzes starkes Kaninchen.

6. Juli: Ich stellte mir eine gefärbte Oelmasse her dadurch, dass ich eine ziemlich beträchtliche Menge des feinen (rothen) Zinnobers mit Olivenöl innig verrieb. Incisionen auf das obere und untere Ende beider Tibiae des Thieres und Anbohrung der Markhöhle an diesen Stellen. Das obere Bohrloch wird möglichst gross gemacht, das untere so, dass die Kanüle einer Spritze genau hineinpasst. Zerstörung des Markes durch wiederholtes Hineinstossen eines Drahtes in die Markhöhle durch das obere Bohrloch. Aufsetzen der Kanüle auf das untere Bohrloch und Injection der farbigen Oelmasse in die Markhöhle, bis sie unvermischt mit Blut und zersetztem Mark zur oberen Oeffnung hervorquillt. Verschluss der Bohrlöcher durch Pfröpfe weichen Lindenholzes, Reinigung der Wunden von der Oelmasse. Naht. Nach 4 Stunden Tödtung des Thieres durch Schläge in den Nacken. Oeffnen der Bauchhöhle. Die grossen Lymphgefässe längst der V. cava ziemlich stark mit einer durchsichtigen farblosen Flüssigkeit erfüllt, die Lymphdrüsen am Eingange des kleinen Beckens sehr gross, von Zinnober nirgends etwas erkennbar. Es gelang mir nicht den Inhalt rein zu untersuchen. Im Blute der V. cava auf mehreren mikroskopischen Präparaten nichts von Zinnober nachweisbar. Herauspräparirung der Lymphdrüsen. Untersuchung derselben auf feinen mit der Scheere entnommenen Schnitten, bis sie verbraucht sind. Das Mikroskop zeigt reichliches Fett, welches jedoch bei weitem zum grössten Theile in Zellen eingeschlossen ist, nur wenige Fetttröpfchen frei. Ausserdem fast auf jedem Präparat einzelne kleine Fetttröpfchen, welche einige Zinnoberkörnchen enthalten. In den Venen der hinteren Extremitäten nichts von Zinnober erkennbar, auch eine mikroskopische Untersuchung des Blutes derselben ergibt weder Fett noch Zinnober. Die geöffneten Markhöhlen der Tibiae zeigen eine reichliche Menge der farbigen Oelmasse neben nur wenigem Mark. Die Lungen sind stellenweise sehr stark geröthet, anscheinend nicht nur von Blut sondern auch von Zinnober. Die mikroskopische Untersuchung an feinen mit der Scheere entnommenen Schnitten zeigt eine sehr starke Fettembolie. Dieselbe beschränkt sich nicht nur auf die Capillargruppen, sondern erstreckt sich auch auf Gefässe von recht beträchtlichem Durchmesser. In dem Fett ist eine reichliche Menge der feinen Zinnoberkörnchen enthalten.

Versuch XII. Mässig grosses Kaninchen.

13. Juli. Incisionen auf die Tibiae an dem oberen und unteren Ende, Anbohrung der Markhöhlen, Zerstörung des Markes, Injection der Oelmasse, Verschluss der Löcher, Naht der Hautwunden, alles genau auf dieselbe Weise wie bei Versuch XI. 45 Minuten nach der Beendigung der Operation abermaliges Aufspannen des Thieres. Oeffnen der Bauchhöhle. Die Lymphgefässe längst der V. cava nicht besonders ausgedehnt, nirgends mikroskopisch etwas von Zinnober erkennbar. Die Untersuchung von der V. cava entzogenem Blut ergibt geringe Spuren von Fett, keinen Zinnober. Herausnahme der Lymphdrüsen vom Beckeneingange. Dieselben bleiben bis zum nächsten Tage in Aqua destillata, dann werden sie von dem anhaftenden fremden Gewebe befreit, und mit möglichstem Schutz gegen Verunreinigung auf mit der Scheere entnommenen feinen Schnitten untersucht. Die grössere Hälfte der Präparate enthält meist kleine Fetttröpfchen mit spärlichen

Zinnoberkörnchen. An der Oberfläche der Lunge Netze von Zinnober sehr deutlich ausgeprägt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt starke Fettembolie mit sehr reichlichem Zinnober.

Versuch XIV. Starkes Kaninchen.

16. Juli: Genaue Wiederholung des vorigen Versuches. Nach 15 Minuten Tötung des Thieres. Die Untersuchung der Organe ergibt wesentlich denselben Befund, besonders starke Fettembolie der Lungen mit Zinnober.

Versuch XVI. Sehr grosse starke Katze.

20. Juli: Betäubung des Thieres durch Aether. Incisionen auf die Tibiae und Anbohrung der Markhöhlen an den 4 Stellen. Zerstörung des Markgewebes durch einen ziemlich dünnen Draht. Oeffnung der Bauchhöhle, Freilegung der Vena cava, Unterbindung derselben etwas unterhalb des Eintrittes der Vv. renales. Einbinden einer Kanüle in das periphere Ende. Während ich hierdurch mit absichtlich sehr hohem Druck die Oelmasse in die Markhöhle der einen Tibia injicire, fliest aus der Kanüle das sehr reichlich mit Zinnober gemischte Blut der Vena cava in ein dazu bereitgehaltenes Gefäss. Eine Minute nach der Injection stirbt das Thier unter den Erscheinungen der Asphyxie. Nach Eröffnung des Thorax zeigen die Lungen eine fast gleichmässig über die Oberfläche verbreitete dunkle Röthe. Dieselbe röhrt, wie man an mikroskopischen Schnitten aufs deutlichste sehen kann, von einer kolossalen Anfüllung der Gefässer der Lunge mit der rothen Oelmasse her. Die an dem Beckeneingange liegenden beiden grossen Lymphdrüsen werden herauspräparirt. Einige mikroskopische Schnitte von ihnen mit der Scheere entnommen schienen geringe Mengen freien Fettes innerhalb des Gewebes zu enthalten, jedoch keinen Zinnober. Dagegen enthalten die Blutgefässe, welche sich in der Drüse vertheilen, sehr deutliche Fettropfen, welche ihr ganzes Lumen auf weite Strecken erfüllen; in mehreren derselben sind zahlreiche Zinnoberkörnchen enthalten.

Versuch XIX. Starkes weisses Kaninchen.

29. Juli: Incisionen auf die Tibiae und Anbohrung der Markhöhlen an den vier Stellen. Das obere Bohrloch wird mit dem Messer noch stark vergrössert. Möglichst starke Zerstörung des Markes durch einen in das obere Bohrloch eingeführten Draht. Oeffnung der Bauchhöhle, Freilegung der Vena cava, Unterbindung derselben und Einbinden einer Kanüle in das periphere Ende. Hierauf wird die Oelmasse mit möglichst gleichmässigem sehr geringem Druck während einer Minute in die Markhöhle der beiden Tibiae injicirt, bis sie zum oberen Bohrloch in gleichmässigem Flusse hervorquillt. Während der ganzen Zeit fliest das Blut aus der V. cava durch die Kanüle in ein sorgfältig gereinigtes Gefäss. Nachdem die Kanüle durch die Gerinnung des Blutes verstopt ist, wird das Thier durch Oeffnen des Thorax getötet. Die genaueste mikroskopische Untersuchung ergibt in dem aufgefangenen Blute auf vielen Präparaten weder Zinnober noch Fett, auf einzelnen sehr geringe Spuren. In den Lungen bei genauer mikroskopischer Untersuchung nichts von Fett oder Zinnober nachweisbar. Die Markhöhlen der Tibiae enthalten sehr reichliche Zinnobermassen.

Versuch XX. Starkes Kaninchen.

31. Juli: Incisionen auf die Tibiae und Anbohrung der Markhöhlen an den vier Stellen. Möglichst starke Zerstörung des Markes durch einen in das obere Bohrloch eingeführten Draht. Hierauf Injection der Oelmasse durch das untere Bohrloch. Es wird besondere Sorgfalt darauf verwendet, dass der Druck bei der Injection gleichmässig und sehr gering ist, Verschluss der Bohrlöcher durch Lindenholzpröpfe, Reinigung der Wunden, Naht. Nach 3 Stunden Tödtung des Thieres. Die Lungen enthalten reichliche zinnoberhaltige Fettmengen.

Es kann natürlich nicht bezweifelt werden, dass das zinnoberhaltige Fett, welches ich bei den so eben angegebenen Versuchen in den Lungen fand, aus den Markhöhlen der Tibiae stammte. Die Ausbreitung der Embolie war jedoch im Versuche XI. so stark, wie ich sie bei Versuch I—VII nie gesehen hatte. Noch auffallender war das Resultat der Versuche XII und XIV, bei denen die Lungen bereits in so kurzer Zeit äusserst reichliche Fettmengen enthielten. Ich wurde daher zweifelhaft, ob die Fettresorption bei diesen Versuchen derjenigen der früheren gliche, oder ob hier vielleicht durch den Druck bei der Injection ein Theil der Oelmasse direct in die eröffneten Gefässe getrieben würde. Um das zu untersuchen, stellte ich den Versuch XVI an, bei dem ich das während der Injection aus der Vena cava fliessende Blut auffing und absichtlich einen recht hohen Injectionsdruck anwandte, um ein möglichst deutliches Resultat zu erlangen. Die grossen Mengen von Zinnober in dem aufgefangenen Blut und die ungemein starke Anfüllung der Lungengefässen mit der zinnoberhaltigen Oelmasse bewiesen aufs Deutlichste, dass nach der Zerstörung des Markes eine sehr freie Communication der Markhöhle mit Blutgefässen besteht. Es wurde daher wahrscheinlich, dass auch bei den Versuchen XI, XII und XIV, wenngleich bei ihnen der Injectionsdruck bedeutend geringer gewesen war, ein directes Eintreiben der Oelmasse in die Blutgefässen stattgefunden hatte.

