

Aus dem Pathologischen Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf
(Vorstand: Prof. Dr. HUEBSCHMANN).

Die Folgen intrakardialer Injektion kleiner Luftmengen im Kaninchenversuch.

Von

JAKOB SCHOENMACKERS.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Mai 1949.)

Trotzdem RÖSSLE^{4,5}, auf dessen ausführliche Literaturangaben ich verweisen darf, und viele andere ausführlich zur Lungenblähung und zum interstitiellen Emphysem bei Luftembolie Stellung genommen haben, war die Erklärung der Lungenveränderungen, wie auch RÖSSLE bemerkt, unbefriedigend und im besonderen die Frage ungeklärt, ob die Lungenveränderungen Ursache oder Folge bzw. in dem einen Falle Ursache und in dem anderen Falle Folge der Luftembolie waren. Ich habe seit Jahren bei intrakraniellen Prozessen und besonders bei solchen, die mit einem Hirndruck einhergehen, akute Lungenblähung und ein interstitielles Emphysem, das gelegentlich auf das Mediastinum übergriff, beobachtet. Darauf habe ich in einer kurzen Bemerkung⁷ hingewiesen. In einer von mehreren Gesichtspunkten ausgehenden Untersuchungsreihe bin ich der Entstehung der Lungenblähung und des interstitiellen Emphysems nachgegangen. Über diese Untersuchungen und über die im Rahmen dieser Versuchsreihe erhobenen Lungenbefunde (akute Lungenblähung) werde ich in Kürze berichten.

Um eine nicht toxisch bedingte, rein mechanisch hervorgerufene Hirnschädigung zu erreichen, von der ich auf Grund der Untersuchungen RÖSSLES hoffte, daß sie morphologisch faßbar sei, wählte ich die intrakardiale Luftinjektion. Die morphologischen Befunde an Gehirn und

Ta-

	1	2	3	4	5
Nummer des Kaninchens	1740	1700	2500	1690	1700
Gewicht in Gramm	4,5	1,0	0,5	0,5	0,5
Luftmenge in Kubikzentimeter (1. Injekt.)	—	—	270	—	—
a) 2. Injektion (nach Minuten)	—	—	2,0	—	—
Luftmenge in Kubikzentimeter	—	—	285	—	—
b) 3. Injektion (nach Minuten)	—	—	3,0	—	—
Luftmenge in Kubikzentimeter	1,0	2,0	1,0	4,0	1,0
Dauer der Injektion (in Minuten)	2,0	4,0	—	8,0	—
Versuchsdauer (in Minuten) ¹	—	—	+	—	+
Tötung nach 5 Std	—	—	—	—	—

¹ In der Tabelle sind unter „Versuchsdauer“ Injektions- und Beobachtungs-

parenchymatösen Organen lassen es angezeigt erscheinen, diese gesondert zusammenzufassen, weil auf Grund meiner Versuchsanordnung Befunde erhoben werden konnten, die von denen anderer Untersucher abweichen und mir wichtig genug erscheinen, bekanntgegeben zu werden.

Bei den Untersuchungen wurde 15 klinisch gesunden, nicht narkotisierten Kaninchen Luft in den linken Ventrikel gespritzt. Ich hatte auf Grund der Literaturangaben beabsichtigt, die Untersuchung mit ungefähr 10 cm³ Luft zu beginnen, mußte aber beim ersten Tier feststellen, daß bei 4,5 cm³ Luft schlagartig unter den von RÖSSLE, BALOGH¹, BOTTKÉ und KREMER² usw. festgestellten cerebralen Symptomen, wie man sie auch beim Menschen beobachtet³, und unter Erscheinungen von seiten des Herzens der Tod eintrat. Deshalb setzte ich die Injektionsdosis Luft auf 1 cm³ herab und wandte dann nur Luftmengen zwischen 0,5 und 3 cm³, in 1 Falle von 6 cm³ (Tier 11) an (s. Tabelle 1).

Da beim ersten Versuch nach 4,5 cm³ Luft nach kurzdauernden schweren klinischen Erscheinungen der Tod eintrat, glaubte ich, die Tiere würden 1 cm³ Luft noch gut vertragen; aber die Folgen waren so schwer, daß nur künstliche Atmung mit rhythmischer Kompression des Brustkorbes den Tod verhinderte, wie auch schon BRAUER angegeben hat. Ohne künstliche Atmung führten auch diese Luftmengen innerhalb weniger Minuten zum Tode. Zwei der überlebenden Tiere (3 und 7) bekamen eine wiederholte Luftinjektion.

Trotz der künstlichen Atmung erholten sich die Tiere (3, 5, 7 und 10) mit Ausnahme von Tier 3 sehr schlecht, waren teilnahmslos und fraßen nicht. Die überlebenden Tiere wurden 5 Std nach der ersten Luftinjektion durch Halsschnitt und Entbluten unter sorgfältiger Vermeidung einer Erschütterung der Tiere oder eines Schlages in den Nacken getötet. Der Tabelle 1 sind das Gewicht der Tiere, die injizierte Luftmenge, die Dauer der Injektion, die Zeit der Todes bzw. der Tötung zu entnehmen.

