

4. Geigel, Rich.: Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen. Sitzungsber. d. phys. med. Gesellsch. in Würzburg. 20. Juli 1889.
5. Derselbe: Dieses Archiv Bd. 119. 1890.
6. Derselbe: Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart, Enke 1890.
7. Derselbe: Die Mechanik d. apoplekt. Insults bei Embolie. Sitzungsbericht d. phys. med. Gesellsch. in Würzburg. 31. Mai 1890.
8. Derselbe: Ebenso. Dieses Archiv Bd. 121. 1890.
9. Derselbe: Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen. III. Vertheidigung der Grundgesetze. Dieses Archiv Bd. 123. 1891.
10. Derselbe: Die Circulation usw. IV. Der apoplektische Insult bei Haemorrhagia cerebri. — V. Die Circulation im kindlichen Schädel. Dieses Archiv Bd. 125. 1891.
11. Derselbe: Besprechung von Grashey (Lit. No. 1). Dieses Archiv Bd. 127. 1892.
12. Derselbe: Gehirnkrankheiten. Bibl. d. ges. med. Wissenschaften. Herausgegeben von Drasche. Abt. I.
13. Derselbe: Gehirnhaemorrhagie und Embolie. Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrh. Bd. VI. I. Abt. 1901.

XXIII.

Experimentelle Studien über Luftembolie.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. Ludwig Paul Wolf,
Volontärassistenten am Institut.

Daß es möglich sei, durch forcierte Luftinjektion in die Venen Tiere zu töten, ist eine schon lange bekannte und praktisch in einigen Gegenden, wie uns Morgagni¹, Haller², Tissot³, Portal⁴ u. a. berichten, verwertete Tatsache. So injicierte auch Harder⁵ im Jahre 1684 in Basel Luft in die Vena iugularis eines Hundes. Der Tod trat sofort ein; im Herzen fand sich bei der Sektion schaumiges Blut. Das gleiche zeigte Brunner⁶ in demselben Jahre. Spontaner Eintritt von Luft aber bei operativen Eingriffen mit Venenverletzung wurde zum ersten

Male erst im Jahre 1806 von Verrier⁷ beim Pferde, und zwar anlässlich eines Aderlasses am Halse beobachtet, nachdem schon Morgagni einen Sektionsbericht veröffentlicht hatte, nach welchem er bei einem Pferde, das plötzlich verendet war, im Herzen und in den Gefäßen ein Luftblutgemisch fand. Beim Menschen wurde das gleiche Vorkommnis noch später beobachtet. Im Jahre 1821 forderte Dupuytren⁸ die Gelehrten zur Forschung auf nach der Ursache plötzlicher Todesfälle bei Operationen an Hals und Schulter. Einige glaubten damals an Blutarmut oder Herzschwäche, während Roux schon bestimmt erklärte, weder die Venenverletzung an sich, noch Phlebitis, noch Anaemie, noch Aortenruptur, noch Reizung des Nervensystems sei Schuld an dem plötzlichen Tode. Allerdings erzählten Redi⁹, Camerarius¹⁰, Sproegel¹¹ u. a. schon vorher von Fällen, wo sie bei der Sektion Luft im Blute fanden, doch brachten sie diesen Befund nicht in Zusammenhang mit der Operation. So meinte z. B. Méry¹² die Luft käme aus den Bronchien in die Gefäße, eine Anschauung, die auch damals wenig Anhänger fand. Der erste Fall, wo Luftembolie inter operationem als Todesursache erkannt wurde, ist von Beauchêne beobachtet und von Magendie¹³ im Jahre 1821 berichtet worden. Es handelt sich um Exstirpation eines Tumors der rechten Clavicula mit Resection dieser. Bei der Operation wurde ein glucksendes Geräusch vernommen, der Tod trat nach $\frac{1}{4}$ Stunde ein, und bei der Sektion fand man ein Loch in der Vena subclavia, das Herz blutleer, ausgedehnt, ferner Luftblasen in den Gehirngefäßen. Über einen zweiten Fall von Luftembolie bei einer Operation berichtet Dupuytren im Jahre 1824. Bei Halstumorexstirpation wurde wiederum ein Geräusch vernommen und der Tod trat ein. Bei Sektion der nicht faulen Leiche fand man viel Luft im gesamten Gefäßsystem, besonders reichlich im rechten Vorhofs. Nun häuften sich die Angaben über solche Fälle. Es berichteten darüber Roux¹⁴, Leroy d'Etiolles¹⁵, Piédagnel¹⁶, Warren¹⁷, Joffre¹⁸, Mercier¹⁹, der die Luft, die er im Gefäßsystem fand, analysierte, um dem Einwande zu begegnen, daß es sich um Fäulnisgase handle, und sie auch nur in den rechten Herzhöhlen und in den Coronarvenen fand. Weiter veröffentlichten

Fälle von Luftembolie bei Operationen mit Tod im Gefolge oder Ausgang in Heilung Godemer²⁰, Sabatier²¹, Castara²², Saucerotte²³, Delpech²⁴, Ulrich²⁵, Clemot²⁶, Putegnat²⁷, besonders Amussat²⁸ u. v. a. Es würde zu weit führen und wohl auch kaum von allgemeinem Interesse sein, wollte ich hier in extenso einen geschichtlichen Abriß der Lehre von der Luftembolie geben, und ich kann mich auch diesbez. auf die ältere Literatur, besonders auf die ausführliche Arbeit von Amussat berufen. Da es aber doch vielleicht manchen interessiert, die Entwicklung dieser Frage, die vielfach, besonders in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts experimentelle Bearbeitung fand, zu verfolgen, schließe ich meinen Ausführungen eine ausführliche Literaturangabe an, auch der Arbeiten, die ich nicht citiere. Wenn auch diese Zusammenstellung keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen kann, so glaube ich doch größere experimentelle Arbeiten nicht übersehen zu haben.

Was den klinischen Vorgang anbelangt, stimmen die Angaben im wesentlichen überein. Alle Autoren fast berichten, daß das Vorkommen nur eintrete bei Operationen am Halse, an der Schulter und der oberen Brustgegend, nach einigen nur bei den Venen, denen Haller einen Venenpuls zuschrieb, nach Amussat nur in einem Gebiete, das umschlossen sei von zwei halbeliptischen Linien von einer Axilla zur anderen, die eine oberhalb, die andere unterhalb der Axilla. Während Tillmanns²⁹ noch schreibt, daß Eintritt von Luft in die Venen besonders, ja wohl ausschließlich, bei Verletzungen der Venen in der Nähe des Thorax bzw. des Herzens vorkomme, liegen doch eine ganze Reihe von, zum größten Teile einwandfreien, Beobachtungen vor, wo Luftembolie zustande kam in Venen, die weit von dem genannten Gebiete entfernt liegen. So wurde das Vorkommen beobachtet bei Aderlaß in der Ellenbeuge, bei Verletzung der Hirnsinus (Genzmer, E. Meyer³⁰ u. a.), bei Arrosion von Gefäßen in der Magenwand durch ein Ulcus rotundum (Jürgensen³¹), ganz besonders aber von den Uterinvenen aus, und zwar bei Eingriffen am meist puerperalen Uterus in Beckenhochlagerung. Den ersten hierher gehörigen Fall berichtet Lionet³². Später wurden vielfach solche Fälle,