Zugleich aber bot dieser Versuch noch ein anderes interessantes Resultat, nehmlich dass trotz der ziemlich hohen Unterbindung der Vena cava abdominalis noch sehr beträchtliche venöse Gefässe das Blut der unteren Extremitäten nach dem Herzen führen; denn durch solche musste die grosse Menge der zinnoberhaltigen Oelmasse, welche sich in den Lungen fand, passirt sein. Dem Verlauf dieser Venen habe ich nicht weiter nachgeforscht; ich

glaube, dass sie durch die tiefen Rückenmuskeln treten und in die Vena azygos oder den obersten Theil der Cava inferior münden. Es bewies mir dieser Befund, dass aus einem Versuch, den ich vorher zur Untersuchung der Resorptionsbahnen angestellt hatte, kein Schluss zu ziehen war. Ich hatte nämlich bei einem Kaninchen die Bauchhöhle geöffnet und die Vena cava dicht unter dem Eingang der Vv. renales unterbunden. Dann hatte ich die Gedärme reponirt, die Bauchwunde genäht und das Mark der Tibiae zerstört. Als ich das Thier drei Stunden nach vollendeter Operation tödtete, zeigte die Lunge mässig reichliche Fettembolie. Wenn nun auch bereits *a priori* gegen einen Versuch, der auf solche Weise die Circulations- und somit auch die Resorptions-Verhältnisse veränderte, viel eingewandt werden konnte, so zeigte doch erst Versuch XVI, wie falsch es sein würde, aus jenem Befunde zu schliessen, dass das Fett durch die Lymphgefässe getreten sein müsste. —

Es entstand nun die Frage, ob bei diesen Versuchen überhaupt eine spontane Resorption der Oelmasse stattfand oder ob dieselbe nur durch den Druck der Injection in die Gefässe hineingetrieben würde. Um sie zu entscheiden, stellte ich den Versuch XIX an, bei dem ich mich bemühte, den Injectionsdruck möglichst gering zu machen. Ich konnte nun hier in dem während der Injection aus der V. cava fliessenden Blute trotz genauer mikroskopischer Untersuchung nur ganz geringe Spuren von Zinnober nachweisen und weil ich in Versuch XX, bei dem ich sicher keinen höheren Druck zur Injection angewandt hatte, drei Stunden nach der Operation beträchtliche Fettembolie der Lungengefäße fand, so glaube ich damit bewiesen zu haben, dass eine spontane Resorption der Oelmasse aus der Markhöhle existirt, unabhängig von dem Druck der Injection.

Nachdem ich so nachgewiesen habe, dass diese Versuche zur Erforschung der Resorption brauchbar sind, fahre ich in der Aufzählung derselben fort.

Versuch XX. Starkes weisses Kaninchen.

31. Juli: Incisionen auf die beiden Tibiae oben und unten. Anbohrung der Markhöhle an diesen vier Stellen. Die obere Oeffnung wird mit dem Messer vergrössert. Völlige Zerstörung der Markhöhlen durch einen in die obere Oeffnung eingeführten Draht, Injection der Fettmasse durch die untere Oeffnung mit gleich-

mässigem sehr geringem Druck, bis sie zur obren Oeffnung unvermisch mit Blut und Mark hervortritt. Verschluss der Bohrlöcher durch Pfröpfe weichen Lindenholzes. Reinigung der Wunden. Naht. Freilassung des Thieres. Nach vier Stunden abermaliges Aufspannen des Kaninchens, Oeffnung der Bauchhöhle. Entziehung einer beträchtlichen Menge Blut aus der Vena cava. Herauspräparirung der Lymphdrüsen vom Beckeneingange. Das Blut sorgfältig mikroskopisch untersucht, zeigt keine Spur von Fett oder Zinnober. Am nächsten Tage Untersuchung der Lymphdrüsen auf feinen mit der Scheere entnommenen Schnitten. Die Drüsen haben bis jetzt in Aqua destillata gelegen, werden erst kurz vor der Untersuchung von dem umgebenden Fettgewebe befreit, und mit möglichstem Schutz gegen Verunreinigung untersucht. Dieselben zeigen fast auf jedem Präparat einige Körnchen von Zinnober in kleinen oder etwas grösseren Fetttropfen. Die Lungen zeigen äusserlich ein vollkommen normales Aussehen, nur bei sehr genauer Besichtigung bemerkt man einige zarte Zinnobernetze. Das Mikroskop zeigt eine ziemlich starke Fettembolie. Einzelne Capillar-Gruppen so dicht erfüllt, dass von dem dazwischen liegenden Gewebe wenig zu sehen. Nur die kleinere Hälfte des Fettes enthält Zinnober.

Versuch XXVI. Mässig grosses Kaninchen.

22. August: Incisionen auf die Tibiae an den vier Stellen, Anbohrung der Markhöhle, Zerstörung des Markes. Injection der Oelmasse mit geringem Druck. Auf beiden Seiten tritt aus der oberen Oeffnung viel gequetschtes Mark, dem dann der gleichmässige Strom der Oelmasse folgt. Die Bohrlöcher der linken Tibia werden mit Pfröpfen aus Lindenholz verstopft, die der rechten nicht. Hierauf Naht der Wunden. Genau nach 2 Stunden abermaliges Aufspannen des Thieres. Oeffnung der Bauchhöhle, Entziehung von Blut aus der Vena cava. Entfernung der Haut von den unteren Extremitäten. Auf der rechten Tibia findet sich ein ziemlich beträchtliches Blutextravasat mit Zinnober, an der linken haben die Pfröpfe die Markhöhle fest verschlossen. Bei genauer Injection zeigt sich Zinnober in der rechten Vena cruralis und dem Anfangsteile der V. cava. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes dieser Gefäße lässt mit der grössten Sicherheit grosse zinnoberhaltige Fetttropfen erkennen. Am rechten Oberschenkel in den Venen kein Zinnober nachweisbar. Herauspräparirung einer grossen Lymphdrüse aus der Kniekehle, der Beckenlymphdrüsen und der Lunge.

Das sogleich nach der Oeffnung der Bauchhöhle aus der V. cava entzogene Blut zeigt bei genauer mikroskopischer Untersuchung auf einigen geringe Spuren von Zinnober. Die Lymphdrüsen bleiben umgeben von dem anhaftenden Fettgewebe bis zum nächsten Tage in Aqua destillata liegen. Dann werden sie mit vorsichtigen gereinigten Instrumenten von dem Fettgewebe befreit, und auf feinen mit der Scheere entnommenen Schnitten mikroskopisch untersucht, bis die ganze Drüse zu den Schnitten verwandt ist. Die Präparate der rechten Knielymphdrüse enthalten eine ziemlich grosse Menge von zinnoberhaltigen Fetttropfen. Die Tropfen haben eine sehr verschiedene Grösse ungefähr von der der rothen Blutkörperchen bis zu der gewöhnlicher Fettzellen wechselnd. Sie liegen meist an einzelnen Stellen besonders zahlreich, zuweilen aber auch über das ganze Gewebe ziemlich gleichmässig hie und da einzeln vertheilt. Bei starker Vergrösserung erkennt man sehr

deutlich, dass sie nicht alle auf der Oberfläche des Schnittes liegen, sondern in verschiedenen Ebenen. Ihre Gestalt ist meist rund, zuweilen aber auch unregelmässig zackig begrenzt. Auch die linke Knielymphdrüse enthält reichliche zinnoberhaltige Fetttropfen. Die Drüsen vom Beckeneingange enthalten geringe Spuren. Die Lunge enthält an der Oberfläche an einigen Stellen bereits makroskopisch sehr deutliche, jedoch durchaus nicht sehr reichliche Netze von Zinnober, sonst normal. Das Mikroskop zeigt starke Fettembolie. Die Hälfte des Fettes enthält Zinnober.

Versuch XXIX. Nicht sehr grosses Kaninchen.

29. August: Incisionen auf die Tibiae und Anbohrung der Markhöhle an den vier Stellen. Sehr gründliche Zerstörung des Markes. Injection der farbigen Oelmasse in die Markhöhle der rechten Tibia mit geringem Druck von dem unteren Bohrloch aus. Es drängt zur oberen Oeffnung reichliches zerquetschtes Markgewebe hervor, und dann der gleichmässige Strom der Oelmasse. Hierauf bleibt die Kanüle im unteren Bohrloch stecken, die Spritze von derselben abgenommen, das obere Loch durch Lindenholz sorgfältig verstopft, die obere Wunde schnell gereinigt und genäht. Während dieser Zeit ist die Oelmasse in der Kanüle in die Höhe gestiegen und zuletzt tropfenweise über den Rand derselben ausgeflossen. Entfernung der Kanüle, Verstopfung der Oeffnung, sorgfältige Reinigung der Wunde, Naht. Injection der Oelmasse in die linke Tibia, die Löcher werden nicht verstopft, die Hautwunden sogleich genäht. Freilassung des Thieres. Genau nach 2 Stunden abermaliges Aufspannen. Oeffnung der Bauchhöhle und isolirte Unterbindung der V. cava. Hierauf Freilegung der Vv. crurales, sorgfältige Reinigung des umgebenden Gewebes. Die Venen werden angeschnitten, von dem ausfliessenden Blute etwas mit feinen Kapillarröhren aufgefangen, und sogleich zu mikroskopischen Präparaten verwandt. Nach Entfernung der Haut von den unteren Extremitäten zeigt sich auf der linken Tibia ein beträchtliches Blutextravasat, welches makroskopisch sehr reichlich Zinnober enthält, rechts haben die Pfröpfe fest geschlossen, in den Wunden nur Spuren von Zinnober erkennbar. In den Venen beider Seits bei mikroskopischer Untersuchung nichts von Zinnober zu sehen. Herausnahme der Lymphdrüsen aus der Kniekehle, dem Beckeneingange und der Lungen. Die Untersuchung geschieht genau wie bei Vers. XXVI.

Das Blut beider Vv. crurales zeigt unter dem Mikroskop einzelne kleine spärliche, jedoch vollkommen sicher nachweisbare Fetttröpfchen, welche einige Zinnoberkörnchen enthalten. Die rechte Knielymphdrüse enthält spärliche zinnoberhaltige Fetttröpfchen, die linke ziemlich zahlreiche. Die Beckenlymphdrüsen enthalten ganz geringe Spuren von Zinnober. Die Lungen an den Rändern ziemlich spärliche, jedoch schon makroskopisch sehr deutliche Netze von Zinnober. Das Mikroskop zeigt eine nicht sehr starke Fettembolie. Ueber die Hälfte des Fettes enthält Zinnober:

Versuch XXX. Mässig grosses Kaninchen.

