

(Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Karolinischen Instituts Stockholm, Schweden.)

Über Luftembolie bei Neugeborenen und Säuglingen und die gerichtlich medizinische Bedeutung derselben.

Von
Adolf Lindblom.

(Eingegangen am 28. März 1924.)

Sektionsfälle von Luftembolie bei Neugeborenen und Säuglingen bis zu einem Alter von 2 Monaten sind in der geburtshilflichen, gerichtlich medizinischen und chirurgischen Literatur zu wiederholten Malen beschrieben worden. Im ganzen hat Verf. 6 derartige Fälle gefunden. Da diese zuvor nicht zusammengestellt gewesen sind, wird hier ein kurzer Bericht über dieselben abgegeben, wobei Verfasser gleichzeitig einen eigenen Fall veröffentlicht.

*Bichat*¹⁾ hat derartige Fälle beschrieben, die hier jedoch übergangen werden müssen, teils weil seine Publikation dem Verfasser nicht zur Hand ist, teils weil spätere Verfasser ziemlich einstimmig diese Fälle als sehr ungewiß aufzufassen scheinen. *Bichat* war der Meinung, daß die embolisierende Luft durch die Lungen in das Gefäßsystem hineingelange. Er stützt diese Auffassung auf eine Reihe von Tierversuchen. Beim Einblasen von Wasserstoffgas unter mäßigem Druck durch die Trachea an verschiedenen Versuchstieren traten brennbare Gasblasen in Arterien auf. Ähnliche Versuche sind mit Anwendung von Luft von den *Bichat*¹⁾, *Magendie*²⁾, *Piedaquel*³⁾, *Ewald* und *Kobert*⁴⁾, *Claude-Bernard*, *Marchand*⁵⁾ und *Beneke*⁶⁾ ausgeführt worden, wobei konstatiert wurde, daß die Luft ziemlich rasch durch die Lungengefäße in das Gefäßsystem übergeht. Bei einigen dieser Versuche traten Luftembolien gleichzeitig mit interstitiellem Emphysem in den Lungen (zuweilen auch Pneumothorax) auf; bei anderen traten bedeutende Mengen Luft im Blut ohne nachweisbares interstitielles Emphysem auf. Ferner ergaben die Versuche, daß die Luft außer durch die Venae pulm. auch durch die Art. pulm. gegen den Blutstrom nach dem Herzen passieren konnte. *Ewald* und *Kobert*⁴⁾ haben weiter durch Tierversuche gezeigt, daß Luftembolien bei intrapulmonalen Drucken auftreten können, die weit unter dem maximalen Expirationsdruck des Tieres liegen, falls der Druck während hinreichend langer Zeit einwirken kann — bei den in Rede stehenden

Versuchen 1—5 Stunden. Aus ihren Versuchen geht gleichfalls hervor, daß nachweisbare Verletzungen am Lungenparenchym dabei nicht vorhanden zu sein brauchen. *Marchand*⁵⁾ hat außer den vorgenannten Tierversuchen Versuche an Leichen gemacht, wobei er die Luftdichtigkeit der Lungen beim erwachsenen Menschen recht gut befunden hat. In Lungen von Neugeborenen und besonders Frühgeburten entsteht interstitielles Emphysem schon bei niedrigen Drucken. Diese schlechtere Luftdichtigkeit der Kinderlungen wird des weiteren unterstrichen durch das Vorkommen von interstitiellen Emphysemen bei Kindern mit beispielsweise Keuchhusten.

Der von *Marchand*⁷⁾ mitgeteilte Fall war folgender:

Fall 1):* Asphyktisch geborenes Kind, hatte wiederholte Male geatmet, aber nicht geschrien. Reichlich Schleim war mit Katheter ausgesogen worden (Luft-einblasung nicht erwähnt). Körperlänge 47 cm. Tod $\frac{1}{2}$ Stunde post partum.

Sektion: 2 Stunden nach dem Tode. Tiefe Impression im hinteren Teil des Schädels. Darunter Pia- und Durablutungen und Blutung im Arachnoidalraum in der Umgebung des Kleinhirns. *Erst nach dem Herausnehmen des Gehirns* wurde der Brustkorb geöffnet. Beide Lungen sehr bleich, mäßig ausgespannt, überall lufthaltig. Beide Herzkammern kontrahiert. Herz und Lungen wurden im Zusammenhang herausgenommen. Dabei zeigte das *linke Atrium und die Lungenvenen durchscheinende Luftblasen*. Beim Aufschneiden des Atriums lief reichlich von Luftblasen durchsetztes Blut heraus. In der Aorta descendens keine Luftblasen. Bronchien und Trachea vollständig von Schleim ausgefüllt. Die übrigen Organe zeigten außer Blutüberfüllung keine besondere Veränderungen.