besonders von Olshausen³³ und seinen Schülern beschrieben; daß Beckenhochlagerung die Luftembolie befördere, hebt schon Blochmann³⁴ hervor, da sie die Atmung erschwere; einen begünstigenden Einfluß schreibt Amussat vorhergehender Blutentziehung zu. Während des Lufteintritts hört man nach Angabe der meisten Autoren ein „glucksendes, schlürfendes“ Geräusch, von der Venenverletzungsstelle ausgehend, und ebenso ein Geräusch über dem Herzen, sofort auftretend. Zugleich läßt sich hier tympanitischer Perkussionsschall feststellen. Herztätigkeit und Respiration wird nach den Autoren mehr oder weniger beeinflußt, doch gehen hierin die Angaben auseinander. Nach Konvulsionen, Schrei oder auch ohne alle bemerkenswerte Symptome tritt der Tod schnell oder nach einiger Zeit, nach Amussat u. a. mitunter erst nach Tagen ein; doch werden auch Fälle von Genesung beschrieben. Experimentelle Luftinjektion in die Venen machte im allgemeinen die gleichen Symptome als spontane Aspiration.

Die Sektionsbefunde gehen in den wesentlichen Punkten recht auffallend auseinander. Während die einen Beobachter bzw. Experimentatoren feststellen, daß alle Gefäße des Körpers Luft enthalten, fanden andere nur solche in den rechten Herzhöhlen oder in diesen und den großen Venenstämmen; wiederum andere machen auf das Vorkommen von Luft in den Gehirngefäßen besonders aufmerksam. Hübl³⁵ sagt, es gäbe sicher gestellte Fälle, bei denen man Luft in den Lungengefäßen, in Coronargefäßen und selbst im Rückenmarke gefunden habe. Hervorgehoben aber wird von allen Untersuchern, daß die rechten Herzhöhlen meist prall gefüllt, oft ballonartig aufgetrieben, erschienen. Amussat erzählt von einem Falle, wo das Herz so voll Luft war, daß es, ausgeschnitten, auf Wasser schwamm. Dieser Autor fand auch noch Luft im Gefäßsystem bei den Fällen, wo der Tod erst tagelang nach der Operation eingetreten war.

Allmählich begann man den Versuch zu machen, die Ursache des Todes ergründen, doch kam man zu den verschiedenartigsten und teils abenteuerlichsten Resultaten, erklärlich z. T. durch die ungenaue Feststellung der Befunde. Drei verschiedene

Anschauungen sind es, von denen jede eine größere Zahl Anhänger hat. Die einen sprechen von einem „Lungentod“, die andern von einem „Gehirntod“, die dritten schließlich von einem „Herztod“. Die nicht sehr zahlreichen Anhänger der erstgenannten Anschauung meinen, die Luft werde vom Herzen in die Lungencapillaren getrieben und embolisiere diese. So käme es zu einer tödlichen Unterbrechung der Zirkulation. Panum³⁶, Poisseuille³⁷, Laue, Passet³⁸ und besonders in neuerer Zeit Hauer³⁹ gehören in diese Gruppe. Piédagnel und Leroy machen außer der Embolisierung auch noch die Erwärmung der Luft in der Lunge für den Tod verantwortlich, da es somit zu einer Zerreißung von Gefäßen und Emphysembildung komme. Diejenigen, welche Tod durch Embolie der Gefäße der nervösen Centralorgane annehmen und von einem „Hirntod“ sprechen, sind noch geringer an Zahl. So meint Bichat⁴⁰, der Tod trete ein durch Gehirnnirritation, während Amussat wieder betont, die Irritabilität des Gehirns werde durch Luft in den Gefäßen zerstört, wogegen schon Blochmann anführt, damit lasse sich die Beschleunigung der Herzaktion nicht vereinigen. Charles Bell⁴¹ erklärt sich den Tod durch Zirkulationsstörung bei Eintritt von Luft in die Gefäße eines bestimmten Bezirkes im Rückenmarke, wodurch auch der Nervus vagus afficiert werde. Am größten ist die Zahl derer, die von einem „Herztod“ sprechen. Erklärt wird derselbe allerdings auch verschieden. Die ältesten Autoren, Brunner, Camerarius, Harder, Sproegel, Morgagni, Nysten⁴², Dupuytren u. a. sagen, die Luft, im rechten Ventrikel erwärmt, dehne diesen aus und verhindere die Kontraktionen, nach Nysten die Muskelfasern auseinanderdrängend. Mercier fügt dieser Erklärung noch hinzu: die Luft ist kompressibler als Flüssigkeit und ein Teil wird bei der Kontraktion in die Venen zurückgedrängt, bei der Dilatation immer zurückkehrend. So sei die Blutstase Todesursache. Es käme aber auch Luft in die Arteria pulmonalis und die unterbrochene Zirkulation des arteriellen Blutes sei die zweite Todesursache. So bekämen die Organe ein Luftblutgemisch und die dritte Todesursache sei die im arteriellen System eingeschlossene Luft wohl eine gewaltsame Analysierung,

die an Unklarheit nichts zu wünschen übrig läßt. Denot⁴³ nimmt eine Insufficienz der Atrioventricularklappe im rechten Herzen gegen die Luft an, woraus die Unmöglichkeit des Einstromens von Blut resultiere und will dies beweisen mit dem Geräusch und der beschleunigten Herzaktion. Wallis⁴⁴ schreibt der bedeutenden Ausdehnung des rechten Herzens die Ursache des Todes zu, meint aber, scheinbar wäre auch manchmal dafür die Behinderung der Zirkulation im kleinen Kreislauf verantwortlich zu machen infolge der reichlichen Blutblasen im Pulmonalarterienblute. Cohnheim⁴⁵ erwies sich als strenger Anhänger der Anschauung vom Herztode und mit ihm seine Schüler und der größte Teil der heutigen Gelehrten. Cohnheim sagt: Die Hauptmasse der Luft sitzt konstant im rechten Herzen, ein Teil in den Hirnsinus und im Körpervenensystem, also läge ein Herztod vor. Um einen Lungentod könne es sich nicht handeln, da eine Injektion großer Mengen Luft in kleinen Portionen und gewissen Pausen vom Tiere leicht vertragen würde, so schnell aber weder die Luft resorbiert werde oder die Lungen-capillaren verlasse. Auch könne über die Hälfte der Körpercapillaren verstopft sein, ohne daß der Tod eintrete, und deshalb sei ebenfalls Lungentod bei Luftembolie auszuschließen.

Eine Reihe von Erwägungen erweckten Zweifel an der Richtigkeit dieser Beweisführung, und mein hochverehrter Chef, Geheimrat Orth, forderte mich deshalb auf, diese Frage nochmals auf experimentellem Wege zu untersuchen und die Schicksale der Luft nach ihrem Eintritte in das Venensystem festzustellen.