30. August: Incisionen auf die Tibiae und Anbohrung der Markhöhlen an den vier Stellen, sehr ausgiebige Zerstörung des Markes. Injection der rothen Oelmasse mit geringem Druck von dem unteren Bohrloch aus in die Markhöhle der rechten Tibia. Es dringen zu dem oberen Bohrloch hervor Luft, welche bei der

Zerstörung in die Markhöhle eingedrungen, Blut und grosse Fetzen zerquetschten Markes, und dann der gleichmässige Strom der rothen Oelmasse. Entfernung der Spritze, während die Kanüle im anderen Bohrloch verbleibt. Verstopfung des oberen Bohrlochs durch einen Ppropf von weichem Lindenholz, sorgfältige Reinigung der Wunde, Naht. Unterdessen ist die Oelmasse in der Kanüle in die Höhe gestiegen, und zuletzt tropfenweise über den Rand derselben geflossen. Entfernung der Kanüle, Verstopfung des Loches, sorgfältige Reinigung der Wunde, Naht. An der linken Tibia bleiben nach der Injection die Löcher unverstopft. Naht der Hautwunden. Freilassung des Thieres. Nach zwei Stunden abermaliges Aufspannen, Unterbindung der V. cava in der Bauchhöhle. Freilegung der Vv. crurales, sorgfältige Reinigung des umgebenden Gewebes. Die Venen werden angeschnitten, von dem ausfliessenden Blute etwas mit einem feinen Capillarrohr aufgefangen und sogleich zu Präparaten verwandt. Nach Entfernung der Haut zeigt sich auf der linken Tibia ein beträchtliches Blutextravasat mit Zinnober, rechts Spuren von Zinnober in den Wunden. Die Venen frei. Herausnahme der Lymphdrüsen aus der Kniekehle, dem Beckeneingange und der Lungen. Das Mikroskop zeigte auf mehreren Präparaten des Blutes der Vv. crurales einzelne kleine Fetttröpfchen mit Zinnober. Die Untersuchung der Lymphdrüsen genau wie bei Vers. XXIX. Die rechte Knielympphdrüse enthält zahlreiche zinnoberhaltige Fetttropfen, die linke beträchtlich weniger. Die Drüsen vom Beckeneingange enthalten meist kleine zinnoberhaltige Fetttropfen. An der Lunge äusserlich nichts von Zinnober erkennbar. Das Mikroskop zeigt sehr starke Fettembolie, es enthält jedoch nur ein geringer Theil des Fettes Zinnober. Die Eröffnung der Markhöhlen der Tibiae zeigt sehr reichliche rothe Oelmasse, so dass sie in der Diaphyse fast die ganze Höhle einnimmt. In den Epiphysen noch ziemlich viel zerquetschtes Markgewebe und geronnenes Blut.

Versuch XXXI. Mässig grosses Kaninchen.

1. September: Incisionen auf die Tibiae und Anbohrung der Markhöhlen an den vier Stellen. Zerstörung des Markgewebes. Injection der Oelmasse mit möglichst geringem Druck. Während rechts das obere Bohrloch durch den Ppropfen verschlossen wird, dringt aus der im unteren Bohrloch steckenden Kanüle die rothe Oelmasse hervor. Auch das utere Bohrloch wird verstopft, die Wunden gereinigt. Links bleiben die Löcher unverstopft, Naht der vier Hautwunden. Nach zwei Stunden abermaliges Aufspannen des Kaninchens. Unterbindung der V. cava in der Bauchhöhle, Entziehung von Blut aus den Vv. crurales wie bei Versuch XXX. Auf der linken Tibia beträchtliches Blutextravasat mit Zinnober, auf der rechten Spuren von Zinnober in den Wunden. Die Venen frei von Zinnober. Herausnahme der Lymphdrüsen aus der Kniekehle, dem Beckeneingang und der Lungen. Das Blut der linken Vena cruralis enthält auf jedem von 6 Präparaten einzelne kleine Fetttröpfchen mit Zinnober. Das Blut der rechten V. cruralis zeigt dieselben nur auf 3 Präparaten von 6. Untersuchung der Lymphdrüsen wie bei Vers. XXIX. Die Lymphdrüse aus der rechten Kniekehle enthält sehr beträchtliche Mengen von zinnoberhaltigen Fetttröpfchen, die aus der linken bedeutend weniger. Die Lymphdrüsen des Beckeneinganges enthalten einige zinnoberhaltige Fetttropfen. Die Lungen zeigen auf der Oberfläche sehr deutliche ziemlich dichte Netze von Zinnober.

Das Mikroskop zeigt recht beträchtliche Fettembolie, besonders einzelner Gruppen von Capillaren. Ungefähr die Hälfte des Fettes enthält Zinnober. Die Eröffnung der Tibiae zeigt reichliche rothe Oelmasse, dunkles geronnenes Blut und in den Epiphysen zerquetschtes Markgewebe. — Stücke aus den Diaphysen der Tibiae werden sorgfältig von den anhaftenden Weichtheilen und der Oelmasse gereinigt, und hierauf die Bruchstücke der rechten Tibia in Salpetersäure gelegt, welche durch etwas Aqua destillata und Glycerin verdünnt ist. Die Stücke der linken Tibia kommen in mit Aqua destillata sehr schwach verdünnte Salzsäure. — Nach 12stündiger Maceration ist das Knochengewebe in hohem Grade erweicht, so dass ein grosser Theil desselben vollkommen in einzelne Flocken zerfallen ist. — Von dem in Salpetersäure gelegten Knochen zeigen die Flocken unter dem Mikroskop zahllose sehr blasse Knochenzellen, entweder frei in der Flüssigkeit oder durch eine sehr feinkörnige blasse Substanz zusammengehalten. In den cohärenteren Partien erkennt man bei genauer Besichtigung noch die Lamellensysteme. Die Gefäße der Haversischen Kanäle zeigen sich in der bekannten charakteristischen Anordnung, entweder auf weite Strecken vollkommen isolirt oder noch von durchsichtigen Knochenzellen umgeben. Im Inneren der Gefäße bemerkt man an vielen Stellen Fettropfen mit Zinnober. An einzelnen Stellen ist aus den durchrisseinen Gefässenden die zinnoberhaltige Oelmasse hervorgequollen wie das Myelin aus dem Neurilemma. Ausserdem an mehreren Stellen zahlreiche Fettropfen und Zinnoberkörnchen im Gewebe unregelmässig haufenweise neben einander liegend. Das Gewebe des in Salzsäure macerirten Knochenstückes ist etwas besser erhalten. In ihm sieht man an einzelnen Stellen sehr deutlich, wie das zinnoberhaltige Fett auf weite Strecken in den Gefässen enthalten ist und in deren Verästelungen eingeht.

Zu diesen Versuchen will ich noch eine Bemerkung hinzufügen. Wenn man das Markgewebe nur unvollkommen zerstört, z. B. mit einem zu dünnen Drahte, so dringt bei der Injection mit geringem Druck die Oelmasse zum oberen Bohrloch tropfenweise, gemischt mit Blut hervor. Nach Eröffnung der Markhöhle findet man in dem übrigen unversehrten Marke einen schmalen Kanal, der von zerquetschtem Gewebe, spärlicher Oelmasse und etwas geronnenem Blut ausgefüllt ist. In diesen Fällen findet sich dem entsprechend in der Lunge eine sehr geringe Menge der rothen Oelmasse. Hat man dagegen das Mark so ziemlich in der ganzen Ausdehnung zerstört, so tritt bereits bei sehr geringem Injectionsdruck zur oberen Oeffnung Blut, etwas Luft, welche bei der Zerstörung in die Markhöhle eingedrungen, und das zerquetschte Markgewebe oft in grossen zusammenhängenden Stücken hervor, worauf dann die unvermischt rothe Oelmasse in gleichmässigem Flusse folgt. Die geöffnete Markhöhle zeigt dann eine reichliche Menge der rothen Oelmasse, so dass dieselbe die Höhle der Diaphyse

fast vollkommen erfüllt. Dazwischen findet sich etwas dunkeles geronnenes Blut und zerquetschtes Markgewebe. Letzteres ist jedoch fast nur auf die Epiphysen beschränkt. Die Lunge enthält dann reichliche Zinnobermassen, so dass dieselben meistentheils an der Oberfläche bereits makroskopisch sichtbar sind. Zur Untersuchung der Resorptionsverhältnisse führte ich die Versuche stets auf diese letztere Weise aus.

Der nächste Weg eine Resorption durch Blutgefäße nachzuweisen, war das Auffinden zinnoberhaltiger Fetttropfen in der venösen Blutbahn von der verletzten Tibia bis zum rechten Herzen. Von Anfang an war zu erwarten, dass dieser Nachweis schwierig sein würde, denn selbst wenn sich nach 3 Stunden beträchtliche Mengen zinnoberhaltiger Fetttropfen in den Lungen vorfanden, konnte doch das Blut in jedem Augenblicke nur geringe Spuren enthalten; jedenfalls musste die Zeit der lebhaftesten Resorption abgepasst werden. Nachdem ich nun zu verschiedenen Zeiten besonders 3—4 Stunden nach Vollendung der Operation untersucht hatte, ohne den Nachweis von Zinnober im Blute der Vena cava führen zu können, untersuchte ich bei Versuch XXVI. nach 2 Stunden. Dieses Mal gelang es mir bei genauer mikroskopischer Untersuchung, auf einigen Präparaten des der V. cava entzogenen Blutes Spuren von Zinnober zu entdecken. Nach Entfernung der Haut von den unteren Extremitäten bemerkte ich in der Vena cruralis der rechten Seite einige feine zinnoberrothe Pünktchen und die mikroskopische Untersuchung liess dieselben unzweifelhaft als zinnoberhaltige Fetttropfen erkennen (s. Versuch XXVI.).

Ich habe allerdings in keinem anderen Versuche zum zweiten Male makroskopisch Zinnobér in den Venen entdecken können. Nichtsdestoweniger lege ich diesem Befunde grosse Bedeutung bei, weil hier jede Verürnreinigung mit absoluter Sicherheit auszuschliessen war.

In den späteren Versuchen untersuchte ich stets genau 2 Stunden nach beendeter Operation. Auch entzog ich nicht mehr Blut aus der V. cava, sondern aus den Vv. crurales. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergab constant auf mehreren Präparaten einige kleine zinnoberhaltige Fetttröpfchen.