Marchand meint, daß mutmaßlich Lufteinblasung vorgenommen worden ist auf Grund der Luftfüllung der Lungen, trotzdem die Luftröhren mit Schleim gefüllt waren. Er ist ferner der Meinung, daß, da der Schädel vor der Brusthöhle geöffnet wurde, es recht wohl denkbar ist, daß die Luft bei der Sektion hineingekommen ist. Indessen war es merkwürdig, daß in dem rechten Vorhof keine Luft vorgefunden wurde (obgleich er danach suchte); *interstitielles Emphysem lag nicht vor*.

*Beneke*⁶⁾ hat 2 Fälle mitgeteilt:

Fall 2: Ein Kind, das durch Zangenentbindung entbunden war, kam asphyktisch zur Welt, erholte sich aber bald. Nach 2 Tagen zunehmendes Unwohlsein. Plötzlich krampfhaftes Zuckungen; nach einigen tiefen Atemzügen Tod.

Sektion: Tentoriumriß mit dickflüssigem Bluterguß in den Subarachnoidalraum. Multiple anämische Erweichungsherde im großen Gehirn. In dem rechten Vorhof und Ventrikel koaguliertes, schaumfreies Blut. *In der Art. pulm. reichlich schaumiges Blut; bedeutende Luftmengen in dem linken Vorhof, in dem linken Ventrikel, in der Aorta bis zur Femoralis, in den Coronararterien und in den Lungenvenen.* Das Blut in den letzteren besonders feinschäumig. Klaffender Duct. Botalli. *Luft in Milz und Leber. Interstitielles Lungenemphysem auf beiden Seiten.* In den Bronchien feinschäumiger, dünner Schleim.

*) Um später leichter auf den betreffenden Fall hinweisen zu können, werden sie hier in der Reihenfolge numeriert, wie sie aufgenommen werden, ohne Rücksicht auf die resp. Verfasser.

Fall 3: Asphyktisch geborenes Kind (der Kopf 20 Min. in der Vulva). 1½ Stunden Schulzes Schwingungen. Einzelne unbedeutende Atemzüge. Herzstillstand 1½ Stunden post partum.

Sektion: Tentoriumriß. Starker subduraler Bluterguß. In dem linken Vorhof und Ventrikel große Massen feinschaumigen Blutes, das sich bis weit in die Aorta und ihre Verzweigungen hinein fortsetzt. In der rechten Herzhälfte wenig Luftblasen; reichlicher in den Lungenvenen. Das For. ovale klaffend. Das Lungengewebe stark ausgespannt von Luft; auf beiden Seiten interstitielles Emphysem. Platte Trachea.

*Beneke*⁶⁾ macht auf die Übereinstimmung zwischen diesen Fällen und demjenigen *Marchands* aufmerksam. In sämtlichen Fällen lag Blutung in der Tentoriumgegend vor. Mutmaßlich ist diese Blutung die Ursache der Asphyxie gewesen, was in *Marchands* Fall (Fall 1) zu der in Frage gestellten Lufteinblasung, in einem von *Benekes* Fällen (Fall 3) zu Schulzes Schwingungen Anlaß gegeben hat. In *Benekes* zweitem Fall (Fall 2) war plötzlicher Atmungskampf aufgetreten, was den Tod herbeigeführt hatte. Er betont weiter, daß diese Umstände in allen 3 Fällen hohen intrapulmonalen Druck verursacht hatten, wodurch Luftembolie entstanden war.

In der Diskussion, die auf *Benekes* Mitteilung folgte, betonte *Horst*⁶⁾, daß er bei der Obduktion einer Anzahl Fälle von Tod nach Lufteinblasung sehr oft interstitielles Emphysem beobachtet habe. In einem derartigen Fall (Fall 4) war auch Luft im Herzen beobachtet worden. Weitere Mitteilungen über den Fall fehlen.

*Henderson*⁹⁾ hat folgenden Fall mitgeteilt:

Fall 5: 2 Monate altes Kind. Bleich, schlecht ernährt. Litt an Symptomen von Luftwegehindernis mit Dyspnöe und erschwertem Expirium. Große Zunge aus dem Munde heraushängend; die Uvula sehr groß, ruhte auf der Zunge. Die Uvula wurde mit ihrer Anheftung am weichen Gaumen entfernt. Vorübergehende Besserung. Nach einigen Wochen zunehmende Verschlimmerung. Die Zunge mehr geschwollen. Bedeutende Protrusion rings um die obere Thoraxapertur. Zunehmendes Ödem im Gesicht. Schließlich Tod.