Ich stellte eine Anzahl Versuche an Hunden an, will über dieselben zuerst hintereinander referieren, und fasse, um Wiederholungen möglichst zu vermeiden, das allen Versuchen Gemeinsame anfangs zusammen. Ich operierte stets in Narkose mit einem Gemisch von Chloroform und Äther im Verhältnis von 1 : 2. Die Narkosen wurden immer derart ausgeführt, daß durch dieselben in keiner Weise ein störender Einfluß auf die Beobachtung bestand. Die Injektion geschah mit einer 50 ccm fassenden, jedesmal auf absolute Schlußdichtigkeit vorher und nachher geprüften Spritze mit langer anschraubbarer Kanüle,

deren olivenförmiges Endstück in das Gefäß doppelt eingebunden wurde. Ein Herausdringen von Luft zwischen Kanüle und Gefäßwand war stets sicher vermieden. Die Technik der Injektion ist höchst einfach. Injiziert wurde, wenn nicht besonders hervorgehoben, in die Vena iugularis dextra, und zwar war der angewendete Druck ein geringer. Ich machte es mir nun zur Aufgabe, mir bei den Operationen Gefäßstämme freizulegen, die ich nach erfolgter Luftinjektion auf das Passieren auch einzelner Luftblasen mit einer starken Lupe prüfen konnte. Wer darauf achtet, wie häufig man, auch bei Sektion frischer Leichen, Gas im Gefäßsystem sehen kann, das, sei es durch früh begonnene Fäulnis, sei es durch Manipulationen bei der Sektion in den Gefäßen, besonders in den Gehirngefäßen sich befindet, der wird schon darin eine Erklärung der so verschiedenartigen oben angeführten Befunde der Autoren erkennen. Sichert habe ich stets sofort nach eingetretenem Tode, und zwar wurde dabei mit der denkbar größten Vorsicht vorgegangen, um Versuchsfehler zu vermeiden. So wurden die Gefäßstämme doppelt ligiert, ehe sie durchtrennt wurden, die Aorta möglichst weit vom Herzen entfernt, das Herz unter Wasser geöffnet, die Herzhöhlen in der usuellen Reihenfolge. Es zeigte sich hierbei als nebensächlicher Befund, daß die Beobachtung eines schwimmenden Herzens von Amussat gar nichts Besonderes ist, denn alle Herzen zeigten dies Phänomen, und zwar schwammen sie, wie ich vorgreifend schon bemerken möchte, mit der rechten Hälfte nach oben, indem diese die linke, welche die Neigung hatte unterzusinken, trug. Übrigens genügen die geringsten Luftmengen, das Herz auf Wasser schwimmend zu erhalten. Es sinkt nach Eröffnung aller Herzhöhlen erst dann unter, wenn man es wie einen Schwamm ausdrückt und so die hinter den Trabekeln usw. sitzende Luft entfernt. Noch auf einen Punkt möchte ich hier eingehen, das ist das in allen Fällen auffällig lange Fortschlagen des Herzens nach dem Tode des Tieres, auch nach Excision des Herzens. Bei Versuch II war dies nach Einlegen in warmes Wasser über eine Stunde lang zu beobachten, und zwar sind es immer die rechten, lufthaltigen Herzteile, die arbeiten, während die linken sich nur weniger, wie

mitgeschleppt bewegen. Ich kann nur die Tatsache erwähnen, muß die Frage nach dem Warum dem Physiologen überlassen. Vielleicht ist es der noch nicht absorbierte Sauerstoff, der einen hinreichenden Reiz für die Ganglienzellen des Herzens darstellt? Es war schon lange bekannt, daß man bei toten Tieren durch venöse Luftinjektion eine erneute Herzaktion erzielen konnte und zwar stundenlang. Es zeigten dies schon Peyer⁴⁶ und Brunner, ferner Portal an einer Katze und einem Menschen, der durch den Strang hingerichtet worden war und dessen Herz schon absolut still stand.

Ich komme nun zu den einzelnen Versuchen:

Versuch I. 13. März 1903. Mittelgroßer Hund. Nach Einführung der Injektionskanüle wird die Trepanation des Schädeldaches vorgenommen, und zwar wird ein über Zweimarkstück-großes Stück entfernt vom Margo supraorbitalis bis hinter den Ohransatz, um die Hirngefäße freizulegen. Es kommt dabei zu einer profusen Blutung aus dem verletzten Sinus longitudinalis, die unstillbar erschien.

11,40 Uhr Injektion von 50 ccm Luft innerhalb $\frac{1}{2}$ Minute unter geringem Druck. Der Hund reagierte auf diese Injektion, indem er eine gewisse kurze Unruhe zeigte, die ich auch späterhin jedesmal, auch bei Injektion geringster Mengen, in allen Versuchen feststellen konnte. Die Atmung wurde mühsam und stoßweise, besonders die Expiration. Das Herz arbeitet unregelmäßig, aber kräftig, und über demselben besteht tympanitischer Perkussionsschall. Auch ist hier synchron mit dem Puls ein gurgelndes, lautes Geräusch vernehmbar. Die Blutung aus dem Sinus steht augenblicklich. Auch bei Entfernung der Dura tritt keine Blutung auf.

11,50 Uhr Injektion weiterer 50 ccm Luft. Die Atmung wird immer mühsamer und unregelmäßiger. Am Gehirn tritt eine zunehmende Füllung und Schlängelung der Venen ein, aber nirgends ist ein Luftbläschen zu entdecken. Es treten einige konvulsivische Zuckungen des ganzen Körpers ein und nach Injektion weiterer 80 ccm Luft völliger Atmungsstillstand und Tod.

Bei der Sektion zeigt sich das Herz in seiner rechten Hälfte ballonartig gebläht, luftkissenartig anfühlbar, die linke Herzhälfte überdeckend. Im rechten Vorhofe und der rechten Kammer befindet sich stark lufthaltiges Blut, ebenso in der Pulmonalarterie. Die linken Herzhöhlen sind fast leer, einige ganz spärliche Luftbläschen hier, ebenso wie in der Aorta. Die Venenstämme in der Nähe des Herzens enthalten größere Luftblasen in Menge. Die Lungen sind höchst anämisch, zeigen aber mehrfache, größere Blutungen. Gehirn und Bauchorgane hyperämisch.

Versuch II. 18. März 1903. Mittelgroßer Hund. Trepanation wie in Versuch I. Wiederum starke Blutung aus dem verletzten Sinus.

11,20 Uhr. Injektion von 20 ccm Luft. Über dem Herzen, wie auch in allen folgenden Fällen der gleiche auskultatorische und perkutorische Befund wie in Versuch I. Mit dem sich aus dem Sinus fortgesetzt entleerenden Blute treten reichlich große Luftblasen aus. Die Atmung beruhigt sich allmählich, das Geräusch über dem Herzen verschwindet.

11,35 Uhr Injektion weiterer 80 ccm Luft. Nach wenigen Minuten mühsamster Atmung tritt Atmungsstillstand ein. Nicht ein Luftbläschen konnte in den Gehirnarterien gesehen werden während des ganzen Versuches. Die Sektion ergibt die gleichen Verhältnisse wie in Versuch I, nur war in den Venen Luft bis in den Bauchteil der Vena cava inf., bezw. in die Hirnsinus vorgedrungen.

Versuch III. 1. April 1903. Nach Einführung der Kanüle Laparotomie. 11 Uhr Injektion von 20 ccm Luft.

Vorübergehende Atmungsstörung und baldiges Schwinden des Herzgeräusches.

11,10 Uhr Injektion von 10 ccm Luft.

11,25 Uhr Injektion von 20 ccm Luft.

11,37 Uhr 20 ccm.

11,50 Uhr 30 ccm.

Jedesmal nach der Injektion tritt der gleiche Symptomenkomplex auf, allmählich wieder verschwindend. Es macht den Eindruck als vertrüge das Tier die Luft immer besser.