Von besonderer Wichtigkeit halte ich den Nachweis zahlreicher grosser zinnoberhaltiger Fetttropfen in den Blutgefässen der Haversischen Kanäle bei Versuch XXXI. Denselben Befund habe ich auch bei zwei späteren Versuchen, die ich hier nicht mehr beschrieben habe, angetroffen.

Somit glaube ich die Blutgefäßresorption für meine Versuche vollkommen bewiesen zu haben.

Ob ausser den Blutgefässen des Knochens auch noch diejenigen der mit der Zinnobermasse in Berührung kommenden Weichteile an der Resorption Theil nehmen, weiss ich nicht, jedoch scheint es mir unwahrscheinlich. Jedenfalls tritt die Resorption durch dieselben gegen die Blutgefässe des Knochens zurück.

Die Untersuchung auf eine Resorption durch Lymphgefässe wird wesentlich dadurch erleichtert, dass in den Verlauf der Gefässe Organe eingeschaltet sind, in denen sich der Inhalt derselben anstauen kann: die Lymphdrüsen. Anfänglich waren mir nur diejenigen an dem Eingange des kleinen Beckens bekannt. Ich untersuchte dieselben in allen Versuchen von Versuch XI. bis Versuch XXXI. und habe fast stets einzelne kleine zinnoberhaltige Fetttropfen in denselben nachweisen können. Die Menge derselben war jedoch stets so gering, dass ich nicht sicher entscheiden konnte, ob sie aus dem Gewebe der Drüsen oder vielleicht aus dem Blut der sie durchziehenden Blutgefässen herstammten. Die Untersuchung aller Lymphdrüsen geschah stets mit den Vorsichtsmaassregeln gegen Verunreinigung, welche ich bei Versuch XXVI. näher beschrieben habe. In Versuch XXV. bemerkte ich bei genauer Inspection der Venen des Unterschenkels eine Lymphdrüse in der Kniekehle, welche diejenigen am Beckeneingange bei weitem an Grösse übertraf. Ich habe diese Drüsen in den Versuchen XXV. bis XXXI. sorgfältig untersucht und niemals zinnoberhaltige Fetttröpfchen in denselben vermisst. Die Menge derselben schwankte in den einzelnen Fällen sehr beträchtlich. Niemals war sie so gross, dass man makroskopisch etwas von Zinnober erkennen konnte, meistentheils zeigte jedes Präparat unter dem Mikroskop mehrere zinnoberhaltige Fetttröpfchen, mitunter lagen dieselben auch in sehr grosser Zahl gruppenweise beisammen. In einzelnen Fällen waren nicht auf allen Präparaten zinnoberhaltige Fetttropfen nachweisbar. Auch die Mengen in den beiden Drüsen desselben

Thieres waren oft sehr verschieden. Ich glaubte anfänglich, diese Verschiedenheit röhre davon her, dass ich die Bohrlöcher der einen Tibia verstopfte und dadurch die zinnoberhaltige Oelmasse auf die Markhöhle beschränkte, während bei der zweiten Tibia sich Blut und Zinnober in reichlichen Mengen auch in das Unterhautbindegewebe ergoss. Wenn ich nun die Resultate der Untersuchung in diesen 7 Versuchen überblicke, so zeigt sich, dass trotz der Verschiedenheit im einzelnen Falle im Ganzen die Menge des zinnoberhaltigen Fettes in den Drüsen nahezu gleich gewesen ist, mochten dieselben zu den Tibiae mit verschlossener oder offener Markhöhle gehört haben. Ich habe zur Untersuchung dieser Frage noch zwei Versuche angestellt, welche ich bisher nicht erwähnt habe. Ich spritzte bei zwei Kaninchen ziemlich reichliche Mengen von Olivenöl in das Unterhautbindegewebe über den M. glutaei und verschloss dann die äussere Hautwunde durch sorgfältige Naht und Aufstreichen von Collodium. Das eine Thier tödtete ich einen Tag, das zweite drei Tage nach der Fettinjection. Bei keinem von beiden war in den Lungen eine Spur von Fettembolie nachweisbar. Weil also hier keine Resorption des Fettes vom Unterhautbindegewebe erfolgt war, wenigstens nicht eine solche, die Embolie hervorruft und weil, wie bereits erwähnt, in den Fällen, in welchen ich die Markhöhlen durch Pfröpfe abschloss und die Wunden sorgfältig reinigte, die zugehörigen Drüsen im Durchschnitt dieselbe Fettmenge enthielten, wie die anderen, so scheint es wahrscheinlich, dass auch die resorbirenden Lymphgefässe, wenigstens zum grösseren Theil, durch die compacte Knochensubstanz hindurchtreten. Den mikroskopischen Nachweis derselben an allmäthig entkalkten Knochen habe ich noch nicht versucht. An einen Weg durch die Knochenkörperchen ist wegen der Feinheit der Ausläufer nicht zu denken. Es müssen daher wohl Lymphgefässe sein, welche neben den Blutgefässen in den Haversischen Kanälen verlaufen.

Was nun die Art der Resorption betrifft, so glaube ich für die Blutgefässen bewiesen zu haben, dass dieselbe durch die in Folge des Traumas offenen Lumina erfolgt ist. Denn ich habe in den Blutgefässen der Haversischen Kanäle grosse zinnoberhaltige Fetttropfen nachgewiesen, während diese Gefässe doch nach der Zerstörung des Markes von den Capillaren, durch welche eine Re-

sorption hätte erfolgen können, getrennt waren. Aber auch abgesehen von diesem Nachweise ist ja eine andere Resorption der zinnoberhaltigen Oelmasse als ein Eintreten in offene Lumina undenkbar, denn wie sollten die Zinnoberkörnchen und auch das Fett, welches ja hier weder gelöst noch emulsiv vertheilt wird, die unverletzte Capillarwand passiren? Ebenso wenig möglich ist es aber auch, dass das Fett durch die unverletzten Endapparate der Lymphgefässe hindurchtritt, zumal da es sich bereits in den Lymphdrüsen der Kniekehle wieder in Tropfen findet, deren grösste die Grösse gewöhnlicher Fettzellen erreichen, während die kleinsten nicht kleiner sind als rothe Blutkörperchen. Man konnte aber auch bereits von Anfang an behaupten, dass die Fettresorption in diesen Versuchen von jeder physiologischen verschieden sein musste, denn es ist kein Fall bekannt, in dem eine physiologische Fettresorption Embolie hervorruft. So ist nach Mästungen von Thieren oder nach reinen Fettfütterungen, wie sie zu Versuchen ange stellt sind, niemals eine Verstopfung der Lungengefässen mit flüssigem klaren Fett berichtet, trotzdem dass die resorbirte Fettmenge viel bedeutender war, als die durch die Zerstörung des Markes der Tibiae freiwerdende. Es ist eben nicht die Menge des resorbirten Fettes, welche Embolie hervorruft, sondern die Beschaffenheit desselben. Ich halte es daher für unzweifelhaft, dass in allen Versuchen, die ich bis jetzt berichtet habe, die Fettresorption durch die eröffneten Lumina der Blut- und Lymphgefässe erfolgt ist.

Wenn also dieser Resorptionsvorgang als bewiesen anzusehen ist, so entsteht die Frage, woher der Druck, welcher das Fett in die offenen Lumina treibt? Ich glaube diese Frage nach den Ergebnissen der Versuche XXIX. XXX. XXXI. beantworten zu können. In diesen Versuchen liess ich nach beendeter Injection die Canüle *) in dem durch sie genau verschlossenen Bohrloch stecken, während ich die Spritze entfernte. Wenn ich dann das obere Bohrloch verstopfte, stieg die Oelmasse in der Canüle in die Höhe und floss zuletzt tropfenweise über den Rand derselben über. Es ist das ein sicherer Beweis, dass nach beendeter Injection der Druck in der Markhöhle steigt und es ist wohl unzweifelhaft, dass das aus den arteriellen Gefässen austretende Blut

*) Dieselbe war circa $1\frac{1}{2}$ Zoll lang und besass eine ziemlich enge Röhre.

diese Steigerung des Druckes hervorbringt. Es wird nun der flüssige Inhalt der Markhöhle nach den Stellen des geringsten Widerstandes entweichen und das sind hier die offenen Venen und Lymphgefässe. Unter diesen Verhältnissen ist es leicht begreiflich, dass die Fettembolie der Lungengefässen nach der dritten Stunde nicht mehr beträchtlich zunahm. Es hatte sich dann wahrscheinlich die Druckdifferenz innerhalb und ausserhalb der Markhöhle ausgeglichen und es war Gerinnung des Blutes erfolgt.

Das Verhältniss der Fettmenge, welches die Blutgefässe passirte, zu der durch die Lymphgefässe tretenden genau zu bestimmen, halte ich für unmöglich. Nach der grösseren Weite der Blutgefässe des Knochens und der grösseren Schnelligkeit des Blutstromes dürfte in diesen Versuchen wohl der bei Weitem grössere Theil des Fettes durch die Blutgefässe getreten sein.

Ich werde jetzt die Fälle von Fettembolie berichten, welche während der Zeit, in der ich mich mit diesen Versuchen beschäftigte, in dem Königsberger pathologischen Institut zur Beobachtung kamen.

Fall II. C., 45jähriger Mann, secirt den 3. Mai 1865.

Beckenfraktur am 2. Mai in Folge eines Falles auf den Rücken aus einer Höhe von 30 Fuss. Vier Stunden darauf der Tod.

In der Bauchhöhle das Bindegewebe bis 2 Zoll über der Schamfuge blutig infiltrirt. Die an dieser Stelle gelegenen Därme dunkel-kirsroth. Im Peritonealsack etwas blutige Flüssigkeit. In der linken Inguinalgegend bildet das Peritoneum eine dunkelblaue längliche Blase, die eine teigige Consistenz hat. Auch an der hinteren Wand des kleinen Beckens ist das Peritoneum blau gefärbt. Der linke Darmbeinkamm zeigt 2 Zoll von der Symphye einen unregelmässigen Querbruch, der theilweise innerhalb des Periosts verläuft; ebenso zeigt der absteigende Ast des Schambeins $1\frac{1}{2}$ Zoll von der Symphye einen querlaufenden Bruch, über dem das Periost erhalten ist. Verletzung grosser Gefässe und Nerven nicht nachweisbar. Die Lunge überall gut lufthaltig, ziemlich blutreich. Starke Fettembolie der Lungengefässen, geringe der Glomeruli der Niere, sehr geringe des Gehirns.