Während man auf Grund des klinischen Eindrucks den Tod der Tiere als Folge der Gehirnluftembolie anzusehen geneigt war, zeigte

Tabelle 1.

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1940	1700	2150	1770	2300	3500	2260	1780	1865	2750
0,5	0,5	0,75	2,0	1,0	6,0	3,0	3,0	1,0	1,0
—	270	—	—	—	—	—	—	—	—
—	2,0	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1,0	1,0	3,0	1,0	0,5	1,5	1,0	1,0	2,0	2,0
7,0	—	6,0	4,0	—	3,0	2,0	2,5	4,0	4,0
	+			+					

zeit bis zum Tode addiert.

schon der Erfolg der künstlichen Atmung und das Ergebnis der histologischen Untersuchung, daß die Schädigung des Herzmuskels eine wichtige und wohl entscheidend wichtige konkurrierende Todesursache (vgl. RÖSSLE) darstellt. Auch die Tatsache, daß die Tiere anscheinend Injektionen in die A. carotis besser vertragen als in den linken Ventrikel, zeigt, daß die Schädigung aller Organe besonders des Herzens eine große Bedeutung gegenüber der Alleinschädigung des Gehirns hat.

Die Sektion wurde dem Tode unmittelbar angeschlossen. Die makroskopischen Befunde waren bei den kleinen Luftmengen verständlicherweise sehr gering. Auffallend war nur die schwere Blähung der blassen Lungen, der Blutreichtum der Bauchorgane und gelegentlich geringe Mengen schaumigen Blutes. Die Organe (Gehirn, Herz, Leber, Milz, Niere, Hoden, Skelettmuskulatur und Lungen) wurden sofort in 10%iges Formalin im Verhältnis 10:1 je Kubikzentimeter Organ überführt.

Die mikroskopischen Befunde stehen im Gegensatz zu dem fast negativen makroskopischen Ergebnis. Sie decken sich weitgehend mit denen RÖSSLES u. a., nur bestehen wesentliche Unterschiede 1. in Abweichungen, die sich ohne weiteres aus den geringen Luftmengen erklären und 2. im Zeitpunkt des Auftretens morphologisch faßbarer Befunde als Folge der Luftembolie.

Bevor ich zu den Organbefunden übergehe, halte ich es, um Wiederholungen zu vermeiden, für angebracht, eine zusammenfassende Übersicht über die histologischen Befunde zu geben, die allen Organen gemeinsam sind.

Die Befunde bei den Tieren, die nur Minuten im Versuch waren, unterscheiden sich grundsätzlich von denen, die eine Versuchsdauer von 5 Std aufweisen. Es ist aus dem histologischen Bilde ohne weiteres möglich, die „Minutentiere“ von den „Studentieren“ zu trennen.

An allen Organen stehen unabhängig von der Versuchsdauer die Veränderungen der kleinen Gefäße und Capillaren sowie ihres Inhaltes im Vordergrund. In kleinen Arterien und Venen sowie in Capillaren sieht man an zahlreichen Stellen einen plasmatischen Inhalt, der oft das Gefäß nur teilweise ausfüllt oder durch Gefäßwandlücken (s. Abb. 4) in die Umgebung abgeströmt ist. Innerhalb dieser plasmatischen Gefäßfüllung erkennt man zwar nach Farbe, nicht aber nach Form und Begrenzung Reste roter Blutkörperchen, die wie aufgelöst aussehen. Die Gefäßwand sieht man stellenweise in ihrer Kontinuität bei erhaltenen oder zugrunde gehenden Endothelkernen unterbrochen. In der Umgebung dieser Gefäße liegen geschädigte Organzellen, die bei den einzelnen Organen besprochen werden sollen. Gelegentlich findet man neben plasmatischer Durchtränkung fibrinoide Verquellung und kleine

Nekrosen sowie Blutaustritte der Arteriolen und Venolen. Diesen Befund erhebt man zwar in allen Organen, jedoch am häufigsten im Herzmuskel.

In Blutgefäßen erkennt man vereinzelt kreisrunde Aussparungen des Gefäßinhaltes (s. Abb. 4), die sich nicht mit den Schweregesetzen oder sonst physikalisch erklären lassen. Man muß sie als im Gefäß oder Gefäßinhalt befindliche Luft ansprechen.