Sektion: Nach 32 Stunden. Die Leiche war in Kälte aufbewahrt worden. Kein Zeichen von Fäulnis. Bedeutendes vesiculäres und interstitielles Emphysem, am stärksten ausgesprochen an den Spitzen. Das Herz zeigte bedeutende Hypertrophie und Dilatation. Nach dem Herausnehmen wurden Vorhof und Kammern geöffnet, gefüllt mit luftschaumigem Blut. Die darin enthaltene Blutmenge höchst unbedeutend. Keine Coagula im Herzen. Großer Defekt im Kammerseptum. Bedeutende Stase in den Halsvenen. Bei der Obduktion wurde eine solche verletzt, wobei Blut herauslief.

*Henderson*⁹⁾ meint, daß das Emphysem bei Lebzeiten infolge von Luftwegehindernis entstanden sei. Die Vortreibung in der oberen Thoraxapertur, die Stase und das Gesichtsoedem sollten durch das Lungenspitzenemphysem hervorgerufen worden sein. Die Luft im Herzen sollte bei der Sektion hineingekommen sein. Dies wird so erklärt, daß das Herz durch die ausgespannten Lungen zusammengedrückt war und beim Öffnen der Brustorgane durch die verletzte Halsvene Luft eingesogen hatte.

Er wirft auch die Möglichkeit von Luftembolie auf.

Fall 6: Börschmanns⁸⁾ Fall. Reifer, weiblicher Foetus (Gewicht 3050 g, Länge 53 cm). Die Mutter gebar denselben in stehender Stellung gegen eine Hauswand gelehnt. Die Entbindung hatte höchstens $\frac{1}{4}$ Stunde gedauert. Das Kind fiel zu Boden, wobei die Nabelschnur abgerissen wurde. Nach ca. 10 Min. erdrosselte die Mutter das Kind. Dabei hatte sie Lebenszeichen wahrgenommen.

Sektion: Etwa 36 Stunden post mortem; Monat Februar. Totenstarre. Keine Fäulniszeichen. Foetusgeschwulst fehlte. Am Hals verdächtige Strangulationsmerkmale. Hängengebliebene Nabelschnur 60 cm, blutleer, mit abgerissenem Ende. Das Herz wurde in situ geöffnet. *In jeder der Herzhälften wurde ein Teelöffel flüssiges Blut vorgefunden, das von zahlreichen kleinen Luftbläschen durchsetzt war.* In Art. pulm. und Aorta reichlich flüssiges Blut. Die Lungen luftführend; ihre Gefäße blutgefüllt. 4 punktförmige subperikardiale Blutungen. Außer starker Blutfüllung in den Venen keine nachweisbaren Veränderungen. Keine Luftblasen im übrigen Körper. Kein interstitielles Emphysem.

Aus dem Grunde, weil die Gefäße so viel Blut enthielten, meint Börschmann⁸⁾, daß der Tod nicht durch Verblutung verursacht sein kann. Dagegen sollten durch die Strangulation so heftige Inspirationsbewegungen entstanden sein, daß Luft durch die 60 cm lange Nabelschnur hat eingesogen werden können. Diese Auffassung stützt er experimentell. Die Experimente scheinen in der Hauptsache zu zeigen, daß man mit Leichtigkeit mit einer Spritze Luft einsaugen könnte durch eine zusammengefallene Nabelschnurvene, die eben vorher ausgespannt gewesen ist (selbst wenn sie so lang ist wie in dem in Rede stehenden Fall). Diese Auffassung ist einer einmütigen Kritik begegnet. Kontrollversuche, die im Anschluß an seine Publikation ausgeführt worden sind, haben keine Stütze für Börschmanns Auffassung von der Entstehungsweise der Embolie gewährt.

Der Verfassers Fall hat große Ähnlichkeit mit dem vorhergehenden:

Fall 7: Reifer weiblicher Foetus (Gewicht 3300 g, Länge 53 cm). Die Mutter gebar das Kind in ihrem Bett, riß es unmittelbar an sich, wobei die Nabelschnur abgerissen wurde. Den Foetuskörper fest an sich drückend, während Mund und Nase des Foetus gegen ihre Brust gedrückt waren, stürzte sie nach einem naheliegenden Bach, wo sie ihn hinwarf. Hatte keine Lebenszeichen bemerkt.

