

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock
(Direktor: Prof. Dr. HERMANN LOESCHCKE).

Über Nachweis und Ursache der Aspirationsluftembolie aus der Lunge als bedeutsame Form der arteriellen Luftembolie des großen Kreislaufes.

Von

W. SCHUBERT.

(Eingegangen am 15. Mai 1951.)

In drei im Jahre 1950 veröffentlichten Arbeiten konnte H. LOESCHCKE in Zusammenarbeit mit dem Chirurgen FELIX über weitere für arterielle Luftembolie typische Gewebsveränderungen am Gehirn, Herz und anderen Organen berichten, dazu war es möglich, ausgehend von der Beobachtung histologischer Veränderungen am Ependym des Gehirns den makroskopischen Nachweis der arteriellen Luftembolie zu verbessern und auszubauen. Das Ependym wurde nach massiven Luft-einbrüchen ins Gefäßsystem oder auch nach Lufteinspritzungen in die Lungenvenen beim Hund (experimentelle Untersuchungen von FELIX) an manchen Stellen blasig abgehoben, an anderen Stellen eingerissen gefunden. Dies hatte den Gedanken nahegelegt, derartige Hirne, die zur Fixierung unter Formalin eingelegt waren, auf ihren Luftgehalt hin in den Ventrikelräumen zu kontrollieren. Und in der Tat ergaben die Einschnitte mit dem Messer, unter Flüssigkeit geführt (nachdem vorher darauf geachtet war, daß außen am Hirn keine Luft haftete), daß aus den Ventrikeln entsprechend Luftblasen in verschiedener Menge und Größe aufstiegen. Diese Beobachtung war schon seinerzeit durch H. LOESCHCKE in ihrem diagnostischen Wert in mancherlei Weise überprüft worden und es hatte sich ergeben, daß bei frischen Leichen, soweit keine arterielle Luftembolie vorlag, dieses Zeichen negativ ausfiel.

Im Verfolg weiterer Untersuchungen hat sich dieses diagnostische Merkmal, zusätzlich zu der bisher üblichen Unterwasserprobe des Herzens angewandt — die im übrigen öfter versagte —, durchaus bewährt, und es war auf diese Weise möglich, die Diagnose der arteriellen Luftembolie in Fällen zu sichern, bei denen man andernfalls, lediglich gestützt auf den histologischen Befund, nur einen entsprechenden Verdacht hätte aussprechen können, wie das z. B. bis heute auch für Keuchhusten bei Kindern getan wurde. Neben der Sicherstellung der Diagnose von arteriellen Luftembolien bei den verschiedenen Vorkommnissen und Krankheiten war mir daran gelegen, auch weiterhin, und zwar im wesentlichen ausgehend von neueren experimentellen Untersuchungen von

FELIX, die maßgeblichen ursächlichen Vorgänge für die Entstehung von arteriellen Luftembolien herauszufinden.

In der Überschrift der vorliegenden Arbeit ist schon zum Ausdruck gekommen, mit welchem physikalischen Vorgang wir es hauptsächlich bei den spontan im Organismus erfolgenden Lufteinbrüchen aus der Lunge in das Gefäßsystem zu tun haben. Es sind Saugkräfte, die vor allem im linken Vorhof und in den Lungenvenen unter besonderen und noch aufzuzeigenden Umständen frei werden. Wenn auch dieser Gedanke schon vielfach ausgesprochen und näher zu beweisen versucht wurde, so stand doch bisher zumindest ein experimenteller Nachweis in dieser Richtung aus, und FELIX gelangte sogar in den letzten Jahren rein tierexperimentell noch zu der gegenteiligen Auffassung. Es wird noch darzutun sein, daß es mir unter besonderen Versuchsbedingungen nunmehr am Tier gelungen ist, künstlich arterielle Luftembolien zu erzeugen.

Eine ganz neue Gruppe von Vorkommnissen und Todesfällen mit arteriellen Luftembolien nach Erhängen hat sich bei Nachprüfungen an entsprechendem Leichenmaterial ergeben. Die Tierversuche hatten zu diesen Untersuchungen den Anstoß gegeben. IVERSEN hat in einer Publikation 1862 einen Bericht über „Luft im Blute eines Erhängten“ gegeben. Bei einer Sectio venae, zur Wiederbelebung durchgeführt, rieselten aus der angeschnittenen Armvene größere und kleinere Luftblasen hervor. Eine Erklärung konnte seinerzeit dafür nicht gegeben werden.