Kleinere oder größere Blutaustritte zeigen alle untersuchten Organe und wieder besonders zahlreich und groß der Herzmuskel (s. Abb. 1, 2 und 5). Ob diese Blutaustritte allein Folgen der Luftembolie oder als neurotische Blutaustritte anzusprechen sind, ist für den einzelnen Blutaustritt nicht immer zu entscheiden. Ein großer Teil der Blutaustritte hat aber in nachgewiesenen Gefäßzerreißen und -veränderungen seine sichere mechanische Ursache. Die Beurteilung der Weite und des Quotienten aus Durchmesser und Wanddicke der Gefäße⁷ führte zu keinem sicheren Ergebnis. Im besonderen konnte bei weiten Gefäßen nicht genügend sicher nachgewiesen werden, daß sie bei fehlendem Blut Luft enthielten. Auffällig ist eine oft erhebliche Acidophilie einzelner Stellen aller Organe. Da sich auch die Nekrosen intensiver mit Eosin färben als das umgebende Gewebe, kann erörtert werden, ob die stärkere Färbung mit Eosin für eine beginnende Nekrose oder zum mindesten für eine Gewebsschädigung spricht.

Bei den „Studentieren“ fanden sich Reaktionen des ortsständigen Gewebes sowie Leukocyten, fettbeladene Makrophagen usw. als Antwort auf die Nekrosen.

Bei mehreren Tieren waren Rundzellen in retikulärer und herdförmiger Anordnung und Parasitennarben in einzelnen Organen nachzuweisen. Bei den Parasitennarben ist ein Zusammenhang mit der Luftembolie von vornherein ausgeschlossen, aber auch die Lokalisation und die Anordnung der Rundzellen deuteten darauf hin, daß sie weder bei den „Minuten-“ noch bei den „Studentieren“ mit der Luftembolie in Beziehung gebracht werden können.

Beginnen wir die Besprechung der Organbefunde mit der des Herzmuskels.

Herzmuskel (Abb. 1—3). Allgemeinbefund: Blutarmut. Verhältnismäßig häufig subepi- und subendokardial eine wabenförmige Auflockerung der Muskulatur, die ich nicht mit Sicherheit der Luftembolie zuschreiben möchte, da ich auch bei Kontrolltieren ähnliche Befunde erhob.

Spezieller Befund: Keines der Herzmuskelpräparate läßt morphologische Befunde als Ausdruck der Luftembolie vermissen. Alle Schnitte zeigen die oben beschriebenen Veränderungen der Blutgefäße und ihres Inhaltes. In der Umgebung dieser mehr oder weniger dicht verteilten

Gefäßveränderungen sind die Herzmuskelfasern feinsttropfig verfettet, an anderen Stellen wolkig aufgelockert mit Aufhebung der Querstreifung. Die Kerne sind allgemein noch gut geformt, jedoch sieht man in anderen Bildern neben der wolkigen Auflockerung der Herzmuskelfaser pyknotische, gequollene, geblähte und deformierte Herzmuskelkerne. Bei den „Minutentieren“ noch keine wesentliche Reaktion der ortsständigen Zellen, nur gelegentlich findet man auf nekrotische Herzmuskelfasern

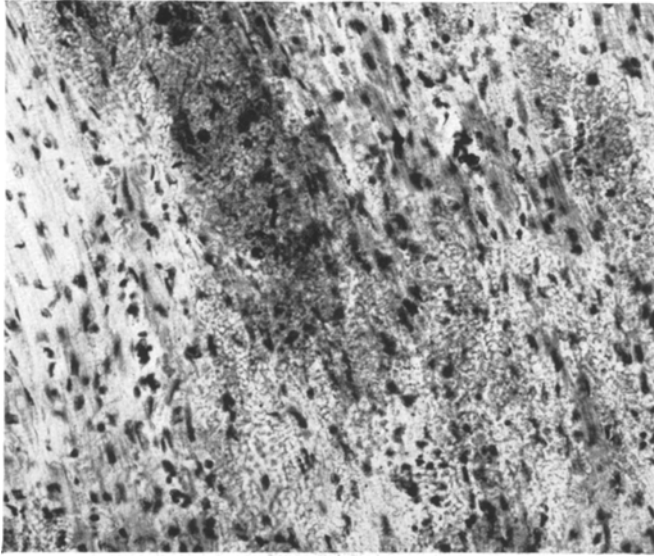


Abb. 1. Großer Blutaustritt mit untergehenden Herzmuskelfasern. Tier 9. Luftdosis (LD); Versuchsdauer (VD) 4 min; Gefrierschnitt (GS); Hämalaun-Sudan (HS).
Vergr. 1:220.

oder -faserstücke radiär gestellte Makrophagen, die zum Teil schon in kleinen Aussparungen des nekrotischen Herzmuskelfaserstückes liegen. Selbst bei „Minutentieren“ sieht man vereinzelt polymorphkernige Zellen, die oxydasepositiv sind. In größeren Blutaustritten erkennt man zahlreiche untergehende Herzmuskelfasern mit ihren Kernen.

Der Herzmuskel der nach 5 Std Versuchsdauer getöteten Tiere 5 und 10, sowie der mehrmals in Versuch genommenen Tiere 3 und 7 mit gleicher Versuchsdauer zeigen die oben beschriebenen Veränderungen, die bei den beiden letzten Tieren zum Teil auf die wiederholte Injektion zurückgeführt werden müssen. Bei diesen 4 Tieren findet man am Herzmuskel einen gemeinsamen wichtigen Befund, den die Abb. 3 zeigt.