Sektion: Nach ca. 60 Stunden. Die Leiche hatte über eine Nacht im Wasser gelegen, war dann bei einer Temperatur von 0° aufbewahrt worden. Keine Zeichen von Fäulnis. Foetusgeschwulst am Kopf. Hängengebliebene Nabelschnur 57 cm, zusammengefallen, das Ende abgerissen. Keine Zeichen von Gewalt. *Nach dem Aufschneiden des Herzbeutels zeigten sich die Coronargefäße in ihre feinsten Verzweigungen hinaus mit kleinen Luftbläschen gefüllt.* Darauf wurden die Vena cava sup. und ihre Verzweigungen, die überall stark blutgefüllt ohne Luftblasen waren, herausgeschnitten. Als dann wurden die Bauchviscera herausgehoben, wobei die Vena cava inf. sich bis hinunter zur Teilung mit kaum erbsengroßen Luftblasen gefüllt zeigte. Einzelne Luftblasen in der Vena iliaca ext. sin. oberhalb des Lig. Poup. Luftblasen auch in der Vena hep., in der Vena portae in unmittelbarer Nähe der Leber. Die Vena umbilic. und der Duct. ven. Arranti blutleer, zusammengefallen. Die Verzweigungen der Vena cava und der Vena port. im übrigen stark blutgefüllt. *Beim Aufschneiden des Herzens in situ quoll aus der rechten Kammer*

und dem Vorhof reichlich luftschäumiges Blut hervor. Ähnlicher Inhalt, wenngleich spärlicher, in der linken Kammer und dem Vorhof, in der Art. pulm., dem Duct. Botalli und der Aorta. Keine Coagula im Herzen. Luft wurde in der Leber vorgefunden. Überall waren die Luftblasen geruchlos. Im Herzbeutel 2 punktförmige Blutungen. Die Lungen beträchtlich ausgespannt, überall luftführend. Kein interstitielles Emphysem. Linksseitige Hydronephrose mit Atresie der Ureter.

Der Tod kann in diesem Fall nicht durch Verblutung verursacht sein. Es ist naheliegend, sich hier zu denken, daß ein Fall von Luftembolie vorliegt.

Die Fehlerquellen, die man bei allen Fällen von Luftembolie auszuschließen hat, sind Fäulnisgase und bei der Sektion eingedrungene Luft.

In keinem der hier mitgeteilten Fälle sind Zeichen von Fäulnis vorhanden gewesen. *Marchand*⁵⁾ betont indessen, daß sich im Blute leicht Fäulnisgase entwickeln und hier ohne Fäulnissymptome im übrigen vorhanden sein können. Fäulnisgase entwickeln sich am leichtesten an solchen Stellen, wo das Blut in größerer Menge angesammelt ist, vor allem im Herzen und den großen Venen. Es kann also schwierig sein, bei Befund von Gasblasen im Herzen die Möglichkeit auszuschließen, daß es sich um Fäulnisgase handelt.

In Fall 1 war die Zeit vom Tod bis zur Obduktion 2 Stunden, weshalb es sich hier sicherlich nicht um Fäulnisgase handeln konnte. In Fall 2 und 3 (*Beneke*) ist über die Zeit zwischen dem Tode und der Obduktion nichts erwähnt. Mutmaßlich ist sie nicht lang gewesen. Da *Beneke*⁶⁾ selbst nichts von Fäulnis erwähnt, dürfte solche nicht vorgelegen haben. Auch in Fall 4 ist von Fäulnis keine Rede. In Fall 5 und 6 und in dem Fall des Verfassers (Fall 7) hat die Zeit vom Tod bis zur Obduktion zwischen 32 und 60 Stunden gewechselt. In Fall 5 war die Leiche vor der Obduktion in Kälte aufbewahrt worden. Fall 6 wurde im Monat Februar obduziert; in dem Fall des Verfassers wurde die Leiche den größten Teil der Zeit bei einer Temperatur von 0° aufbewahrt. Diese Umstände sprechen bestimmt dagegen, daß Fäulnisgase vorgelegen haben.