Luftembolien und Veränderungen durch Fäulnis sind Vorgänge, die sich weitgehend berühren und von differentialdiagnostischer Bedeutung sind. DYRENFURTH (1924) und JANKOVICH (1926) haben sich speziell mit der Frage der Entwicklung von Fäulnisgasen im Herzen auseinandergesetzt und sie an Reihenuntersuchungen am Leichenmaterial geprüft. JANKOVICH kommt zu einem etwas großzügigen Urteil, wenn er davon spricht, daß man vor Ablauf von 48 Std nach dem Tode kaum mit Fäulnisgasen im Herzen zu rechnen hat. DYRENFURTH hat schon in einzelnen Fällen nach 4—7 Std im rechten Herzen an Krankenhausmaterial 1—2 cm³ Fäulnisgas finden können, betont aber, daß im linken Herzen weit seltener und weniger Gas gebildet werde, da die Fäulnis im wesentlichen vom Bauchraum aufsteige und in ihrer Wanderung in Richtung auf die Lunge somit zuerst das rechte Herz erreiche. Wir haben den Eindruck, daß diese Fehlerquelle bei dem Luftnachweis in den Hirn-Schädelräumen weitaus geringer ist. Ein noch zu beschreibender Fall mit Hirnabsceß (Colibakterien) wird dartun, daß selbst dieser praktisch ohne Einfluß auf den makroskopischen und mikroskopischen Befund war, da sich derartige Gasausbreitung ganz anders gestalten müßte als Lufteinschwemmungen in das Gefäßsystem des Gehirns und der Meningen.

Die nachfolgend zu beschreibenden Fälle sind dem anfallenden Sektionsmaterial des hiesigen Instituts entnommen; es wird vermerkt werden, in welcher Zeit nach Eintritt des Todes die Sektion vorgenommen wurde. Bei den ersten beiden Fällen ist der Befund und die Diagnosestellung auf arterielle Luftembolie schon 1948 erfolgt. Die neueren Untersuchungen wurden von mir selbst mit Ausnahme des Falles 7 durchgeführt.

Fall 1. Die Krankengeschichte, freundlicherweise von der hiesigen Chirurgischen Klinik zur Verfügung gestellt, gibt folgendes an:

Rangierer im Alter von 20 Jahren, immer gesund gewesen, mit der linken Brusthälfte zwischen die Puffer gekommen. War nicht bewußtlos, hat Blut gespuckt.

Status: Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Hautemphysem, sich über Gesicht, Hals, Thorax und Abdomen, Scrotum erstreckend. Etwas Hustenreiz, blutiges Sputum.

Verlauf: Lungendurchleuchtung ergibt Spannungspneumothorax beiderseits, vor allem aber links mit vollkommener Verdrängung des Mediastinums zur andern Seite. Frakturen mehrerer Rippen nahe der kostotransversalen Gelenke, wahrscheinlich Beteiligung der Lungen und Pleura. Starke Zunahme des Hautemphysems bis zum Kopf und nach unten unter Aufblähung des Scrotum. Zur Entlastung des linken Spannungspneus wird eine Kanüle intrathorakal eingestochen und an eine Perthesabsaugung gehängt. Danach Besserung des Allgemeinzustandes, auch der Kreislauf ist jetzt besser. Patient erhält stündlich kleine Mengen Morphin. Plötzlich Verschlechterung des Zustandes. Tod 36 Std nach dem Unfall.

Die Fieberkurve verzeichnete während der letzten Stunden Temperaturen zwischen 38 und 40°, Pulsfrequenz zwischen 80 und 120/min.

Klinische Diagnose: Thoraxquetschung, ausgedehntes Hautemphysem (Luftembolie nicht erkannt).

Die Sektion erfolgte 6 Std nach Eintritt des Todes. Keine Veränderungen im Bauchraum, Zwerchfellstand: rechts 4. Intercostalraum, links 5. Rippe. Pneumothorax beiderseits. Beide Lungen sind klein und stark zusammengedrückt. Der rechte Lungenoberlappen ist flächenhaft mit der Pleura costalis verwachsen. Im linken Brustraum befindet sich geringfügig flüssiges Blut. Die linken Rippen 3—10 paravertebral gebrochen, dazu fanden sich Doppelfrakturen an der 5. und 6. Rippe durch weitere Infraktion in der vorderen Axillarlinie. Paravertebral waren durch hervorstehende Knochensplitter Zerreißen der Pleura visceralis entstanden. In beiden Lungen, bevorzugt links, fanden sich diffuse parenchymatöse Blutungen. Das Herz fest, muskelstark. Luftembolieprobe negativ. Nach vorsichtiger Herausnahme des Gehirns wurde dieses sofort in Formalin zur Fixierung gelegt. Nach einigen Tagen Eröffnung der Ventrikel unter Formalin, wobei viele und große Luftblasen aufstiegen. Das Gehirn zeigte makroskopisch keine Besonderheit. Mikroskopisch fanden sich auffallend erweiterte VIRCHOW-ROBINSche Räume. Das Ependym war halbkugelig stellenweise abgehoben oder streckenweise abgelöst. Die PURKINJEsche Ganglienzellschicht des Kleinhirns war stellenweise netzartig aufgelockert. Diagnose: *Luftembolie des Gehirns*.