Neben größeren Trümmerzonen mit Blutungen, ausgedehnten Herzmuskelfasernekrosen sieht man als Reaktion auf die Nekrosen eine

manchmal vorwiegend leukocytaire Entzündung, die an einigen Stellen in demarkierender Anordnung, an anderen Stellen z. B. in Abb. 3 im

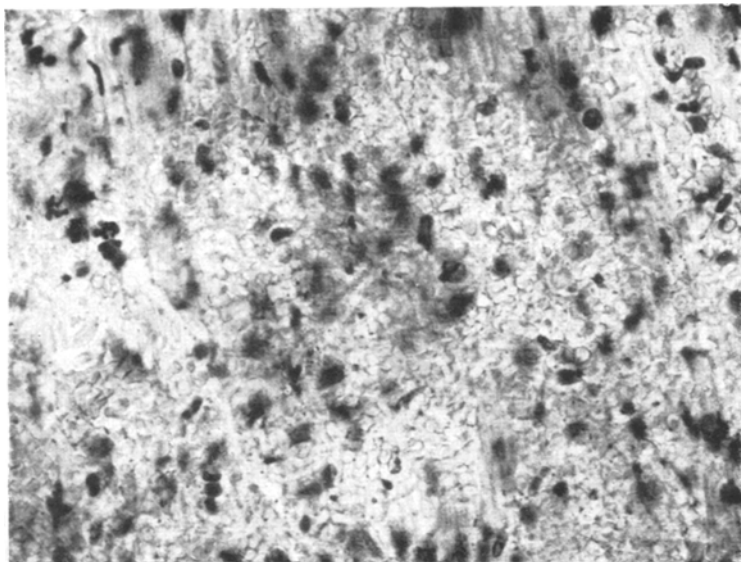


Abb. 2. Ausschnitt aus dem gleichen Blutaustritt wie in Abb. 1. Tier 9. LD 2 cm³; VD 4 min.; GS; HS. Vergr. 1:440.



Abb. 3. Herzmuskelnekrose mit leukocytaire Entzündung. Tier 3. LD 0,5, 2,0, 3,0; VD 5 Std; GS; HS. Vergr. 1:220.

Bereich des nekrotischen Bezirkes auffindbar ist. Häufig weisen Makrophagen und Leukocyten um kleine nekrotische Herzmuskelfaserabschnitte rosettenförmige Anordnung auf.

Die klinischen Symptome, die besonders mit dem Erfolg der künstlichen Atmung auf das Herz hinweisen, finden ihr morphologisches Substrat in den schweren Veränderungen des Herzmuskels, die schon nach Minuten deutlich sind. Das erklärt, da wir die gleichen Befunde auch in anderen Organen wiederfinden werden, warum sich die Tiere selbst nach dieser geringen intrakardialen Luftinjektion nicht wieder erholen konnten. Die morphologischen Folgen werden zwar funktionell

eine Zeitlang durch Reservekräfte ausgeglichen, bleiben aber für das Allgemeinbefinden von entscheidender Bedeutung. Wir finden auch hier die Abhängigkeit zwischen funktioneller und morphologischer Harmonie, die wir quantitativ morphologisch für das Gefäßsystem zeigen konnten.

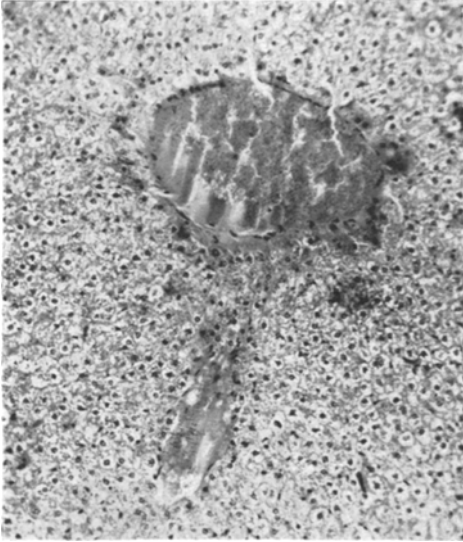


Abb. 4. Plasmatische Gefäßfüllung mit Abströmen in die Umgebung, runde Aussparung der Gefäßfüllung. Tier 9. LD 2 cm²; VD 4 min; Paraffin (P); Färbung: Hämalaun-Eosin (HE). Vergr. 1:220.

Leber. Allgemeinbefund: Gelegentlich Parasitennarben, ungleichförmiger Blutgehalt, wechselnde Weite der Arterien, Venen und Capillaren. Rundzellanhäufungen in retikulärer und herdförmiger Anordnung. Fast in allen Fällen Glykogen in zentraler, peripherer oder diffuser Anordnung (Abb. 4).