12 Uhr 30 ccm.

12¹/₄ Uhr 20 ccm.

12,25 Uhr 20 ccm.

Niemals wird ein Luftbläschen entdeckt an den dauernd beobachteten Arterien des Netzes und der Milzarterie. Die Zirkulation stockt nie. Es wird auch noch trepaniert und zwar ohne Sinusverletzung; auch in den Gehirngefäßen wird bei weiterer Luftinjektion keine Luft gesehen.

12,53 Uhr 30 ccm.

1,05 Uhr. Um das Tier zu töten, rasche Injektion von 50 ccm Luft. Tod.

Bei der Sektion fand sich nur in den rechten Herzhöhlen und den großen Venenstämmen sowie der Pulmonalarterie Luft. In den linken Herzhöhlen einige Tropfen Blut.

Versuch IV. 15. April 1903. 11,25 Uhr Injektion von 5 ccm Luft. Vorübergehende Reaktion wie bisher. Keine Luftbläschen in den freigelegten Arterien der Bauchhöhle.

11,45 Uhr Injektion von 50 ccm Luft in die linke Arteria femoralis. Fast momentan tritt aus der angeschnittenen Vena femoralis dextra stark schaumiges Blut, ebenso aus den kleinen Venen der Bauchwunde. Bei wiederholter Luftembolie in die Arterie stets der gleiche unzweifelhafte Befund. Über dem Herzen ist das gurgelnde Geräusch vernehmbar, doch

ist die Atmung nicht sonderlich gestört. Keine deutliche Reaktion des Tieres folgt den einzelnen reichlichen Injektionen. Plötzlich sistiert die Zirkulation, das Herz steht still, das Tier macht noch einige krampfartige Atembewegungen. Tod. Bei der Sektion fand sich überall im Kreislaufe schaumiges Blut. Hyperämie der Lungen ohne Blutungen.

Versuch V. 18. April 1903. 5,15 Uhr. Schnelle Injektion von 50 ccm Luft ohne Anwendung von erheblicherem Druck. Starke Reaktion. Vorgenommene rhythmische Kompression des Thorax vermag den Tod (5,22 Uhr) nicht aufzuhalten. Wie in allen Fällen, außer Fall IV, schlägt das Herz bei der Sektion noch fort. Luft in den rechten, stark ausgedehnten Herzhöhlen, den Pulmonalarterien und in den Venen bis zurück zur Femoralvene. Durch die Schnittlinie des zuerst geöffneten linken Ventrikels drängt sich das Septum hernienartig vor. Im übrigen Sektionsbefund wie bei Fall I—III.

Versuch VI. 22. April 1903. 11,52 Uhr Injektion von 25 ccm Luft. Reaktion. Erholung.

11,56 Uhr 40 ccm.

12,05 Uhr 25 ccm. Es scheint der Tod einzutreten. Durch vorgenommene Herzpunktion mit enger Kanüle wird keine Luft herausbefördert. Rhythmische Kompression des Thorax. Das Tier erholt sich.

12,50 Uhr 30 ccm.

12,25 Uhr 20 ccm. Das Tier erholt sich immer wieder vollständig.

12,45 Uhr. Tötung des Tieres durch Eröffnen beider Pleurahöhlen.

Sektion: Sehr muskulöses, nicht ausgedehntes Herz. In den rechten Herzhöhlen wenige größere Luftblasen, in der linken Kammer ganz vereinzelt solche. Sonst nirgends Luft nachweisbar. Ausgedehnte Lungenblutungen.

Versuch VII. 24. April 1903. 11,37 Uhr Injektion von 25 ccm Luft in die linke Vena femoralis.

11,50 Uhr 25 ccm.

12 Uhr 25 ccm. Immer wiederkehrende Reaktion und Erholung.

12,04 Uhr 25 ccm. Vollständiges Sistieren der Atmung bis 12,08 Uhr, wo diese wieder mit einem krampfhaften Atemzuge einsetzt.

12,12 Uhr 20 ccm.

12,15 Uhr 30 ccm.

12,18 Uhr 20 ccm. Der Hund erholt sich immer schneller.

12,26 Uhr 30 ccm.

12,30 Uhr 25 ccm.

12,35 Uhr Exitus letalis.

Sektion: Luft in den rechten Herzhöhlen und der Pulmonalarterie in mäßiger Menge. In den linken Herzhöhlen keine Luft. Ausgedehnte Lungenblutungen.

Versuch VIII. 26. April 1903. Dem Hunde werden vorsichtig in

Pausen 150 ccm Luft einverleibt. Er erholt sich völlig, aus der Narkose erwacht. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde Tötung mit Chloroform. Bei der Sektion finden sich nur einige Luftblasen im rechten Vorhofe, sonst nirgends. Lungenblutungen.

Frage ich mich nun: Was geht aus meinen Versuchen hervor bezüglich des Schicksals der Luft im Körper und der Todesursache, so komme ich zu folgendem Ergebnis: Die in das Venensystem eintretende Luft dringt schnell nach dem rechten Herzen vor, hier ein Geräusch erzeugend. Zur Erklärung dieses Geräusches bedarf es nicht der Annahme des Rückflusses von schaumigem Blute aus dem rechten Ventrikel durch die für Luft insuffiziente Atrioventrikularklappe, wie Denot meint, sondern es genügt schon die Kompression des Luftblutgemisches und das Hineinpresse desselben hinter die Trabekel, bzw. durch die Pulmonalklappe bei Kontraktion des Herzmuskels zur Erklärung, denn das Geräusch tritt auch auf bei Injektion ganz geringer Luftmengen, und dann liegt gar kein Grund vor, die Schlußfähigkeit der Atrioventrikularklappe anzuzweifeln. Bei Injektion größerer Luftmengen auf einmal allerdings kann die Klappe nicht schlußfähig sein, denn das überdehnte rechte Herz muß dann zu einer relativen Insuffizienz derselben führen und bei Diastole wird Luft durch den herrschenden Druck im Ventrikel durch dieselbe zurückströmen, was zur Verstärkung des Geräusches beiträgt, und wird die großen Venenstämme füllen, wie dies ja auch tatsächlich der Sektionsbefund zeigt. Vom Herzen aus füllt sich die Pulmonalarterie mit Luft, hier vordringend bis in deren Capillaren. Jenseits dieser, also in den Pulmonalvenen und in den linken Herzhöhlen habe ich sie nie in wesentlicher Menge beobachten können, und wenn andere Autoren von Fällen berichten, wo Luft nach venöser Embolie im ganzen Kreisläufe sich befand, so kann ich nicht anders, als Beobachtungsfehler anzunehmen, hervorgerufen durch Fäulnis, Gasbildung in vivo oder Eindringen von Luft während der Sektion. Schmaus⁴⁷ macht schon darauf aufmerksam, daß man mit der Deutung von Luftblasen im Blute bei der Sektion äußerst vorsichtig sein müsse. Nur ein offenes Foramen ovale würde eine Versprengung von Luft in den großen Kreislauf

ermöglichen. Der Lungencapillar-Kreislauf bietet der vor-
dringenden Luft einen ganz erheblichen Widerstand. Granjon-
Rozet, Nysten, Magendie, Passet u. a. hielten ihn für Luft
überhaupt nicht für passierbar.