Was die zweite Fehlerquelle — das Eindringen von Luft während der Obduktion — anbelangt, so betont *Marchand*⁷⁾, wie oben erwähnt, daß sie in Fall 1 nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Das Gehirn wurde vor dem Öffnen der Brustorgane herausgenommen. Die Luftblasen wurden im linken Vorhof und den Lungenvenen, aber nicht im rechten Vorhof vorgefunden. Die Luft muß also via Art. carot. und Aorta durch die kontrahierte linke Kammer in den Vorhof hinein gedrungen sein. Dies ist unwahrscheinlich. Daß die Luft eingedrungen ist, als die Brustorgane in einem Stück herausgenommen wurden, ist kaum anzunehmen, weil dann in der rechten Herzhälfte Luftblasen hätten auftreten müssen. Die übrigen Fälle, mit Ausnahme von Fall 5, scheinen in gewöhnlicher Weise obduziert zu sein, wobei das Herz in situ geöffnet wurde. Die einzigen bedeutenden Gefäße, die dabei vor

der Bloßlegung der Brustorgane abgeschnitten werden, sind Vv. und Aa. mam. int. Da in keinem der Fälle in der Vena cava sup. Luft vorgefunden wurde, kann das Durchschneiden dieser Venen keine Rolle gespielt haben. Daß die Luft durch die Aa. mam. hat hereinkommen können und via D. Botalli und linke Herzkammer in die übrigen Räume des Herzens und in die Venen eingedrungen ist, ist unwahrscheinlich. In Fall 2, 3 und 7 ist dies undenkbar mit Rücksicht auf die Menge und die bedeutende Ausbreitung der Luft. (Siehe nachstehende Tabelle, die zur besseren Übersicht ausgearbeitet ist).

Was Fall 5 anbelangt, so erscheint *Hendersons* Erklärung unwahrscheinlich. Das Herz sollte nach dem Öffnen der Brusthöhle durch das Loch in der Halsvene so viel Luft eingesogen haben, daß es davon gefüllt worden ist. Das Herz dürfte wohl nach dem Tode kaum irgendwelche aktive Expansionsfähigkeit besitzen, wenigstens nicht in dem Grade, wie hier angenommen ist. Weiter ist nach dem Obduktionsbericht das Emphysem in den Lungenspitzen so stark gewesen, daß es Protrusion in der oberen Thoraxapertur hervorgerufen und die Halsvenen zugedrückt hat. Es scheint verwunderlich, daß Luft durch eine in solcher Weise komprimierte Vene hat eingesogen werden können; eher dürfte wohl das Herz sich dann mit Blut aus der V. cava inf. gefüllt haben. Daß sich das Herz nach dem Herausnehmen so vollständig mit Luft hat füllen können, wie es hier der Fall war, scheint unglaublich.

In den Fällen 2, 3, 5 und 7 wird der Herzinhalt als „schäumiges Blut“ beschrieben; in Fall 6 als „flüssiges Blut, durchsetzt mit zahlreichen kleinen Luftbläschen“, was gut mit dem Begriff „schäumig“ übereinstimmen dürfte. Um zu untersuchen, inwiefern diese Beschreibung von dem Bilde abweicht, das postmortal eingedrungene Luft abgibt, hat Verf. folgenden Versuch gemacht:

Bei einer Anzahl Kinderleichen im Alter von 0—25 Tagen, die auf Grund von Debilitas oder Krankheiten wie Meningealblutung, Lues congenita usw. gestorben waren, wurde bei der Obduktion Luft in verschiedene Venen injiziert. In den Fällen, wo Coagula im Herzen vorhanden waren, ist Luftschaum entstanden. In den Fällen, wo alles Blut flüssig war, ist die Luft in Form von einigen wenigen größeren Blasen aufgetrieben worden; nachdem die Herzhöhlen entleert waren, konnten an und zwischen den Trabekeln zahlreiche kleine Bläschen entdeckt werden, die beim Auspressen als Schaum herauskamen.

In den oben beschriebenen Fällen 5, 6 und 7 wurden keine Gerinnsel im Herzen gefunden. Fall 3 ist gleich nach der Geburt gestorben, in welchem Fall das Blut sich flüssig zu erhalten pflegt. Es ist demnach wahrscheinlich, daß in diesen Fällen die Luft bei Lebzeiten eine schäumige Beschaffenheit angenommen hatte. In Fall 7 erhält man

den Eindruck davon, daß gerade die Arbeit des Herzens die Schäumigkeit verursacht hat. Das Blut im Herzen war nämlich stark schäumig, während die Luft in der V. cava in Form von erbsengroßen Blasen auftrat.

Tabelle.