Spezieller Befund: Die plasmatische Gefäßfüllung mit Auflösung roter Blutkörperchen und das Abströmen des Plasmas in die Umgebung als Ausdruck der Dysorie ist besonders deutlich. Die von RÖSSLE beschriebenen, in KUPFFERSchen Sternzellen aufgenommenen Erythrocyten konnten ebenfalls beobachtet werden. Nicht sehr zahlreiche und nicht in allen Lebern nachweisbare Nekrosen von Leberzellen zum Teil mit Mobilisation der ortsständigen Zellen. Nur bei Tier 10 eine kleine Nekrose mit Leukocyten in der Umgebung.

Niere. Allgemeinbefund: Fleckförmiger Blutreichtum, auffallend weite Venen, Rundzellen in retikulärer und herdförmiger Anordnung, gelegentlich auffallend blutreiche Glomeruli.

Spezieller Befund: Fast in allen Nieren findet man größere und kleinere Blutaustritte des Markes und der Markrindengrenze, wie man sie verhältnismäßig häufig auch bei cerebralen Prozessen beim Menschen findet,

gelegentlich die oben beschriebenen Gefäßveränderungen. Selten einmal weist ein Glomerulus eine ballonartig geblähte Schlinge auf. Häufiger dagegen findet man Schlingenzerreißen und Blutungen (siehe Abb. 5) neben Verquellung von Glomerulusschlingen, wolkiger Auflockerung des Schlingenplasmas mit Auflockerung und Verbreiterung der Capillarwände. Auch im Bereich der Kerne bahnen sich Änderungen der Kernform und Größe an.

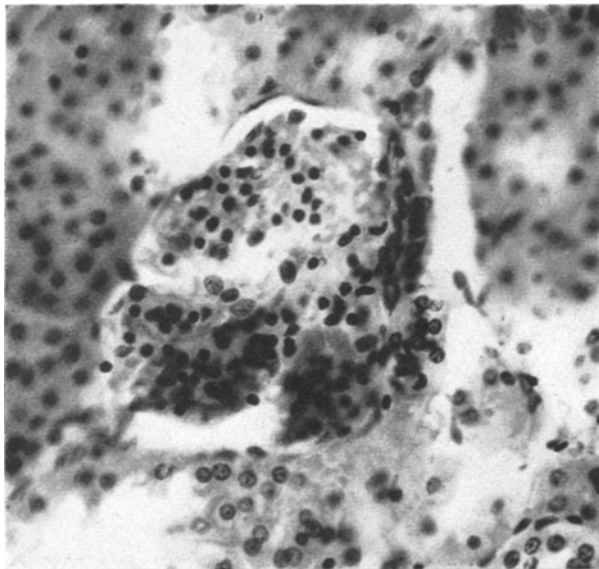


Abb. 5. Glomerulus mit Schlingenzerreißen, Blutaustritten, Schlingenverquellung usw.
Tier 1. LD 4,5 cm³; VD 2 min; PS; HE. Vergr. 1:220.

Ob die „leeren Spalten“ oberhalb und unterhalb des Glomerulus als Lufträume aufzufassen sind, ist nicht sicher zu entscheiden, aber ohne weiteres möglich.

Bei den „Studentieren“ sieht man die gleichen Veränderungen, daneben aber, wie Abb. 6 zeigt, auffallend zellreiche Glomeruli ebenfalls mit Schlingenquellungen. Kanälchennekrosen mit Leukocyten außerordentlich selten.

Gehirn. Allgemeinbefund: Blutarmut.

Spezieller Befund: Blutaustritte und Gefäßveränderungen siehe oben.

Schon bei den „Minutentieren“ (Abb. 7) sieht man kleinste Nekrosen mit Auflockerung der Hirnsubstanz und Ganglienzellveränderungen, wie sie RÖSSLE aufgezeichnet hat; daneben aber kleinste Herdchen, wie sie in typischer Form Abb. 7 zeigt, mit zumeist im Zentrum gelegener Capillare, die fettüberladene Endothelzellen, eine wolkige Auflockerung

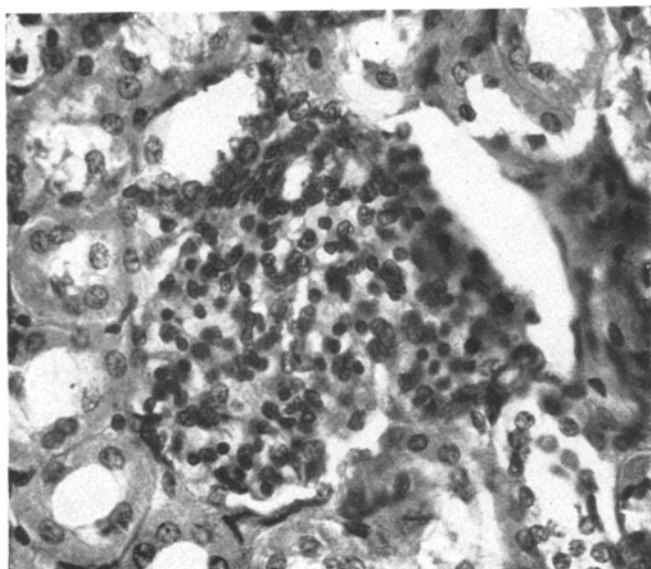


Abb. 6. Glomerulus mit zahlreichen Kernen und Quellung des Schlingenplasmas.
Tier 3. LD 0,5, 2,0, 3,0; VD 5 Std; PS; HE. Vergr. 1:250.