Ich sehe mich zu folgender Vorstellung veranlaßt: Die Luft
embolisiert die Lungengefäße, und diesen Widerstand, der für
die Zirkulation besteht, kann das Herz überwinden, wenn nicht
zu plötzlich eine zu große Zahl von Kapillaren verlegt wird,
wodurch Tod infolge Aufhebung der Zirkulation eintreten würde.
Umso leichter wird das Herz diesen erhöhten Ansprüchen ge-
recht werden, je geringer der Blutverlust war und je kräftiger
das Herz von vornherein ist. Wegen der eigentümlichen ana-
tomischen Verhältnisse, die für die Capillaren in der Lunge
bestehen — sie haben nicht einen allseitig gleichen Gewebs-
druck auszuhalten, sondern springen ja, aufs äußerste verdünnt,
behufs leichter Aufnahme des Sauerstoffes einerseits in das
Innere der Alveolen vor, wo der osmotische Druck das Spannungs-
gleichgewicht herstellt — wird die Luft nicht in das korre-
spondierende Capillarsystem gepreßt, sondern nach den Alveolen
zu, sich der Atemluft dann beimischend. Daß bei diesem
Filtrationsprozeß vereinzelte Luftblasen auch den Weg in die
Lungenvenen-Capillaren finden, ist nicht zu verwundern. So
könnte es wohl auch einmal zu einem Todesfalle durch Em-
bolisierung lebenswichtiger Gefäße im Gehirn oder Rückenmark
oder der Coronararterien kommen und damit zu einem Ausgange,
der nicht als Lungentod bezeichnet werden könnte, aber eine
Rarität wäre es sicher, an die Seite zu stellen an Seltenheit
dem Vorkommen paradoxer Embolien körperlicher Elemente.

Für die Erklärung der Lungencapillar-Embolie als Todes-
ursache sprechen auch die Resultate von Druckversuchen am
Gefäßsysteme, die Conty⁴⁸ und Hauer aufstellten. Während
ersterer Autor sich auf Druckbestimmungen im Aortensysteme
beschränkt und eine der injicierten Luftmenge parallel gehende
Abnahme des Druckes, eventuell bis auf Null konstatiert, machte
Hauer kombinierte Druckmessungen und fand im wesentlichen
bei Sinken des Aortendruckes ein erhebliches Steigen des Druckes
in der Pulmonalarterie. Nur hier und da kam es in dieser zu

vorübergehender Druckschwankung und -abnahme als Ausdruck der wechselnden Widerstandsfähigkeit des Herzens und des wechselnden Grades der Überfüllung seiner rechten Höhlen. Wo kämen auch die Lungenblutungen her, wenn nicht ein Überdruck in der Pulmonalarterie bestände? Es wäre außerdem geradezu zu verwundern, warum das überdehnte und sich doch kontrahierende Herz seinen Inhalt nicht weitergeben sollte an die blutleere Lungenarterie, wie es die Anhänger der „Herztod“-Hypothese rückschließend annehmen müssen.

Vor allem drängt sich uns bei Beurteilung meiner Versuchsergebnisse die Frage auf: Wo ist denn die Luft geblieben, die teilweise in so großen Mengen in die Venen injiziert wurde? In den großen Kreislauf ist sie nicht gekommen, im rechten Herzen, bzw. den großen Venen ist sie — wenn man nicht durch gar zu reichliche, plötzliche Injektion jede Zirkulation durch Embolie aller Pulmonalarterienäste aufhebt — nicht mehr, wenn man eine Zeitlang wartet. Auch nach Abzug des absorbierten Sauerstoffes entspricht die dann noch gefundene Luftmenge bei weitem nicht dem injizierten Quantum. Dies kann nur durch die Lungen nach außen entwichen sein. Hält man sich nicht an meine Erklärung der Lungencapillaren-Embolie als das die Zirkulation unterbrechende Moment, wie wollte man sich das bei wiederholter Embolie immer bessere Vertragen von Luft vorstellen? Es ist ja sehr gut möglich, daß die, wenn auch nur mikroskopischen Einrisse an den Capillaren, die durch die Blutungen dokumentiert werden, den Luftaustritt fortgesetzt erleichtern. Temperatursteigerung der eingedrungenen Luft kann ja event. diesen Vorgang noch etwas fördern.

Wie steht es nun mit den Einwänden Cohnheims gegen die Annahme eines Lungentodes? Cohnheim sagt: Die große Menge Luft, die man imstande ist bei vorsichtiger Injektion dem Tiere mit Erhaltung des Lebens einzuverleiben, könne so schnell nicht durch die Lunge abgegeben werden. Dagegen kann ich nur einwenden: Es bleibt eben keine andere Annahme übrig, als daß dies doch so schnell möglich ist, begünstigt durch die forcierten Atembewegungen des gegen die Erstickungsnot angehenden Tieres. Wo ist sonst die Luft geblieben?

Ferner sagt Cohnheim: „Der Tod eines Tieres tritt nicht ein, wenn nur die Hälfte der Lungengefäße frei ist.“ Es ist aber eben doch höchst wahrscheinlich, daß in den Fällen von Luftaspiration in die Gefäße, wo der Tod eintritt, viel mehr Capillaren embolisiert sind als nur die Hälfte. Gäbe es eine sichere Untersuchungsmethode dafür, ich glaube man würde dann kaum einen Lungenarterienast finden, der keine Luft enthielte. Hierfür sprechen auch die Angaben Lichtheims⁴⁹, wonach drei Viertel der Lungengefäßbahn verschlossen sein müßte, wenn es zu einem Absinken des Druckes in der Aorta kommen sollte; und ein solches Absinken ist ja sicher nachgewiesen worden.

Ein Widerspruch scheint mit dem Ergebnis meiner Untersuchungen zu bestehen in den Resultaten, die man erhalten hat, wenn man Luft in die arterielle Bahn injiziert. Außerdem, daß diese Versuche zur theoretischen Erklärung der Vorgänge bei venöser Luftembolie beitragen, sind sie direkt verwertbar zur Klärung der plötzlichen Todesfälle bei Caissonarbeitern, wobei allerdings noch anderes dazukommt. Solche Versuche sind angestellt worden von Uterhard⁵⁰, Jürgensen, Heller, Mager und von Schrötter⁵¹, Feltz, Fébure, Laborde u.a. Alle betonen, daß die in die Arterien injizierte Luft im ganzen Gefäßsystem kreist, daß z.B. Luft, die man in die eine Arteria cruralis einspritzt, sehr bald an der anderen Vena cruralis, dem Blute beigemischt, auftritt. Klinisch wurde jedesmal plötzlicher Herzstillstand beobachtet. Heller, Mager und von Schrötter sahen Mannegebewegungen, Lähmungen, Bewußtlosigkeit, Streckkrämpfe, spastische Lähmungen, Paraplegien usw., lauter Symptome, die auf eine eingetretene Capillarembolie im großen Kreislauf hinweisen. Bei den Sektionen findet man im Gegensatz zu dem Befunde bei venöser Embolie eine Hyperämie der Lungen, Luft im gesamten Kreislaufssysteme; gelingt es, die Tiere nach der Injection noch eine Zeit lang am Leben zu erhalten, multiple Nekrosen. Auch ich wiederholte den Versuch IV und konnte in allen Punkten die bisherigen Beobachtungsergebnisse bestätigen. Die in die linke Arteria femoralis injizierte Luft tritt so prompt in der rechten Vena cruralis auf, daß man dies Phänomen geradezu zur Messung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes

benutzen kann. Gleiche Verhältnisse müssen wir übrigens erwarten in den Fällen von Luftembolie von Magengefäßen aus, denn auch die Magenvenen passieren ein Capillarsystem, ehe sie in die Lunge kommen, und tatsächlich führt Jürgensen ausdrücklich an, daß er hierbei in allen Fällen Luft im gesamten Kreisläufe fand. Die Ursache des Unterschiedes im Befunde gegenüber demjenigen bei Lufteintritt in die Venen liegt auf der Hand. Beim Passieren der Capillaren des großen Kreislaufes, die einem allseitig gleich starken Gewebsdrucke ausgesetzt sind, tritt eine so feine Verteilung der Luft im Blute ein, daß die Lungencapillaren teilweise mühelos passiert werden. Alle gröberen Luftblasen, die auf dem Wege zur Lunge sich wieder durch Zusammenfließen gebildet haben, kommen so allmählich in die Lunge, daß eine gleichzeitige Embolisierung zahlreicherer Lungenarterien-Capillaren nicht zu erwarten ist. Die im großen Kreisläufe aber befindlichen Luftblasen können leicht in lebenswichtige Gefäße kommen und durch Embolie derselben den Tod verursachen.

Auf einen Punkt möchte ich noch eingehen. Wenn es nämlich klar ist, daß eine spontane Luftembolie nur vorkommt an den Venen, die einen zeitweise negativen Druck im Innern aufweisen, müssen wir für die Fälle, wo ein Lufteindringen in Venen zustande kam, an Uterus und Magen, noch nach anderen Hilfsmomenten suchen, und diese scheinen in mechanischen Verhältnissen gegeben zu sein. Beim Magen wird es bei erfolgreicher Blutung zu einer reflektorischen Contraction desselben kommen, und so kann dessen gasförmiger Inhalt — es muß hier ja nicht atmosphärische Luft sein — in das klaffende Gefäß gepreßt werden. Beim Uterus wirken, wie schon verschiedentlich hervorgehoben worden ist, mehrere Momente zusammen, so die Beckenhochlagerung durch Verstärkung der Atmung usw., Offenhalten der Scheide und Cervix durch Specula, Manipulationen in der Uterushöhle selbst, Klaffen der Gefäße.

Schließlich möchte ich noch kurz eingehen auf vorgeschlagene und eventuell in Betracht kommende therapeutische Maßregeln bei drohender oder eingetretener Luftembolie. Wie

immer wird das therapeutische Handeln nur dann zum Ziele führen, wenn es gestützt ist auf die Erkenntnis der pathologischen Vorgänge. So muß eine Lufteinblasung in die Lunge, wie sie von Blochmann empfohlen wurde, gerade schädlich wirken, indem so der Druck in den Alveolen erhöht wird. Die Gefahr einer Luftembolie bei Operationen am Halse usw. ist von verschiedenen Autoren als unterschätzt, von anderen wieder (Bottini⁵²) als überschätzt angegeben worden. Den besten Schutz gegen die eingedrungene Luft bietet die Organisation unseres Körpers selbst, indem die Lunge wie ein Wall den großen Kreislauf schützt. Wären die Lungencapillaren beschaffen wie die Kapillaren des großen Kreislaufes, müßte man viel häufiger Todesfälle erwarten und zwar dann durch Embolien in diesem. Darauf macht auch Cohnheim aufmerksam, der erklärt, Luft sei viel gefährlicher als Fett. In jedem Falle wird man bei Operationen in der „gefährlichen Gegend“ auf das Vorkommen gefaßt sein, wird jedes Klaffen angeschnittener Venen zu vermeiden suchen, besonders sorgsam, wenn man in narbig geschrumpftem Gewebe operiert oder bei extendiertem Arm usw. Nach Tillmanns soll man die Wunde immer befeuchten, da Luftembolie nur von trockenen Wunden aus eintritt. Der Rat von Lafargue, unter Wasser zu operieren, hat nur geschichtliches Interesse, war aber für die damalige Zeit der sicherste, wenn auch am schwersten ausführbare. Beckenhochlagerung bei Manipulationen am puerperalen Uterus ist nach Möglichkeit zu vermeiden. Constatiert man Lufteintritt, so wird man sofort die klaffende Vene mit dem Finger verschließen. Kommt es nun zu schwererer Reaction, Atmungsstörungen u. dergl., so kann man in zweierlei Sinne sein therapeutisches Handeln einrichten. Entweder versucht man die Luft durch die Lunge hindurchzupressen, durch Anregung von Hustenstößen, Erbrechen, oder, wie ich empfehlen möchte, durch Vornahme einer Kochsalzinfusion in die verletzte Vene hinein, oder man sucht die Luft zurückzudrängen nach der Richtung ihres Eintrittes. Zu diesem Zweck macht man rhythmische Compressionen des Thorax mit abwechselnder Öffnung und Verschuß der verletzten Vene, oder der aufge-

suchten und inciidierten Vena subclavia seitens eines Assistenten. Man kann so einen großen Teil der Luft wieder entfernen. In jedem Falle wird man aber dadurch die Luft weit in die Venenstämme zurückdrängen (s. a. Versuch V) und so einen Zustand schaffen, als wäre Luft in kleineren Dosen allmählich injiziert worden. Zugleich erleichtert man durch diese Maßregel die Arbeit der Lungen. Amussat empfiehlt Ansaugung der eingedrungenen Luft aus dem Herzen vermitteltst eines von der Wunde aus bis in den Vorhof vorgeschobenen Tubulus. Man würde so eine bessere *Vis a tergo* für die Lunge schaffen, als es das luftüberfüllte Herz ist. In demselben Sinne wäre eine Punktion des rechten Herzens empfehlenswert. Ich habe dieselbe mit negativem Resultate versucht (Hund VI), doch geben Demons und Begonin⁵³ an, daß es ihnen gelungen sei, Hunde, denen sie Luft injiziert hatten, durch diese Manipulation am Leben zu erhalten. Der Gedanke einer Stickstoff oder Luft absorbierenden, für den Körper unschädlichen Substanz in das Gefäßsystem durch die verletzte Vene einzuführen, dürfte wohl vorläufig Hypothese bleiben. Einatmenlassen von Sauerstoff unter geringerem Druck als dem der atmosphärischen Luft wäre in doppelter Richtung empfehlenswert.

Manches, was ich in der Arbeit gesagt habe, ist im Einzelnen schon von anderen Autoren gesagt worden, und wohl gibt es Forscher, die eine Lungencapillarembolie bei Luftaspiration als Todesursache annehmen (Hauer), aber die meisten huldigen der Anschauung vom „Herztod“, und diese wird auf den Hochschulen gelehrt. Darin bestand die Berechtigung, Versuche von neuen Gesichtspunkten aus anzustellen, wodurch wohl zugleich manche Einzelheit weitere Deutung gefunden hat.

Zum Schlusse möchte ich es nicht versäumen, meinem Freunde Herrn Dr. E. Franke für seine Assistenz bei den Versuchen, und Herrn Cand. med. Löwenberg für die Ausführung der Narkosen meinen besten Dank auszusprechen.