Fall III. Starker Mann, secirt den 14. Juni 1865.

Potator. Grosser Fettreichtum, am 8. Juni Zerquetschung der Fusswurzelknochen des einen Fusses, am 13. Juni Tod durch Delirium. Der rechte Fuss unterhalb der Malleolen stark geschwollen, die Haut dunkel bläulich gefärbt. Nach Durchschneidung derselben reichliches Blutextravasat von ziemlich guter Farbe, und

die Splitter mehrerer Fusswurzelknochen. An den Organen der grossen Körperhöhlen keine Veränderung nachweisbar. Geringe Fettembolie der Lungengefässen.

Fall IV. Sehr starker 52jähriger Mann, seict den 3. August 1865.

Am 19. Juli complicirte Fraktur des rechten Unterschenkels und Quetschung des linken Fusses. Am 20. Juli Amputation des Unterschenkels dicht unter dem Knie. Verlauf Anfangs ziemlich günstig. Am Morgen des 30. Juli Schüttelfrost, Erbrechen, Diarrhoe, Klage über sehr heftige Leibscherzen. Die Schüttelfrösste wiederholen sich. In der Nacht vom 1. bis 2. August Tod.

Die Wundfläche hat ein ziemlich gutes Aussehen. Ueberall stark röthliche Granulationen, die mit gut aussehendem grauen Eiter bedeckt sind. Die hervorragenden Knochenstümpfe sehen ebenfalls ziemlich gut aus. Der Stumpf der Tibia ist vom Periost entblösst. Der ganze linke Fussrücken ist von einem ebenfalls ziemlich guten Aussehen. Die Sehnen springen stark hervor. Zwischen ihnen hat der Grund eine grünliche Farbe. Die Bauchdecken mässig aufgetrieben. In der Bauchhöhle eine eitrige etwas dicke Flüssigkeit von grüner Farbe, außerdem kleine fibrinöse Beschläge auf der stark gerötheten Serosa des Darmes und der Leber. — Im Herbeutel etwas röthliche Flüssigkeit, ebenso in beiden Pleurasäcken. Beide Lungen grossenteils adhären. Im Herzen blutige Imbition. Rechts relativ grosse Blutgerinnsel, sonst das Blut ausserordentlich dünnflüssig. Beide Lungen sind gross, gut lufthaltig, nirgends besondere Herde. In den hinteren Partien Hyperämie, etwas Oedem. In einem Ast der Lungenarterie rechts fanden sich locker adharente schwarz röthliche Thrombusmassen. Die Wand der Arterie mit sklerotischen Platten besetzt. In der Bauchhöhle die Dünndärme sehr stark aufgebläht. Die Flexur und ein Theil der Dünndärme mit den Bauchdecken verklebt. Das Netz in eine ziemlich derbe Platte verwandelt, welche sich über einen Theil der convexen Milzoberfläche hinüberschlägt, und sich dann an das Zwerchfell anlöhnet. Die Milz sehr stark von Eiter umspült, mit dem Magen etwas verklebt, an dem unteren Ende mit dem Pankreas verwachsen. Die Milzvene enthält dünnflüssiges Blut. Die Arterie ist mässig weit, bis zum Eintritt in die Milz völlig frei. Aus dem unteren Ast der Milzvene kommt gerade im Hilus ein Thrombus, der ausserordentlich brüchig ist. Die Milz ist 5 Zoll lang, 4 Zoll breit, $\frac{3}{4}$ Zoll dick. Sie ist schlaff, die Kapsel stark gerunzelt, verdickt und getrübt, die Substanz blutarm, Consistenz schlaff aber derb. In der Mitte des linken Seitenrandes beginnt eine blassrothe prominirende Stelle von unregelmässiger Contour $2\frac{3}{4}$ Zoll lang, $1\frac{1}{2}$ Zoll breit. An der Peripherie fühlt sich die Substanz fluctuiren an. Am Seitenrande der Milz ist die bedeckende Serosa von kleinen Oeffnungen siebförmig durchbrochen. Auf dem Durchschnitt ergibt sich, dass fast continuirlich eine Demarcationslinie die blassrothe Masse gegen die übrige Substanz abgrenzt. Beim Anziehen der blassrothen Masse entstehen Spalten, aus welchen eine blassrothe Flüssigkeit ausfliesst; dieselbe Flüssigkeit, wie sie aus den erwähnten Oeffnungen auszudrücken war. — Die Nieren gross, zeigen eine ziemlich starke Trübung der Rindsubstanz. An Magen und Darm nichts Besonderes. Die Leber gross, die Kapsel verdickt und getrübt. An der Oberfläche mehrere kleine prominirende Stellen, die sich auf dem Durchschnitt als kleine Abscesse ergeben, die zum Theil noch

eine ziemlich derbe Consistenz besitzen. Sie sind in grosser Zahl vorhanden, gehen aber nirgends über die Grösse eines Kirschkerns hinaus. Sie liegen immer in der Nähe grosser Gefässtämme, haben sogar hin und wieder die Wand der Lebervenen afficirt, die dann an der Innenseite mit grauen thrombotischen Massen bedeckt sind. — Im Gehirn grosse Pacchionische Granulationen. Die Pia stark verdickt. An der Convexität und an der Basis die Gefäße stark gefüllt. Sonst nichts Besonderes. — In den Lungen mässig starke Fettembolie.

Fall V. Jäger, circa 20jähriger Mann, secirt am 8. August.

Am 26. Juli Verletzung dadurch, dass ihm eine einzelne Locomitve den rechten Unterschenkel etwa in der Mitte und 3 Zehen des linken Fusses vollkommen zerquetschte. Am 27. Juli Amputation des Oberschenkels nach Gritti. Am 6. August Tod in einem typhösen Zustande.

Der rechte Oberschenkelstumpf hat auf dem Durchschnitt ein graues Aussehen und ist in der Ausdehnung von einigen Linien vom Periost entblösst. Die Patella liegt der vorderen Fläche desselben an. Auch ihre Sägesfläche hat ein mattgraues Aussehen. Ueber und unter der Fascia lata ist das Gewebe an der äusseren Seite mit einer reichlichen, dünnen, purulentaen Flüssigkeit durchtränkt, während an der inneren Seite die Muskulatur und die Haut ein gutes Aussehen haben. Die Oberschenkelgefäße mit flüssigem Blut erfüllt, zeigen keine Veränderung, nur dicht über der Durchschnittsstelle findet sich in der Art. femoralis ein blassrother Thrombus mit zwei kurzen Verästelungen. Das Mark des Oberschenkelknochens zeigt in nächster Nähe der Amputationsstelle eine graugelbe Färbung, dicht darüber Röthung, sonst nichts Besonderes. An der Innenseite des linken Fusses findet sich der grossen Zehe entsprechend ein grosser Defect mit schmutzig graugelbem Grunde. — In der Bauchhöhle einige Unzen einer schmutzigen violetten Flüssigkeit von trüber Beschaffenheit. In beiden Pleurahöhlen, namentlich links, ist eine ziemliche Menge einer violetrothen klaren Flüssigkeit, dessgleichen einige Unzen im Herzbeutel. Das Herz mässig gross, ziemlich derb, enthält lockere speckhäutige Gerinnsel, Endocardium stark blutig imbibirt. Beide Lungen nur wenig adhären. Rechte Lunge gross, die peripherischen Partien ziemlich stark aufgebläht. Der mittlere Theil des oberen Lappens fühlt sich derb an, ist jedoch noch lufthaltig. Fingereindruck bleibt hier lange bestehen. Die Lunge überhaupt blutreich und ödematos. Die linke Lunge zeigt dasselbe Verhalten. Auch hier starker Blutreichtum, etwas Oedem und starker Bronchokatarrh. Die Organe der Bauchhöhle ohne irgend welche nachweisbare Veränderung. — In den Lungen ziemlich starke Fettembolie, in der derben Stelle durchaus nicht reichlicher als an allen übrigen.

Fall VI. C., 45jähriger Mann, secirt am 8. August.

Am 31. Juli Verletzung dadurch, dass er mit seinem linken Knie zwischen die Puffer von 2 Eisenbahnwagen geräth. In der Nacht vom 6.—7. August ziemlich plötzlicher Tod.

Ziemlich kräftiger Mann, das linke Bein ist rings um das Kniegelenk in grosser Ausdehnung sehr stark geschwollen. Die Haut an der Innenseite blauschwarz gefärbt und in grossen Blasen abgehoben, unter welchen sich eine graue fetzige Masse

befindet. Dicht oberhalb des Condyl. int. befindet sich in derselben eine $\frac{3}{4}$ Zoll lange Oeffnung mit gequetschten Rändern. Aus derselben ragt ein schmutzig graues Gewebe hervor, man gelangt von ihr auf den Knochen und fühlt denselben in grosser Ausdehnung rauh und zertrümmert. Die Untersuchung der Knochen ergibt, dass die Condyle des Femur in 5 Stücke zerbrochen sind, das Capitulum fibulae ist zerquetscht und in die Gelenkfläche der Tibia einige tiefe Eindrücke. — In der Höhle der Pleura und des Peritonäum keine freie Flüssigkeit. Die Oberfläche der Eingeweide mässig feucht. Im Herzbeutel einige Unzen hellrother, klarer Flüssigkeit. Herz ziemlich gross, Endocardium stark blutig imbibirt, Klappen normal, die Substanz zeigt ein gutes Aussehen. Beide Lungen gross, überall gut lufthaltig, blutreich und ödematos. Milz gross, schlaff, von breiiger Consistenz. Die Nieren zeigen keine Veränderung, ebenso die Leber und die Gedärme. — In den Lungen mässig starke Fettembolie.

Fall VII. Circa 70jährige Frau, Section den 10. August 1865.

Am 25. Juli fällt sie beim Gehen über eine Thürschwelle, ohne im Stande zu sein, sich wieder zu erheben. Am 9. August Tod durch Marasmus.