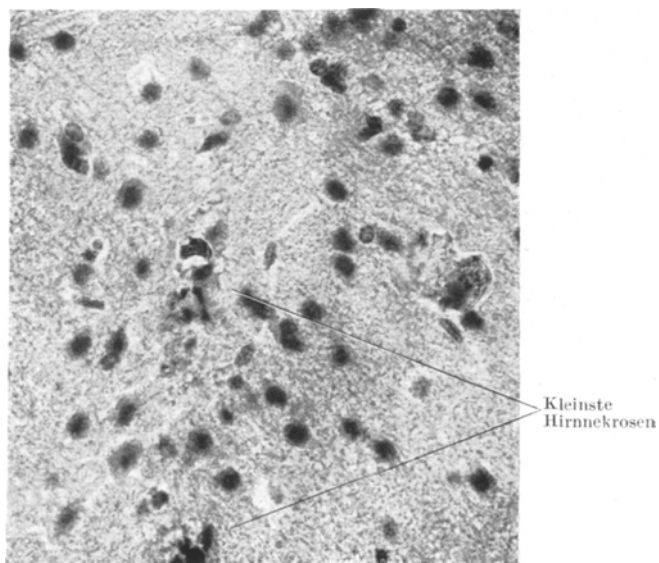


Abb. 7. Kleinste Hirnnekrose mit zentraler Capillare. Tier 9. LD 2 cm³;
VD 4 min; GS; HS. Vergr. 1:370.

ihrer Wand und Abströmen von Plasma in die Umgebung aufweist. Das Hirngewebe der Umgebung ist aufgelockert, verschwommen gezeichnet, oft mit pyknotischen Kernen und Mobilisation der ortsständigen Glia.

Wesentlich deutlicher als die Abb. 7 ist der Befund in Abb. 8. Bei dem „Studentier“ (Tier 10) sieht man in der oben beschriebenen Anordnung fettüberladene Endothelzellen der Capillaren mit wolkiger Auflockerung der Wand, eine kommaförmige Nekrose mit teils fettbeladenen Makrophagen, Kernresten und mobilisierten Gliazellen. Ich glaube, man ist berechtigt, die Veränderungen in Abb. 8 als ein fortgeschrittenes Stadium einer Abb. 7 entsprechenden Veränderung anzusprechen.

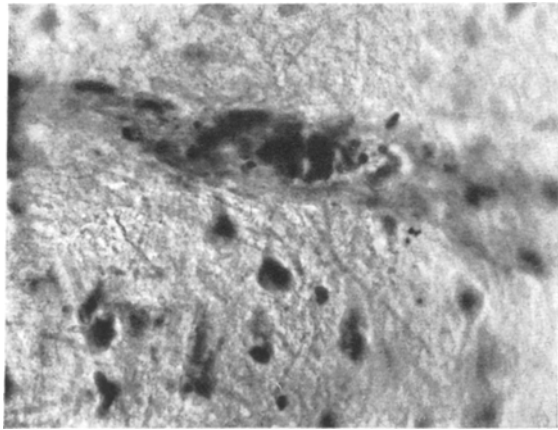


Abb. 8. Perivasale Hirngewebsnekrose. Tier 10. LD 1,0; VD 5 Std.; GS; HS. Vergr. 1:380.

Eine größere Nekrose mit Aufhebung der Architektur, Fettkörnchenzellen, Leukocyten und roten Blutkörperchen zeigt Abb. 9.

Die Gehirnbefunde zeigen, daß das Gehirn keine größere Empfindlichkeit gegenüber der Kreislaufstörung zeigt als der Herzmuskel. Wichtig sind die Veränderungen des Gehirns deshalb, weil sie für unsere in Kürze folgende Erörterung des Lungenemphysems die morphologisch faßbare Hirnschädigung darstellt.

Milz. Allgemeinbefund: Blutreichtum, eosinophile Leukocyten in herdförmiger Anordnung, Hämosiderin.

Spezieller Befund: Nur einige Blutaustritte, die ich nicht auf die Luftembolie zurückzuführen wage.

Hoden. Keine Veränderungen nachweisbar.

Skelettmuskulatur. Nur bei Tier 5 eine kleine Nekrose ohne nennenswerte Reaktion der Umgebung.