	Mors post part.	Nabelschnur ligiert	Luftwegehindernis*)	Interst. Emphys.	Luft im rechten Herzen	Luft im linken Herzen	Luft in Lungengefäßen	Luft in anderen Gefäßen u. inneren Organen
Fall 1	1/2 Stunde	mutmaßl.	Lufteinbl. ?	0	0	+	+	0
" 2	2 Tage	"	?	+	0	+	+	+
" 3	1 1/2 Stunde	"	Schulzes Schwing.	+	+	+	+	+
" 4	nicht bekannt	"	Lufteinbl.	+	nicht bekannt			
" 5	2 Monate	—	+	+	+	+	0	0
" 6	10 Minuten	nicht	+	0	+	+	0	0
" 7	eine kl. Weile	"	+	0	+	+	+	+

*) Oder andere Umstände, die eine Steigerung des intrapulmonalen Druckes haben verursachen können.

Die Wege, auf welchen die Luftembolie intra vitam hat eindringen können, sind zwei: die Lungen und die Nabelschnur.

Der erstere Weg wurde von *Marchand-Beneke*, der letztere von *Börschmann* verfochten. *Marchand*⁷⁾ und *Beneke*⁶⁾ stützen ihre Auffassung auf die zahlreichen Experimente, die summarisch in der Einleitung mitgeteilt sind. Diese Experimente sprechen dafür, daß die Lungen eines neugeborenen Kindes und vielleicht auch die des Säuglings keineswegs luftdicht sind selbst für relativ niedrige Drucke. Da ein erhöhter intrapulmonaler Druck sicherlich recht gewöhnlich ist, scheint es merkwürdig, daß Luftembolie so selten ist. Mit Rücksicht auf die Schwierigkeit, kleine Luftembolien, speziell die cerebralen, nachzuweisen, wäre es bei vielen der Todesfälle von Neugeborenen, wo die Sektion ein negatives Resultat ergibt, denkbar, daß sie von Luftembolien herühren könnten. Möglich ist auch, daß andere unbekannte Umstände außer erhöhtem intrapulm. Druck vorliegen müssen, z. B. eine langwierige Wirkung solchen Druckes.

Bei Prüfung der hier berichteten Fälle mit Rücksicht auf erhöhten intrapulm. Druck findet man unzweideutige Symptome davon in Form von interstitiellem Emphysem in 4 Fällen (2, 3, 4 und 5). In 2 Fällen (6 und 7) haben Luftwegehindernisse vorgelegen, also die Möglichkeit zu erhöhtem Expirationsdruck. In dem verbleibenden Fall (Fall 1) hat der Obduzent Lufteinblasung geübt mit Rücksicht darauf, daß die Lungen, trotz der Schleimmassen in Trachea und Bronchien, luftgefüllt waren.

Die Möglichkeit von Luftembolie durch die Lungen ist also in sämtlichen Fällen vorhanden. Daß kein Lungenschaden hat festgestellt werden können, spricht nicht dagegen; die experimentellen Untersuchungen zeigen, daß ein solcher Schaden von der Art, daß er bei der Sektion nachgewiesen werden kann, nicht vorzuliegen braucht. Daß in einigen der Fälle Luft in großer Menge in der rechten Herzhälfte und in den Venen vorkam, spricht auch nicht dagegen. Die vorstehend mitgeteilten Tierversuche zeigen, daß Luft gegen den Blutstrom auf retrogradem Wege durch die Art. pulm. passieren kann. Ebenso kann Luft auf retrogradem Wege in die Venen und in die Leber, sogar in großer Menge [*Bergstrand*¹⁰], hineinkommen. Außerdem wurde klaffendes For. ovale in sämtlichen Fällen vorgefunden (in Fall 5 Septumdefekt). Schließlich kann Luft relativ leicht durch die Capillaren des großen Kreislaufes passieren [*Heller, Mager und Schrötter*¹¹], *Bergstrand*¹⁰) u. a. m.]