Zu ganz besonderem Dank fühle ich mich aber verpflichtet meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Orth für die Anregung zu dieser mich in so hohem Grade fesselnden Arbeit.

Literatur.

1. Morgagni: De sede ac causis morborum. Cap. V. § 12 sqq. 1760.
2. Haller: Elementa physiologica. 1757. T. I. p. 196.
3. Tissot: Traité des Nerfs. Tom. II. p. 85. 1784.
4. Portal: s. bei Bichat, Mémoires sur plus, malad. Paris 1800. T. II. p. 268.
5. Harder: Apiarium observat. med. et exper. physicis refertum. Bas. 1687. p. 114.
6. Brunner: Acta nat. cur. Dec. 3. an 4. obs. 73. 1684. — Exper. nova circa pancreas. Amst. 1683. p. 21.
7. Procès-verbaux de l'école vétérinaire d'Alfort. Page 9 (Verrier) 1806.
8. Dupuytren: Procès-verbaux de l'école vétérinaire d'Alfort. p. 22. 1820.
9. Redi: Opera Tom. V. 1667.
10. Camerarius. Ephem. naturae curiosa Dec. 2 an. 5 obs. 53. 1686.
11. Sproegel: Experimenta circa varia venena. 1759.
12. Méry, Mémoires de l'Académie des sciences. pag. 167. 1707.
13. Magendie Journal de Physiologie. Tom. I. pag. 80. 1821.
14. Roux: Journal hebdomadaire. Tom. II. p. 165. 1833. — Gazette méd. de Paris 1838. No. 6. p. 90.
15. Leroy d'Etiolles, Note sur les effets de l'introd. de l'air dans les veines in arch. général de méd. 1823. T. III. p. 410. — Journal de Physiologie Tom VIII. pag. 97. 1828.
16. Piédagnel, Journal de Physiologie. Tom. IV. pag. 80. Recherches sur l'emphysème. 1829.
17. Warren: The Edinburgh med. and surgic. Journ. 1837. CXXXIII. p. 552. — Americ. Journ. of the med. sciences. vol. X. p. 545.
18. Joffre: Gazette médicale No. 22. 1834.
19. Mercier et Vigla: Journal des connaissances médico-chirurgicales. Septembre. p. 108. 1836. — Gazette médicale de Paris 1838. p. 236. — Gazette médicale de Paris. 1837. No. 31, p. 481.
20. Godemer, Österr. medic. Wochenschrift. No. 28. 1842. p. 683. 684. Cueil de la soc. méd. d'Indre et Loire 1841. 2. Trim.
21. Sabatier: Méd. opératoire Paris 1832. T. I. p. 82.
22. Castara: Straßburger Dissertationssammlung. 1828.
23. Saucerotte: Thèse de Strasbourg. No. 845. 1828.
24. Delpech: Mémorial des hôpitaux du Midi. Avril 1830. No. 16. p. 231.
25. Ulrich in Coblenz: Med. Zeit. f. Heilk. in Pr. 1834. No. 28. — Journal des connaissances médico-chirurgicales. Nov. 1834. p. 91.
26. Clemot: Lancette française 30. Nov. Tom. IV. No. 24. p. 95. 1830.
27. Putégnat: Thèse de Paris 1834. 24. Mai. No. 156.
28. Amussat: Recherches sur l'introduction accidentelle de l'air dans les veines. Paris 1839. — Mémoires de l'académie royal de médecine Tom. V. p. 68. 1835. — Gazette médicale T. V. p. 451. 1837. — Gazette médicale T. VI. p. 156.

29. Tillmanns Lehrbuch der allgem. Chirurgie 1897. S. 64.
30. E. Meyer: Über Luftembolie bei Sinusoperationen. Arch. f. Ohrenheilkunde. 49. Bd. S. 241.
31. Jürgensen: Lufteintritt in die Venen, Deutsches Archiv für klin. Med. 31. Bd. S. 441. — Luft im Blute, Deutsches Arch. f. klin. Med. 41. Bd. 1887. S. 569.
32. Lionet: Journ. de Chirurgie. Août. 1845.
33. Olshausen: Monatsschrift für Geburtskunde Bd. 24. p. 369. Über Lufteintritt in die Uterusvenen.
34. Blochmann: Aer in venis causa mortis. J.-D. Leipzig 1843.
35. Hübl: Über Luftembolie bei plac. praevia. Wien. klin. Wochenschr. Bd. XIII. 1900. No. 5. S. 111.
36. Panum: Exper. Beiträge zur Lehre von der Embolie, Dieses Archiv, 25. Bd. 1862. S. 499.
37. Poiseuille: Lettre sur les causes de la mort par suite de l'introd. de l'air dans les veines. Gaz. méd. 1837. No. 42. p. 671.
38. Passet: Über Lufteintritt in die Venen. Arbeiten a. d. Pathol. Inst. zu München. 1886. S. 293 ff.
39. Hauer: Erscheinungen im großen und kleinen Kreisläufe bei Luftembolie. Zeitschr. f. Heilkunde XI. 1890. S. 159.
40. Bichat: Recherches physiologiques sur la vie et la mort. p. 274.
41. Bell Charles: Prakt. Versuche. Übers. von Dr. Bengel, Tübingen. 1842. p. 16.
42. Nysten: Recherches de physiologie et de chimie pathologiques in Recherches physiologiques sur la vie et la mort. Paris 1811.
43. Dénot: Lettre sur la manière toute phys., dont la mort arrive dans les cas d'introd. d'air dans les veines. Gazette médicale 1837. No. 46. p. 762.
44. Wallis E: Über Lufteintritt in die Venen mit Mitteilung eines Todesfalles durch Lufteintritt in den sin. transv. sin. verursacht. 1895. Stockholm.
45. Cohnheim: Vorlesungen über allgem. Pathologie. Berlin 1877. I. Aufl. 1. Bd. S. 180.
46. Peyer: J. C. Parerga anat. et med. Ed. III. L. B. 1736. p. 259.
47. Schmaus: Grundriß der pathol. Anatomie. 5. Aufl. 1899. S. 39.
48. Couty: Etude expér. sur l'entrée de l'air dans les veines. Gaz. méd. de Paris. 1876.
49. Lichtheim: Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluß auf den Blutdruck 1876. S. 65.
50. Uterhard: Zur Lehre von der Transfusion. Berliner klin. Wochenschrift. Jahrg. 1870. S. 43 ff.
51. Heller, Nager und v. Schrötter: Vorläufige Mitteilung über Erkrankungen der Caissonarbeiter. Wiener klin. Wochenschrift. No. 26. 1895. — Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXXII. Suppl.-Heft.