Fractura colli femoris dextri extracapsularis. Die Bruchfläche geht durch den Trochanter major mittin hindurch. Beide Bruchstücken etwas missfarbig. In den tiefer liegenden Weichtheilen geringe Eiterung und Jauchung. — Organe der grossen Körperhöhlen ergaben keine besondere Veränderung. — Sehr geringe Fettembolie der Lungencapillaren.

Nach diesen Fällen und den vorher angeführten Versuchen stimme ich in mehreren Punkten mit den Ansichten E. Wagners überein, in anderen dagegen kann ich mich von der Richtigkeit seiner Angaben nicht überzeugen. Ich glaube, dass die Punkte der Uebereinstimmung und Differenz um so klarer hervortreten werden, wenn ich mir dieselben Fragen, welche E. Wagner in Archiv f. Heilk. VI. p. 153—161 aufstellt, zur Beantwortung vorlege.

Als wichtigsten Punkt bezeichnet E. Wagner, dass an der Peripherie oder doch entfernt von den Lungen flüssiges Fett in einer Form vorhanden ist, welche dessen Aufnahme in das Gefässsystem möglich macht. Ich stimme dem vollkommen bei. Ich habe bereits bei meinen Versuchen die Gründe angeführt, welche gegen einen allgemeinen Fettreichtum des Blutes und für eine Fettresorption aus einer bestimmten Stelle sprechen, ich habe dort ferner auf das unzweifelhafteste bewiesen, dass das in den Gefässen der Lunge enthaltene Fett aus den Markhöhlen der Tibiae stammte. Wie oft sich nun ein solcher bestimmter Herd, von welchem aus die Resorption erfolgt ist, in den bis jetzt bekannten Fällen mit vollkommener Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit hat nach-

weisen lassen, wird aus der Aufzählung der einzelnen Fälle erhellern. Es sind bis jetzt 36 Fälle von Fettembolie bekannt gemacht und zwar 1 von Zenker (normale und pathologische Structur der Lungen 1862), 6 von E. Wagner (Archiv f. Heilk. III. Jahrg. p. 241—256), 15 von E. Wagner (Archiv f. Heilk. VI. Jahrg. p. 161—167), 2 von Uffelmann (Zeitschr. f. rationelle Medicin. XXIII. p. 217), 12 von E. Wagner (Archiv f. Heilk. VI. Jahrg. p. 369). Hierzu kommen noch die 7 Fälle, welche ich in dieser Arbeit beschrieben habe. — Von diesen 43 Fällen kommen auf Knochenverletzungen 24, acute Periostitis und Osteomyelitis 3, Endometritis und Metrophlebitis 4, acute Eiterungen in fettreichen Weichtheilen 4, Caries und Congestionsabscess 1, chronisches Unterschenkelgeschwür nebst Durchbruch eines Knochenabscesses ins Kniegelenk 1, eitrige Entzündung des Kniegelenks und des intermuskulären Bindegewebes 1, eitrige Gonitis 1, Ruptur von Magen und Leber 1, Erweichungsherd im Gehirn, zahlreiche erbsengrosse Abscesse in der Körpermuskulatur, Herz, Lunge, Niere 1, Altersmarasmus 1, Unterschenkelgeschwür 1.

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man, dass die Knochenverletzungen bei weiten am häufigsten zur Fettembolie Veranlassung geben. Ein Theil dieser Verletzungen betraf Individuen, welche vorher vollkommen gesund gewesen waren und bei denen die genauste Untersuchung nach dem Tode keinen anderen Grund für die Fettembolie ergab. Es war daher die Stelle der Verletzung unzweifelhaft der Herd, von welchem die Resorption erfolgt war. In anderen Fällen war dieser Nachweis nicht so sicher zu führen, so dass diese Resorption nur als höchst wahrscheinlich hingestellt werden konnte. Bei einem Theil der Fälle trat der Tod ein, ohne dass sich Eiterung entwickelt hatte, in diesen war es wahrscheinlich, dass die Resorption aus dem fettreichen Knochenmark geschah und da ich durch meine Versuche das Vorhandensein eines solchen Vorganges nachgewiesen habe, so kann man jetzt für jene Fälle eine solche Resorption als unzweifelhaft betrachten. Bei den übrigen war Eiterung vorhanden. Es entstand daher die Frage, ob das Fett in den Lungen aus dem Eiter oder aus dem Knochenmark herstammte.

Ich habe in meinen Versuchen nachgewiesen, dass auf ausbreitete Knochenmarkzerstörung constant Fettembolie erfolgt. Die

Resorption des Fettes aus Eiter ist bei weitem weniger constant, denn sucht man die Fälle aus, in denen das Fett als sicher aus dem Eiter herstammend zu betrachten ist, so sind es folgende 4. 1 Fall von Caries und Congestionsabscess, 1 Fall von Knochenabscess nebst Durchbruch ins Kniegelenk, 1 Fall von eitriger Kniegelenksentzündung nebst tieferem Abscess des Oberschenkels. Dagegen führt E. Wagner selbst 9 Fälle lange dauernder Eiterungen an, bei denen er trotz der genauesten Untersuchung das Fett in den Lungen vermisste. Ich kann zu diesen Fällen noch einen hinzufügen, bei dem sich in sehr langer Zeit ein grosser Congestionsabscess gebildet hatte, welcher zuletzt Kopfgross unter dem Lig. Poupartii hervorragte. Nach Eröffnung des Abscesses eiterte die Höhle noch volle 9 Monate und ausserdem bestand ausgebreitete Caries des os sacrum mit reichlicher Eiteransammlung an der hinteren Fläche des linken Femur. Nichts destoweniger zeigte die Lunge keine Spur von Fettembolie. Da nun noch in drei der angeführten Fälle Eiteransammlung im Kniegelenk stattfand, also unter Verhältnissen, unter denen die Resorption, wenigstens die Lymphgefäßresorption beträchtlich anders ist, als von einer gewöhnlichen Abscessmembran aus, so muss man wohl Eiterungen in Knochen und Weichtheilen als einen recht seltenen und sehr inconstanten Grund für Fettembolie betrachten. Ich trage daher kein Bedenken, auch in den Fällen von Knochenverletzungen, in welchen sich Eiterung fand, das Fett in den Lungen aus dem zerquetschten Knochenmark herzuleiten. — Es folgen 3 Fälle von acuter Periostitis und Osteomyelitis. In Betreff dieser Fälle macht E. Wagner auf eine Beobachtung Rosers aufmerksam, nach welcher bei Osteomyelitis ein so beträchtlicher Druck innerhalb der Markhöhle entsteht, dass flüssiges Fett durch die compacte Knochensubstanz hindurch gedrängt wird, so dass es das Periost buckelförmig vom Knochen abhebt. Unter diesen Verhältnissen wird natürlich ausgiebige Zerreissung von Gefässen eintreten, in welche dann das Fett direct hineingetrieben wird. — In den vier Fällen von puerperalen Erkrankungen ist bei der Endometritis der Resorptionsherd wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit in der Innenfläche des Uterus zu suchen, während bei Metrophlebitis das Eintreten erweichter Thrombusmassen in eine Vene als wahrscheinlicher Grund der Embolie zu betrachten ist. In einem dieser Fälle war ein Periuterinabscess vorhanden,

dem ich jedoch in Betreff der Fettresorption um so weniger Bedeutung beilege, als die übrigen 3 Fälle beweisen, dass Endometritis und Metrophlebitis auch ohne das Vorhandensein von Eiterung Fettembolie zu erzeugen im Stande sind. — Auch bei den 3 Fällen von akuten Eiterungen in fettreichen Weichtheilen sehe ich keinen Grund die Fettembolie von dem Eiter herzuleiten, denn die Fälle verlaufen so akut, dass der Tod in wenigen Tagen eintrat und es kann natürlich in so kurzer Zeit noch keine beträchtliche Verfettung des Eiters vorhanden gewesen sein. Um so wahrscheinlicher ist es, dass in dem fettreichen Gewebe eine reichliche Zerstörung von Fettzellen eintrat, und dass das dadurch freigewordene Fett in den Kreislauf gelangt, Embolie der Lungengefässer erzeugte. — Ueber die folgenden vier Fälle chronischer Eiterungen habe ich mich bereits bei den Knochenverletzungen vorher ausgesprochen. Ich habe den verfetteten Eiter als Resorptionsherd betrachtet, dagegen die Seltenheit eines solchen Vorganges nachzuweisen mich bemüht. — Es folgen die Fälle von Ruptur des Magens und der Leber und dem Erweichungsherde im Gehirn. Auch in diesen Fällen ist es wohl unzweifelhaft, dass die bestimmt localisirte Resorption Ursache der Fettembolie war.

Bei den letzten drei Fällen ist ein bestimmter Resorptionsherd nicht nachweisbar. Nur bei einem derselben, demjenigen, bei welchem sich zahlreiche erbsengrosse Abscesse in der Körpermuskulatur, im Herzen, Lunge, Niere fanden, war die Fettembolie beträchtlich. Für diesen Fall gibt E. Wagner an, dass eben nicht alle Gelenke und Weichtheile untersucht wurden, so dass vielleicht dennoch ein bestimmter Resorptionsherd vorhanden war. In den übrigen beiden Fällen von Unterschenkelgeschwür und hochgradigem Altersmarasmus war die Embolie sehr gering und rührte vielleicht auch hier von einem nicht bemerkten unbedeutenden Resorptionsherde her. Jedenfalls aber treten diese 3 Fälle gegen die übrigen 40 so zurück, dass ihnen eine besondere Wichtigkeit nicht beizulegen ist. Wenn man also diese 3 Fälle unberücksichtigt lässt, so ist für alle bis jetzt beobachteten Fälle von Fettembolie mit vollkommener Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit der Nachweis zu führen, dass an der Peripherie oder doch entfernt von den Lungen flüssiges Fett in einer Form vorhanden war, welche dessen Eintritt in das Gefässsystem möglich machte.