Die andere Ansicht von der Entstehung der Luftembolie, die von *Börschmann*⁸) hervorgehoben worden ist — die Embolie von der Nabelschnur her — ist auf Fall 5 nicht anwendbar, weil das Kind 2 Monate alt war. In Fall 1 bis 4 haben sich nach der Entbindung allem Anschein nach andere des Kindes angenommen, weshalb die Nabelschnur sicher unterbunden worden ist. In solchem Fall dürfte auf dem Wege keine Luft herein gekommen sein. In Fall 6 und 7 ist die Entbindung in der Einsamkeit erfolgt; die Nabelschnur wurde in beiden Fällen abgerissen. Tod ist 10 Min. resp. eine kleine Weile post partum eingetreten. Hier liegen also äußere Umstände vor, die für die Möglichkeit von Nabelschnurembolie sprechen können. *Börschmanns* Rekonstruktion des Verlaufes in Fall 6 (siehe oben) scheint indessen nicht glaubhaft. Luft kann schwerlich durch eine 60 cm lange Nabelschnur, 10 Min., nachdem sie abgerissen ist, eingesogen werden, zumal da sie dann blutleer gewesen sein dürfte. Die Versuche, auf die er seine Auffassung stützt, sind irreführend, was durch im Zusammenhang mit der Veröffentlichung von *B.s* Fall ausgeführte Kontrollversuche bestätigt wird. Der größeren Sicherheit halber habe ich selbst Versuche in voller Übereinstimmung mit denjenigen *Börschmanns* gemacht und ein negatives Resultat erhalten.

Verf. hat sich statt dessen die Möglichkeit gedacht, daß eine Rißwunde an der Nabelschnur hat entstehen können, die an der Vene einen Leck geöffnet hat, bevor die Nabelschnur ganz abgerissen war. Das Blut sollte dann, während es noch durch die Vene fließt, durch einen solchen Leck Luft mitreißen. Theoretisch ist dies nicht ganz unannehmbar, falls sich die Vene fötal vom Leck erweitert (vgl. die Wasser-saugpumpe!). Um die Möglichkeit davon zu ermitteln, hat Verf. folgenden Versuch gemacht:

Nabelschnüre von 50—80 cm Länge wurden in vertikaler Stellung mit dem placentalen Ende nach oben in ein Wasserleitungssystem ein-

geschaltet. In die Vene wurde in der Nähe des placentalen Endes ein Loch gemacht, während das Wasser durch dieselbe strömte. Bei konstanter Durchströmungsgeschwindigkeit wurde nur in Ausnahmefällen Luft eingesogen. Wurde die Durchströmungsgeschwindigkeit variiert, so wurde in ca. 20% Luft eingesogen, am leichtesten in den Fällen, wo das Loch in der Vene so gemacht wurde, daß ein Zipfel der Wand über dem Loch zu liegen kam. Jedesmal, wenn die Strömungsgeschwindigkeit in hinreichendem Grade vermindert wurde, wurde der Zipfel gegen das Lumen hineingezogen, wovei zuweilen Luft eingesogen wurde. Wurde das Loch in der Nähe des fötalen unteren Endes der Nabelschnur gemacht, so wurde keine Luft eingesogen.

Es ist denkbar, daß diese Bedingungen — Rißwunde in der Nähe des placentalen Endes ein Loch in der Vene öffnend, vertikal gestellte Nabelschnur und variierte Durchströmungsgeschwindigkeit — in seltenen Fällen vorliegen können. Ob dies in Fall 6 oder 7 der Fall gewesen ist, läßt sich natürlich nicht entscheiden. Die Möglichkeit davon liegt jedenfalls vor.

In Fall 1—5 dürfte also mit Sicherheit Luftembolie durch die Lungen vorgelegen haben. Das gleiche ist wahrscheinlich der Fall mit Fall 6 und 7, obwohl die Möglichkeit von Nabelschnurembolie nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Die gerichtlich medizinische Bedeutung der Luftembolie hängt aufs engste zusammen mit der Frage von ihrer Bedeutung als Todesursache.

In den hier mitgeteilten Fällen 1, 2 und 3 hat intrakranielle Blutung vorgelegen, was ohne Schwierigkeiten den Tod erklärt. In Fall 5 kam Septumdefekt, interstitielles Emphysem und Herzhypertrophie vor. Zweifellos können diese Leiden den Tod erklären. Was in Fall 4 den Tod verursacht hat, läßt sich aus dem Grunde nicht entscheiden, weil der Fall mangelhaft mitgeteilt ist.

In Fall 6 und 7 (evtl. 5) hat Erstickung vorgelegen (durch resp. Strangulation, Verstopfung von Mund und Nase, Mißbildung im Munde). Es fragt sich nun, ob in diesen Fällen der Tod infolge von Erstickung oder Luftembolie eingetreten ist. In Fall 6 und 7 waren Blutungen im Herzbeutel vorhanden. Da Luftembolie im Herzen imstande ist, Blutstockung zu bewirken, können vereinzelte Blutungen ebensowohl eine Folge von dieser wie von der Erstickung sein. Die Luftmenge, die den Tod herbeiführt, kann sehr klein sein, wenn sie die lebenswichtigen Zentren im verlängerten Mark trifft (Luftembolie im Gehirn ist nicht nachgewiesen, was nicht hindert, daß solche vorgekommen sein kann). Es dürfte demnach unmöglich sein, zu entscheiden, ob diese Kinder durch Erstickung oder auf Grund von Luftembolie gestorben sind.