Fassen wir die Befunde kurz zusammen, so ergibt sich: Bei allen Tieren und an ihren wichtigsten Organen stehen die Veränderungen

des Gefäßinhaltes (plasmatischer Gefäßinhalt mit Auflösung der roten Blutkörperchen) und die Veränderungen der Gefäße (Zerreißung der Wand kleiner Arterien und Venen, plasmatische Durchtränkung, fibrinoide Verquellung und Nekrosen der Gefäßwand, Abströmen des Plasmas in die Umgebung der Gefäße im Sinne der Dysorie) im Vordergrund. Bei den „Minutentieren“ Nekrobiose und Nekrose von Parenchymzellen mit meist geringer Reaktion des ortsständigen Gewebes und gelegentlich Auftreten vereinzelter Leukocyten; die „Studentiere“ zeigen als Antwort

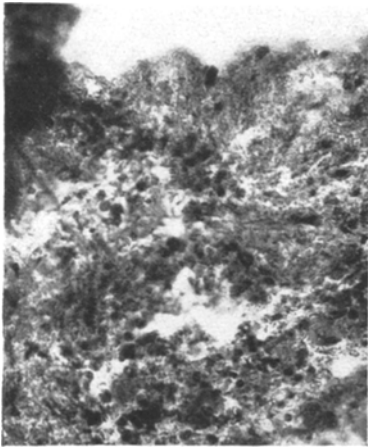


Abb. 9. Größere Nekrose des Gehirns bei einem „Studentier“. Tier 3. LD 0,5, 2,0, 3,0; VD 5 Std; GS; HS. Vergr. 1:240.

auf die am Parenchym der „Minutentiere“ beschriebenen Veränderungen vorwiegend leukocytaire Entzündungen. Herzmuskel, Gehirn und Nieren zeigen regelmäßig und auch verhältnismäßig dichtstehend die beschriebenen Veränderungen. In bezug auf die Dichte der Veränderungen steht der Herzmuskel weit vor allen anderen Organen. Diesen Befunden entspricht sowohl das klinische Verhalten der Tiere als auch ungefähr der Grad der Blutbedürftigkeit der Organe.

Man wird die berechtigte Frage stellen, wie man sich das Zustandekommen der Gewebsschädigungen vorstellen soll, da Luft keine bisher bekannte toxische Wirkung ausübt.

Wie bekannt, kommt es zuerst zu einer Verlegung der kleinen Gefäße und Capillaren durch Luft und damit zur Aufhebung des Stoffwechsels. Der Stoffwechselstörung folgt bei gleichzeitiger Dysorie die Schädigung der anliegenden Parenchymzellen. Wenn auch die Entstehung der Einzelveränderungen leicht verständlich ist, so taucht die Frage auf, wie es bei so geringen Luftmengen zu so zahlreichen und dichtstehenden Befunden kommen kann. Legt man einen Capillardurchmesser von 7μ und eine Capillarlänge von 25μ zugrunde und berechnet, wieviel Capillaren durch 1 cm^3 Luft verstopft werden können, so kommt man auf ungefähr 10 Capillaren (d. h. eine 1 mit 9 Nullen) und bei $0,5\text{ cm}^3$ Luft auf $10^{86\text{ }99}$. Dies läßt schon in dieser Annäherungsrechnung die Wirksamkeit dieser Luftmengen verstehen. Da nicht die ganze Capillare verstopft sein braucht, um in ihr Blutströmung und Stoffwechsel aufzuheben, darf man die oben angenommenen Capillarmaße zugrunde legen, obwohl man sich darüber im klaren sein muß, daß es sich um eine rein theoretische Betrachtung

handelt. Im besonderen deshalb, weil die Injektions- und Einwirkungszeit, d. h. die Zeit der Gefäßverstopfung und die Zahl der nach Luftdurchtritt frei gewordenen Capillaren berücksichtigt werden muß.

Da sich meine Befunde mit denen RÖSSLES decken oder in ihrem Grade durch die angewandten verschiedenen Luftmengen erklären, haben wir nur nach der Ursache des entscheidenden Unterschiedes gegenüber den zitierten Autoren, der in dem frühen Zeitpunkt des Auftretens der morphologischen Veränderungen schon nach Minuten liegt, zu suchen. Wir werden zuerst die experimentellen Unterschiede aufzeigen müssen. Die Injektion wurde intrakardial durchgeführt, so daß die Luft sich im ganzen großen Kreislauf verteilen mußte. Für sehr wichtig halte ich auch, daß das Untersuchungsmaterial von nichtnarkotisierten Tieren stammt. Das ist deshalb bedeutsam, weil die Abwehr und die klinischen Zeichen wie Tachykardie, Tachypnoe, Unruhe und Krämpfe die morphologischen Folgen der Luftembolie eher vergrößern und „psychische Faktoren“ wie Angst usw. bei nichtnarkotisierten Tieren eine Rolle spielen müssen. Es erscheint mir aber auch wesentlich, auf die Untersuchungen SAMARAS⁶ hinzuweisen, der angibt, daß die Narkose die Reaktionsfähigkeit des reticuloendothelialen Gewebes hemmt. Das heißt, daß beim narkotisierten Tiere morphologische Veränderungen als Ausdruck einer Luftembolie später auftreten können. Das ist vielleicht ein weiterer Grund, warum der Zeitpunkt des Auftretens der Veränderungen bei den einzelnen Untersuchungen soweit voneinander abweicht.