52. Bottini: Chirurgie des Halses.
53. Demons und Begonin: Über den Tod durch Lufteintritt in die Venen. Soc. de Biologie in Paris. Sitzung v. 22. I. 98.
54. Wepfer: Über Eintritt von Luft ins Venensystem. 1685.
55. Studer: De aësis sub operationibus chirurgicis in venas introitu. J.-D. 1838. Berlin.
56. Legallois: Journal hebdomadaire. T. III. 1829.
57. Larrey: Journal hebdomadaire. T. III. 1829. — Clinique chirurgicale Tom. I. p. 357. 1830.
58. Handyside: Journal médical et chirurgical d'Edinbourg. Vol. XLIX. p. 408. 1837.
59. Bonley: Lancette française (20. juillet. Tom. XI. p. 851. 1837. — Bulletin de l'Académie No. 11 und 12. 1839.
60. Velpeau: Bulletin de l'Académie. Tom. I. p. 896. 1837. — Gazette médicale. T. VI. p. 113. 1838.
61. Feltz V.: Expériences démontrant le rôle de l'air introduit dans les systemes artériel et veines. Note de V. Feltz. Compt. rend. Tom. 86. 1878. Traité des embolies capillaires. Paris 1870.
62. Sectionsbericht a. d. Klinik Billroth vom 31. I. 1884.
63. Sectionsberichte a. d. Klinik Gussenbauer. November 1894 und November 1895.
64. Fébure A.: Expériences comparatives sur la décompression brusque et sur l'injection d'air dans les artères. Nancy 1879.
65. Lesse: Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie 1896. Bd. 35. S. 185. Ein weiterer Fall von Luftembolie bei plac. praevia.
66. Heuck: Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäk. 1894. Bd. 28. S. 140. Ein neuer Fall von Luftembolie bei plac. praevia.
67. Braun G.: Tod bedingt durch Eindringen von Luft in die Venen des Uterus. Wiener med. Wochenschr. Bd. 33. 1883. No. 27 u. 28.
68. Freudenberg: Centralbl. f. Gynäkologie 1894. N. 20. Über Luftembolie bei plac. praevia.
69. Kramer: Über den Lufteintritt in die Venen des Uterus bei plac. praevia — Zeitschrift f. Gynäkologie und Geburtshilfe. Bd. 14. 1887. S. 489.
70. Zorn: Ein Fall von Luftembolie bei plac. praevia. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 18.
71. Sternberg: Zwei Fälle von Luftembolie ins Herz. Centralbl. für Chirurgie. II. 1899.
72. Ziegler: Allgem. Pathologie. 9. Aufl. Jena. 1898. S. 61.
73. Heineke: Lufteintritt in die Venen während einer Operation, Deutsche Chirurgie. Lief. 18. 1885. S. 64.
74. Muron und Laborde: Comptes rendus des séances et mémoires de la soc. de biologie Tom. V. Sitzungen vom 25. I. bis zum 29. III. Paris 1874.

75. Laborde: Effets de l'introduction de l'air dans la circulation artérielle. Soc. de biologie. 1873.
76. Cless: Luft im Blute, Stuttgart 1854.
77. Cassaet E.: Des accidents de l'entrée de l'air dans les veines comparés à ceudes ouvriers tubistes. Bordeaux. 1889. — De la pathogénie des accidents de l'air comprimé. Bordeaux 1886.
78. Cormack: Diss. ou the presence of air in the organs of circulation. Edinb. 1837.
79. Kettler: Diss. de vi aëris in venas animalium hominumque intrantis. Dorpati 1829.
80. Litzmann: Arch. f. Gynäkologie Bd. II. 1871. S. 176.
81. John Swinburne: Med. and surg. rep. April 23. 1859.
82. May G.: Brit. med. Journal. 1857. No. 23.
83. Raciborsky: Mém. de l'académie royale de méd. Tom. IX. S. 606.
84. Vachetta: Sur l'embolismo gazooso etc. Pisa. 1880.
85. Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der path. Anatomie S. 1285.
86. Staude: Über den Eintritt von Luft in die Gebärmutter. Zeitschr. f. Geb. und Gynäk. III. S. 190.
87. Davidson: Chas. Lancet I. 23. 1885.
88. Bruler: The Chicago med. Journ. March. 1858.
89. Depaul: Gaz. des hôpitanx. 1860. No. 91.
90. Barnes: The Lancet. 1861. Vol. I. No. 15.
91. Hervieux: Gaz. des hôp. 1864. No. 8.
92. Cordwent: St. Georges Hospital Reports. Vol. VI. 1871—72. London.
93. Hegar: Berichtigung und Nachtrag zu meinem Aufsatz: Saugphänomene am Unterleib. A. f. Gyn. Bd. V. 1873.
94. Winkel: In den Verhandlungen der gynäk. Section der 49. Versammlung Deutscher Naturf. und Ärzte in Hamburg. 1876. Arch. f. Gynäk. Bd. X. 1876.
95. Ollivier: Un diction de méd. Deuxième éd. Tom. II. p. 64. Paris 1833.
96. Wynn W.: The Lancet. 1861. Vol. I. No. 15.
97. Artikel „Embolie“ in Eulenburgs Realencyclopädie.
98. Scanzoni: Beiträge zur Geburtskunde und Gynäkologie. Bd. 3. 1855. S. 181.
99. Wintrich: Schmidts Jahrbücher. 1848. Bd. 57.
100. Duvernoy: Württ. Korresp.-Blatt. 37. 1856.
101. Simpson: In John Reids Physiological, anatomical and pathological researches. XXIV. 1848.
102. Bouillaud: Rapport sur l'introduction de l'air dans les veines. Paris 1838. p. 66.
103. Dupuytren: Archives générales de médecine Tom. V. p. 430. 1824.
104. v. Schrötter: Zur pathol. Anatomie der Decompressionserkrankungen. Verhandlungen der Deutschen path. Gesellsch. 1899. S. 155.

105. Levy: Hosp. Medelelsen, Bd. VI. 1853.
106. Kézsmarsky: Über Lufteintritt in die Venen des puerperalen Uterus.
Arch. f. Gynäkologie XIII. S. 200. 1878.
107. Gannet: Boston med. and surg. Journ. CVI. 2. 1882.
108. Mitchelt: Chicago Medicine 1896 Febr.
109. Schnell: Über einen Fall von Gasblasen im Blute einer nach Tymp.
uteri gestorbenen Puerpera. Monatsschr. f. Geb. und Gynäk.
Bd. IV. Heft 3.
110. Wächter: Über emphysematöse Fäulnis abgestorbener Früchte und
Physometra. J.-D. München 1875.
111. Playfair: A treatise on the Science and Practice of Midwifery.
Vol. II. 1876. London.
112. Gurlt: Archiv f. klin. Chirurgie. VIII. S. 219.
113. Boss: J.-D. über placenta praevia. Breslau 1894.
114. Hoppe-Segler: In Müllers Archiv. 1857.
115. Orth: Specielle path. Anatomie. Bd. 1a. 1887. S. 25.

XXIV.

Über Pigmentbildung und Organisation, speciell in einem extraduralen Hämatom.

(Aus dem Pathologischen Institut in Bonn).

Von

Dr. Richard Milner,

früherem Assistenten des Instituts, z. Z. Assistenzarzt an der Kgl. Charité.

Die Vorgänge, die sich im tierischen Organismus entwickeln, wenn irgendwo in lebenskräftigen Teilen von ihm Blut liegt, das von der Zirkulation ausgeschlossen ist, sind seit langer Zeit Gegenstand von Untersuchungen und Erörterungen gewesen. Daß sie Beachtung verdienen, ist schon dadurch zum Ausdruck gekommen, daß Virchow gleich zu Beginn seiner Laufbahn, vor jetzt über 50 Jahren, Experimente über die Organisation des Thrombus angestellt und über die Veränderungen der roten Blutkörperchen stagnierenden Blutes eine Abhandlung im ersten Bande dieses Archivs veröffentlicht hat,¹ die durch die Fülle der in ihr verarbeiteten Beobachtungen noch heute unsere Bewunderung erregt, wenn auch die dama-