Der zweite Punkt ist die Resorptionsfrage. In meinen Versuchen habe ich erwiesen, dass eine Resorption flüssigen Fettes aus den Markhöhlen der Knochen durch Blut- und Lymph-Gefäße erfolgt. Ich glaube daraus schliessen zu dürfen, dass bei Knochenverletzungen der Menschen dasselbe der Fall sein wird, denn die Verhältnisse, die ich bei meinen Versuchen setzte, sind wohl besonders günstig für die Resorption, aber doch in keinem wesentlichen Punkte durchaus verschieden von den Knochenverletzungen beim Menschen. — Wenn E. Wagner angibt, vergeblich lange Zeit dem Versuche geopfert zu haben, resorbirtes Fett in den Lymphdrüsen nachzuweisen, so halte ich das für sehr erklärlieh, weil es eben unmöglich ist, bei einzelnen kleinen freien Fetttropfen auf mikroskopischen Präparaten von Lymphdrüsen zu entscheiden, ob dieselben als resorbirt anzusehen sind, oder ob sie aus dem die Drüse umgebenden Fettgewebe stammen. Auch in meinen Versuchen, bei denen die Untersuchung der Resorptionswege bei weitem günstiger war, als an menschlichen Leichen, sah ich nie eine so reichliche Menge von Fetttropfen in den Lymphdrüsen, dass ich sie deshalb für resorbirt ansehen konnte. Es entschieden dort eben die Zinnoberkörnchen.

Der Beweis, den E. Wagner für die Blutgefäßresorption anführt, scheint mir nicht richtig zu sein. Er fand nämlich in zwei Fällen von complicirter Fraktur bei der mikroskopischen Untersuchung des mit möglichster Vorsicht der V. cruralis und saphena entnommenen Blutes Gerinnsel, welche aus Faserstoff und farblosen Blutkörperchen bestanden, stellenweise aber reichliche grosse, sowie kleinere Fetttropfen enthielten. Das flüssige Blut enthielt rothe und farblose Blutkörperchen, stellenweise Eiweiss und Fettdestritus und spärliche kleine und grosse Fetttropfen. Dem gegenüber möchte ich bemerken, dass in meinen Versuchen bereits einige Stunden nach der Operation keine Resorption mehr nachweisbar war. Wenn nun das auch vielleicht für den Menschen nicht ganz zutrifft, so hat man doch jedenfalls keinen Grund anzunehmen, dass die Fettresorption in der Agone besonders lebhaft ist. Man müsste demnach annehmen, dass von der Verletzung bis zum Tode stets eine mindestens gleiche Fettmenge in den Venen vorhanden gewesen ist. Einer solchen Annahme gegenüber dürfte aber doch der Fettreichtum der Lunge bei weitem zu gering erscheinen.

Ausserdem aber ist es vielleicht möglich, dass bei der tiefen Blutveränderung in der Pyämie und Septicämie nach dem Tode in den grossen Venen eine Ausscheidung von Fett aus dem Blut erfolgt. Jedenfalls hätte E. Wagner das Nichtvorhandensein einer solchen Abscheidung direct nachweisen müssen. Ich brauche wohl nicht hinzuzufügen, dass ich diesen Vorgang in keine Verbindung mit der Embolie bringe, sondern ihn nur als ein möglicher Weise eintretendes Leichenphänomen betrachte.

Ich will übrigens damit, dass ich eine Resorption sowohl durch Blutgefäße als durch Lymphgefäße für die Knochenverletzungen behaupte, nicht sagen, dass beide in gleicher Weise an der Resorption Theil nehmen. Ich schreibe vielmehr aus Gründen, die ich bereits bei meinen Versuchen erörtert habe, den Blutgefäßen den bei weitem grössten Theil des in den Lungen enthaltenen Fettes zu. In anderen Fällen dagegen wäre es wohl möglich, dass die Lymphgefäßresorption überwiegt oder vielleicht die einzige ist, so etwa bei langdauernden Eiterungen. Deshalb besonders betone ich den Nachweis einer Lymphgefäßresorption. Ueber die Resorptionswege bei den übrigen Vorgängen, welche Fettembolie zur Folge haben, ist mir nichts bekannt, weil sie dem Versuch fast vollkommen entzogen sind und ich dieselben bei Menschen zu beobachten nie Gelegenheit gehabt habe.

Was die Art der Resorption betrifft, so sind 3 Möglichkeiten vorhanden: die Resorption in gelöster Form, in emulsiver Form und das directe Eintreten des Fettes in offene Gefäßlumina. An eine Lösung des Fettes ist nicht zu denken. Gegen eine Resorption in emulsiver Form, wie sie O. Weber annimmt, möchte ich einwenden, dass kein Moment bekannt ist, welches die Emulsirung von Fett, das z. B. durch die Zerquetschung von Knochenmark frei geworden ist, bewirken sollte und ferner, dass man in den Lungen das Fett nur in Gestalt vollkommen klarer Tropfen findet, nie als Emulsion. Ich halte daher die Versuche, welche dieser Forscher in der „deutschen Klinik“ (1864. p. 466—467) mittheilt, in denen er sehr feine Fettemulsionen in die Venen von Thieren einspritzte, durchaus nicht für besonders geeignet, die Verhältnisse der Fettembolie zu untersuchen. Wenn O. Weber in der Einleitung zu jenen Versuchen bemerkt, dass in allen Fällen, in welchen Fett in den Kreislauf eintritt, diess stets in emulsiver Form geschehe, so

möchte ich darauf entgegnen, dass auch in allen diesen Fällen keine Fettembolie erfolgt, wie ja auch in seinen Versuchen in der That keine Embolie erfolgte. Es mag das der physiologische Resorptionsvorgang sein, die Fettembolie ist aber ein durchaus pathologischer Prozess und ebenso ist die Resorption, auf welcher sie ausschliesslich beruht, pathologisch.

Es bleibt nur noch das Eintreten des Fettes in offene Gefässlumina übrig und weil ich eine solche Resorption in meinen Versuchen bewiesen zu haben glaube, so trage ich kein Bedenken zu schliessen, dass sie in gleicher Weise bei Knochenverletzungen der Menschen eintritt. Da nun aber die Fettembolie nach Knochenverletzungen vollkommen derjenigen gleicht, welche durch die übrigen Vorgänge erzeugt wird, da ferner kein Fall bekannt ist, in welchem eine physiologische Fettresorption zur Embolie führte, so scheint es mir in hohem Grade wahrscheinlich, dass in allen Fällen von Fettembolie ein Eintreten des Fettes in offene Gefässlumina stattfindet. Wenn man nun die einzelnen Fälle überblickt, so findet man Vorgänge wie die acute Osteomyelitis und Endometritis, bei welchen diese Art der Resorption noch ganz speciell wahrscheinlich wird.

Ueber den Druck, welcher das Fett in die offene Lumina hineintreibt, etwas Näheres anzugeben, bin ich nur für die Knochenverletzungen im Stande. Ich habe in meinen Versuchen bewiesen, dass nach beendeter Fettinjection der Druck innerhalb der Markhöhle steigt, und dass der Erguss von Blut als Ursache dieser Steigerung des Druckes anzusehen ist. Fracturen bieten nun meinen Versuchen gegenüber nur unbedeutende Differenzen. Auch bei ihnen ergiesst sich reichliches Blut, bis es zusammengehalten durch die unnachgiebigen tiefen Fascien unter einem Drucke steht, der dem in den verletzten arteriellen Gefässen vorhandenen gleich ist. Hierzu kommt noch die Zusammenziehung der Muskeln, besonders wenn sie durch spitze Knochensplitter gereizt in tonische Contractur versetzt werden. In einzelnen Fällen mag auch wohl ein fester Verband zur Steigerung des Druckes beitragen. Alle diese Momente zusammen genommen dürften wohl genügend sein, um ein directes Eintreten von Fett in offene Gefässlumina zu erklären.

In der dritten Abtheilung führt E. Wagner den Nachweis, dass das in den Gefässen der Lunge enthaltene Fett in der That als embolisch zu betrachten ist. Ich stimme Allem, was er zur

Unterstützung dieser Ansicht sagt, vollkommen bei. Das Wenige was ich vielleicht noch hinzuzusetzen hätte, habe ich bereits bei der Erörterung der beiden ersten Punkte erwähnt. Durch meine Versuche glaube ich die Verbreitung dieser Ansicht wesentlich gefördert zu haben, weil sich durch die Wiederholung derselben ein Jeder die so charakteristischen Bilder der mit Fett erfüllten und ausgedehnten Capillaren der Lunge zur Anschauung bringen kann.

Dass die in den Gefässen der Lunge enthaltene Substanz in der That Fett ist, beweist der Anblick auf das unzweifelhafteste. Ueber den Zusammenhang desselben mit putriden Substanzen, den E. Wagner in dieser Abtheilung aufstellt, werde ich mich bei der Erörterung des nächsten Punktes aussprechen. Eine Erfüllung der Gefässer der Lunge mit sogenannter albuminöser Substanz habe ich weder in meinen Versuchen noch in den von mir beobachteten Fällen jemals gesehen.

Ich komme jetzt zu dem letzten Punkte: der Einwirkung des Fettes auf die umgebenden Gewebe. E. Wagner spricht sich hierüber folgendermaassen aus: „Das in die Lungencapillaren aus einem Eiterherde aufgenommene Fett bewirkt collaterale Hyperämie und Hämorrhagie, vor Allem aber eine Entzündung der Lunge vorzugsweise in Gestalt der bekannten metastatischen Abscesse.“

Zuerst möchte ich noch einmal darauf zurückkommen, wie selten eine Fettresorption aus Eiter sicher nachzuweisen ist und noch einmal auf die Gründe hinweisen, welche ich dagegen bei der Besprechung des ersten Punktes ausgeführt habe. Es ist diess ein Umstand von hoher Wichtigkeit besonders in Bezug auf die Entstehung der metastatischen Abscesse.