Man muß aber auch der Höhe der Luftdosis seine Aufmerksamkeit zuwenden. Die Breite zwischen „toxischer“ und „tödlicher“ Dosis ist vielleicht in der Narkose größer und führt damit zu den schwereren und deutlicheren histologischen Veränderungen, wie sie RÖSSLE gezeigt hat. Man darf vielleicht unter „toxischer“ Dosis die Menge verstehen, die zu klinischen Erscheinungen führt, wenn man sich vor Augen hält, daß jede Dosis Luft zu morphologischen Veränderungen führen kann. Auch wir konnten uns von der unterschiedlichen Verträglichkeit gleicher Luftmengen überzeugen und möchten es mit den anderen Autoren auf die verschiedene Reaktionsfähigkeit und -geschwindigkeit sowie auf konstitutionelle Momente der Tiere zurückführen. Wir denken dabei aber auch daran, daß selbst unter strenger Einhaltung gleicher experimenteller Bedingungen das Mischungsverhältnis von Blut und Luft schon im Herzen (Diastole und Systole) verschieden sein kann, erst recht die Blutverteilung im Gefäßsystem und damit auch die der Luft. Bei so kleinen Luftmengen spielt die Verteilung der Luft wohl eine größere Rolle als bei höheren Dosen, obwohl man bei den Versuchen den Eindruck gewinnt, daß es nur entscheidend ist, die „toxische“ Luftmenge zu erreichen. Alles darüber Hinausgehende führt zu den gleichen klinischen Symptomen und zu nur dem Grade nach

verschiedenen morphologischen Veränderungen, wenn nicht zu schnell die tödliche Dosis überschritten wird. In Kürze werde ich über Befunde von Tieren, bei denen ich mit anderer Versuchsanordnung die tödliche Dosis weit überschreiten konnte, berichten. Die kleineren Dosen haben den Vorteil, wahrscheinlich der arteriellen Luftembolie, wie sie beim Menschen auftritt, sowohl in bezug auf die Luftmenge und die klinischen Symptome als auch im morphologischen Bilde näherzustehen. Es werden uns sicher immer wieder dadurch pathologisch-anatomisch Luftembolien entgehen, daß sie weder die von RÖSSLE beschriebenen Grade der Veränderungen noch den meiner Befunde erreichen. Wer würde nicht bei den an „Studentieren“ beobachteten Veränderungen der Niere, des Herzmuskels, des Gehirns und der Leber selbst bei negativem bakteriologischen und bakterioskopischen Befunde und bei Kenntnis der kurzdauernden klinischen Vorgeschichte oder gerade deshalb an eine Allgemeininfektion denken?

Zusammenfassung.

1. Morphologische Veränderungen der Organe von Kaninchen findet man bei intrakardialer Luftinjektion schon von 0,5 cm³ Luft ab.

2. Nach intrakardialer Luftinjektion sind morphologische Veränderungen schon nach einer Versuchsdauer von 2—8 min nachweisbar. Diese Veränderungen finden sich vorwiegend im Gehirn, Herzmuskel, Leber und Nieren.

Im Vordergrund stehen bei allen Tieren die Veränderungen des Gefäßinhaltes mit Auflösung roter Blutkörperchen, die Veränderungen der Gefäße selbst mit Blutaustritten, plasmatischer Durchtränkung, fibrinoider Verquellung, Nekrosen und Zerreißen und Dysorie.

Bei „Minutentieren“ Schädigung von Parenchymzellen von feinstropfiger Verfettung bis zur Nekrose, gelegentlich mit Reaktion des ortsständigen Gewebes und einzelnen Leukocyten.

Bei „Studentieren“ leukocytaire Entzündungen unter Beteiligung des ortsständigen Gewebes als Antwort auf die Gefäßnekrosen.

Literatur.

¹ BALOGH: Virchows Arch. **307**, 362 (1941). — ² BOTTKE u. KRAMER: Ärztl. Wschr. **1946 I**, 275 — ³ BRAUER: Verh. 30. Kongr. inn. Med. Wiesbaden 1913. — ⁴ RÖSSLE: Virchows Arch. **313**, 1 (1944). — ⁵ RÖSSLE: Virchows Arch. **314**, 511 (1947). — ⁶ SAMARAS: Beitr. path. Anat. **102**, 455 (1930). — ⁷ SCHOENMACKERS: Ärztl. Forschg **2**, 337 (1948).

Dr. JAKOB SCHOENMACKERS, Düsseldorf,
Pathologisches Institut der Medizinischen Akademie.