Unter gerichtlich medizinischem Gesichtspunkt kann die Frage von Interesse sein, ob eine Luftembolie Hindernisse in der Respiration von

irgendeiner Art wie diejenigen, die bei Strangulation, Schulzes Schwingungen, Lufteinblasung, Schleimstockung oder dgl. entstehen, voraussetzt. Alles spricht dafür, daß dies der Fall sein soll, aber aus diesen wenigen Fällen läßt sich keine Schlußfolgerung ziehen. Dazu kommt der Umstand, daß bei Neugeborenen das Eindringen der Luft durch die Nabelschnur nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, falls die Nabelschnur nicht unterbunden ist.

Obduktionsgutachten über Fälle von Luftembolie bei Neugeborenen oder Säuglingen müssen also mit Vorsicht und unter Berücksichtigung der vorstehend dargelegten Gesichtspunkte abgefaßt werden.

Zusammenfassung.

1. Luftembolien können im Herz und Gefäßsystem bei Neugeborenen und in solcher Menge vorkommen, daß sehr wohl der Tod dadurch verursacht werden kann.

2. Luft kommt mutmaßlich durch die Lungen in das Gefäßsystem hinein (ohne daß bei der Obduktion Veränderungen in ihm festgestellt werden können).

3. Die hier berichteten Fälle sprechen dafür, daß erhöhter intrapulmonaler Druck, verursacht durch solche Umstände wie Erstickung, Schulzesche Schwingungen, Lufteinblasungen, eine Voraussetzung für die Entstehung von Luftembolie ist.

4. Die Möglichkeit, daß unter gewissen Ausnahmeständen Luft durch die Nabelschnurvene hereinkommen kann, kann nicht ganz ausgeschlossen werden.

5. Mit Rücksicht darauf, daß auch eine geringe Drucksteigerung in den Lungen ausreichend ist, um Luft in Form von Blasen in den Kreislauf hineinkommen zu lassen, und da diese Blasen sehr wohl auf das zentrale Nervensystem einwirken können, trotzdem dies schwer nachzuweisen ist, muß Luftembolie als Todesursache in allen Fällen in Erwägung gezogen werden, wo eine sichere Todesursache nicht hat nachgewiesen werden können.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Bichat, X., Recherches sur la vie et la mort, Paris 1822. — ²⁾ Magendie, Rapport etc. relatif à l'insufflation des poumons. Journ. de physiol. 1820, 1829. — ³⁾ Piedaquel, Rech. sur l'emphys. de poumon. Journ. de physiol. 9, 60. 1824. — ⁴⁾ Ewald und Kobert, Ist die Lunge luftdicht? Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 31, 160—186. 1883. — ⁵⁾ Marchand, F., Über das Emphysem. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 33 (3—4), 27—70 u. 99—128. 1876. — ⁶⁾ Beneke, Luftembolie im großen Kreislauf bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 36 (I), 335—337. 1912. — ⁷⁾ Marchand, F., Über die Fortdauer der automatischen Herzkontraktion

nach dem Tode des Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1899, H. 3, S. 65. —
⁸⁾ Börschmann, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 1911,
Suppl.-H. II, S. 48—85. — Börschmann, Zur Frage der Luftembolie bei Neugebore-
nen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte **27**, 453—462. 1914. — ⁹⁾ Henderson, Fr., Case
of air found in the chambers of the Heart. Edinburgh med. journ. Vol. XII, 1866
(juli-dec.), S. 127—142. — ^{9a)} Jehn, W., und Th. Naegeli, Experimentelle Unter-
suchung über Luftembolie. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **6**, 64—90. 1918. —
^{9b)} Krehl, L., u. F. Marchand, Handbuch d. allg. Pathol. Bd. 2 (II), S. 331—337.
1913. — ¹⁰⁾ Bergstrand, H., Om luftemboli. Svenska läkaresällskapets handl. **49**,
H. 4, S. 209—240. 1923. — ¹¹⁾ Heller, R., Mager W. und H. Schrötter, Über art.
Luftembolie. Zeitschr. f. klin. Med. **32**, 113. 1897.