Dass collaterale Hyperämie und Hämorrhagie in Folge von Fettembolie entstehen können, beweist der Fall, den ich am Anfang dieser Arbeit beschrieben habe, auf das unzweifelhafteste, denn die colossale Menge von Ecchymosen, welche sich fast in allen Organen des Körpers vordanden, findet eben nur in der Verstopfung der Capillaren mit Fett ihre Erklärung. Es wirkte hier also das Fett als mechanisches Hinderniss der Circulation im Capillargebiete, erhöhte dadurch den Druck im arteriellen System und so erfolgte die Ruptur der Gefässer. Aber auch in diesem Falle zeigten sich die Hämorrhagien nur als capillare Apoplexie, niemals in bedeutenderer Grösse oder etwa als hämorrhagischer Infaret, so

dass die Entstehung derselben mit der Fettembolie nicht im mindesten Zusammenhange steht. In den übrigen 6 Fällen und auch in denjenigen meiner Versuche, bei welchen die Fettembolie in den Lungen der Thiere mehrere Tage bestand, habe ich nichts ähnliches wahrnehmen können, trotzdem dass ich besonders darauf achtete. Es war nun freilich die Fettembolie nie so stark wie in dem ersten Fall, erreichte aber immerhin mitunter eine recht beträchtliche Ausbreitung. Ich gebe daher zu, dass die Fettembolie zu Hämorrhagien Veranlassung geben kann, aber ich stelle nicht beträchtliche collaterale Hyperämie und besonders Hämorrhagie als constante Folgen der Fettembolie auf, sondern behaupte sie nur für die, gewiss recht seltene Fälle, in welchen die Ausbreitung der Embolie eine sehr bedeutende ist.

In Betreff der entzündungserregenden Wirkung des Fettes gaben mir wieder alle übrigen Fälle ausser dem ersten und alle Versuche ein absolut negatives Resultat. Ich vermisste etwa nicht nur hepatisirte Stellen, sondern auch die genaueste mikroskopische Untersuchung zeigte keine Spur von Eiter oder Bindegewebswucherung, im ersten Falle dagegen war allerdings in der einen Lunge eine hepatisirte Stelle vorhanden. Da sich jedoch die Fettembolie in derselben durchaus nicht reichlicher zeigte, als an allen übrigen Stellen, so liegt kein zwingender Grund vor, die Hepatisation als Folge der Embolie zu betrachten. Aber auch selbst wenn man einen solchen Zusammenhang annahm, war damit eine direct entzündungserregende Wirkung des Fettes durchaus nicht bewiesen. Es war viel wahrscheinlicher, dass das Exsudat in Folge der beträchtlichen Zerrung des Gewebes und des hohen Druckes im arteriellen System in die Alveolen abgesetzt war. Von allen übrigen Organen, welche in jenem Falle von der Embolie betroffen waren, zeigten sich nur im Herzen reactive Prozesse. Hier war es vollkommen deutlich, wie die einzelnen mit Fett erfüllten Capillarschlingen von stark verfetteten Muskelfasern umgeben waren, aber auch hier wirkte das Fett nicht als direct entzündungserregende Substanz, sondern die Entzündung trat ein, weil durch die Erfüllung der Capillaren mit Fett vielen Stellen des Gewebes die Ernährung entzogen war. In den Nieren dagegen zeigte das Gewebe, welches die mit Fett erfüllten Schlingen der glomeruli umgab, durchaus keine Veränderung, da in Folge des grossen Blutreichtums dieses Organs allen

Theilen desselben durch collaterale Bahnen genügende Ernährung zugeführt wurde. Es ist daher der Befund vom Herzen durchaus nicht auf die Lungen zu übertragen, deren Ernährung ja durch die Bronchialgefässe erfolgt. Ich stimme also darin vollkommen mit den Resultaten der Fettinjectionen von Virchow und Cohn überein, dass das Fett niemals als direct entzündungserregende Substanz wirkt. Indirect kann es Entzündung herbeiführen dadurch, dass es den Druck in einem Theil des Gefässsystems beträchtlich erhöht und ferner dadurch, dass es einzelnen Stellen des Gewebes die Ernährung entzieht.

Unhaltbar scheint mir die Behauptung E. Wagners, dass die Fettembolie zu den metastatischen Abscessen Veranlassung gibt, und dadurch als eine morphologisch nachweisbare Grundlage einzelner Fälle von Pyämie erscheint. Es hat bis jetzt ausser Uffelmann Niemand dieser Angabe beigestimmt, aber auch Niemand hat sie mit Gründen bekämpft. Ich selbst habe in der Zeit, in welcher ich mich mit der Fettembolie beschäftigte, nicht Gelegenheit gehabt pyämische Lungen zu untersuchen, so dass ich mich in Betreff dieses Punktes nicht vollkommen sicher aussprechen kann. Die Behauptung E. Wagners gründet sich eben darauf, dass er in den Gefässen pyämischer Lungen Fettembolie fand, welche höchst wahrscheinlich aus einer Stelle herstammte, die sich zur Zeit der Untersuchung in Jauchung befand, und dass er zu erkennen glaubte, wie die Gefäss in der Umgebung der metastatischen Abscesse besonders stark mit Fett erfüllt waren. Hierauf gestützt, stellte er die Hypothese auf, dass zu verschiedenen Zeiten eine Resorption von Fett aus der Verletzungsstelle eintrete, dass das zuerst resorbirte Fett als „chemisch reines“ keine Veränderung im Lungengewebe hervorrufe, dass dagegen das bereits zur Zeit der Jauchung resorbirte Fett als putride Substanz in den Lungengefässen nach Art putrider Embolie entzündungserregend wirke. Diese Theorie ist durch nichts erwiesen oder wahrscheinlich gemacht, denn es ist weder eine späte Resorption von Fett aus Verletzungsstellen erwiesen, noch konnte Wagner in dem embolischen Fett der metastatischen Abscesse putride Substanzen nachweisen. Sie ist eben nur aufgestellt, um die Erscheinungen einer kleinen Anzahl von Fällen zu erklären. Dass nun eine Resorption von Fett aus dem zerquetschten Knochenmarke sogleich nach der Verletzung wirklich vor-

handen ist, ist durch unsere Fälle und meine Versuche unzweifelhaft erwiesen. Diese Resorption war jedoch in meinen Versuchen bereits nach 3 Stunden beendet und wenn man auch den Zeitraum für den Menschen nicht gelten lassen wollte, müsste sie doch immer früher beendet sein, als sich Jauchung der Wunde entwickeln kann. Wagner übergeht daher das Markgewebe und betrachtet den Eiter als Resorptionsherd. Ich habe mich bereits früher nachzuweisen bemüht, in wie seltenen Fällen eine Fettresorption aus Eiter erwiesen ist, und alle diese Fälle beziehen sich auf chronische Eiterungen, von denen noch 3 in Gelenken stattfanden. Ich halte es daher für geradezu unwahrscheinlich, dass aus dem doch meistentheils spärlichen Eiter jauchender Wunden eine Resorption von Fett erfolgen sollte. Damit fällt dann aber auch die ganze Hypothese von der putriden Wirkung des Fettes zusammen. Wenn ich also noch einmal die Gründe wiederhole, welche für die Theorie Wagners übrig bleiben, so sind es folgende. Es findet sich in einzelnen Fällen von Pyämie, besonders in denjenigen, welche nach Knochenverletzungen auftreten, Fettembolie, und dieselbe ist am stärksten ausgeprägt in der Umgebung der Metastasen. Dem gegenüber erwidere ich: Es findet sich nach Knochenverletzungen fast constant Fettembolie, mag Pyämie vorhanden sein oder nicht und die Schätzung von einem mehr oder weniger reichlichen Gehalt der Capillaren an Fett, ist wenig zuverlässig.

Am Ende dieses Abschnittes bemerkt E. Wagner, er halte es für möglich, dass eine plötzliche oder binnen kurzer Zeit entstehende reichliche Fettembolie der Lungencapillaren in derselben Weise wie nach Experimenten Hyperämie der Lunge, acutes Oedem und raschen Tod bewirken könne, sei jedoch nicht im Stande genügende Beweise hierfür beizubringen. Ich trage kein Bedenken, den ersten von mir beschriebenen Fall als Beweis dafür aufzustellen, dass die Fettembolie in kurzer Zeit den Tod herbeiführen kann. Jedoch führe ich den Tod nicht allein auf acutes Lungenödem zurück, sondern überhaupt auf die grosse Verbreitung der Embolie, besonders diejenige im Gehirn und Herzen.

Nach dem bisher gesagten kann ich der Fettembolie nicht die hohe Wichtigkeit beilegen, wie E. Wagner. Ich betrachte sie als einen Prozess, der auf den Verlauf des ihm zu Grunde liegenden

Vorganges in bei weitem den meisten Fällen ohne besonderen Einfluss ist. Nur in sehr seltenen Fällen, in welchen die Embolie eine so colossale ist, wie in dem ersten von mir beschriebenen Falle, kann sie als alleinige Todesursache betrachtet werden. Häufiger mag sie bei Individuen, welche bereits durch den primären Vorgang sehr geschwächt sind, den Tod beschleunigen oder auch herbeiführen dadurch, dass sie eine beträchtliche Menge von Capillaren der Lunge verstopft und Stauung im kleinen Kreislauf bewirkt. Höchst wahrscheinlich erfolgt der Tod in vielen Fällen von Fettembolie nicht, es wird dann wohl das Fett aus den Gefässen der Lunge wieder verschwinden.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Concretionen im Schweinefleisch, welche wahrscheinlich aus Guanin bestehen.

Von Rud. Virchow.

Vor Kurzem erhielt ich durch Hrn. Dr. Köllein aus Waltershausen bei Gotha ein Schinkenstück, welches demselben wegen des Verdachtes, trichinisch zu sein, übergeben war, und in welchem er die von mir (dieses Archiv Bd. XXXII. S. 353—355) beschriebenen Kalkconcretionen wiederzuerkennen glaubte. Letztere sind bekanntlich von einigen Gelehrten für frühzeitig abgestorbene und verkalkte Finnen gehalten worden.

Das mir zugesandte Stück enthielt zahlreiche weisse und harte Einsprengungen von ziemlich ansehnlicher Grösse, welche um so auffälliger hervortraten, als der Schinken von sehr dunkelrother Farbe und etwas trocken war. Unter dem Messer knirschten dieselben, jedoch liessen sich von ihren Randtheilen glatte Schnitte abtragen; traf der Schnitt gegen die Mitte des Körpers, so leistete diese beträchtlichen Widerstand, der ganze Körper löste sich etwas aus dem Zusammenhange und brach endlich unter dem Messerdruck. In der That glichen die Körper daher den früher von mir beschriebenen Kalkconcretionen in hohem Maasse, und ich trug Anfangs keine Zweifel an der Identität, zumal als ich sah, dass sich die weisse Masse in Salzsäure vollständig löste. Sehr bald stellten sich aber grosse Verschiedenheiten heraus. Das, was nach Auflösung des weissen Stoffes in Salzsäure zu-