Fall 2. Der Sterbeschein sagt folgendes aus: 48 Jahre alter Mann, von Beruf Schlosser. Seit April 1947 rezidivierende Lungenabscesse der linken Lunge nach Pneumonie. Im August 1947 operativer Eingriff mit nachbleibenden Bronchialfisteln. Ein halbes Jahr später Einweisung mit erneuter Abszeßbildung. Im Sputum Mischflora von Pneumo-Staphylo-Streptokokken. Hämoptoen. Am 9. 4. 48

klonische Zuckungen aller Extremitäten und des Gesichts. Zunehmende Benommenheit. Lumbalpunktion ohne wesentlichen Befund.

Sektion 40 Std nach Eintritt des Todes durchgeführt. Stark reduzierter Allgemeinzustand, asthenischer Körperbau, mäßige Kyphoskoliose. Linke Pupille weiter als rechts. Die linke Brustseite eingezogen, Zustand nach Resektion der 3. und 4. Rippe links in Ausdehnung von etwa 10 cm. Die über dem Operationsgebiet gelegene Haut ist tief eingesunken. In dem narbigen Gewebe bestehen mehrere bis pfenniggroße Fistelöffnungen. Abdomen eingesunken, weich. Im Bauchraum keine Besonderheiten. Zwerchfellstand beiderseits 5. Intercostalraum, Rippenknorpel mittelgradig verknöchert. Die Lungenränder bedecken weitgehend den Herzbeutel. Beide Pleurahöhlen sind in toto schwartig obliteriert. Herz beiderseits dilatiert, zarte Klappen. Bronchitis. Die rechte Lunge gut lufthaltig. Im linken Unterlappen multiple bronchopneumonische Herde. Der linke Oberlappen ist schwielig derb und weist teilweise knotige Konsistenz auf, hat kaum noch Luftgehalt. Es führen zu dem narbigen Operationsgebiet Bronchialfisteln. Das Gehirn wird nach vorsichtiger Entnahme sofort in Formalin gelegt. Die Seitenventrikel werden durch Anschnitt des Corpus callosum eröffnet, es entweichen multipel Luftblasen. Sonst ließ sich kein pathologischer Befund erheben. Histologisch wird vermerkt: ältere Luftembolie, gekennzeichnet durch perivaskuläre Blutungen, dünne Fibrinauflagerung auf dem Ventrikelependym und Obliteration vereinzelter VIRCHOW-ROBINscher Räume.

Aus diesen beiden Fällen glaubte ich folgern zu dürfen, daß erhöhte Widerstände im kleinen Kreislauf, wie sie bei verdichtenden Prozessen in der Lunge und Spannungspneumothorax gegeben sind, und Blutverluste die Entstehung von arteriellen Luftembolien begünstigen könnten. Das letztere Moment war unabhängig voneinander bei beiden Fällen klinisch zum Ausdruck gebracht worden. Für Fall 1 war dazu die Möglichkeit des Eintritts von Luft in das Gefäßsystem durch angerissene Lungengefäße gegeben.

Es wurden zunächst Experimente am Meerschweinchen durchgeführt, wobei die Erhöhung der Widerstände im kleinen Kreislauf durch Injektion von Fett in die untere Hohlvene herbeigeführt wurde. Bei Anstich des linken Vorhofes sollten sich aber hier keine Aspirationskräfte nachweisen lassen.

Bei einem andern Versuch wurde bei gleicher Handhabung noch das Tier zusätzlich ischämisiert; auch hierbei wurden keine Saugkräfte deutlich.

Nunmehr wurde dazu übergegangen, das Tier in senkrechte Körperstellung mit Kopf nach oben überzuführen, ähnlich wie es zur Erzeugung des orthostatischen Kollapses getan wird. Nach Ischämisierung durch Anschneiden der Femoralgefäße unter Wasser konnten in der Tat nach Anstich des linken Vorhofes mit einer Kanüle Aspirationskräfte nachgewiesen werden. Das Tier bäumte sich unmittelbar danach auf und bei der Sektion unter Wasser konnten im linken Ventrikel und in der Aorta feine Luftbläschen gefunden werden. Auch der histologische Befund des Gehirns bot weitere Anhaltspunkte für eine stattgehabte Luft-einschwemmung.

Zu dieser Zeit ergab es sich, daß 2 Erhängte eingeliefert wurden. Zweierlei Gründe waren es, die mich veranlaßten, auch bei ihnen die Luftembolieprobe durchzuführen: Einmal ergaben sich, was die Körperstellung anbelangte, ähnliche Verhältnisse wie beim orthostatischen Kollaps mit dem Absinken von Blut in die tiefer gelegenen Partien, zum andern wird man sich der alten anatomischen Untersuchungen von GALEN und VESAL erinnern, die auch vielfach an frisch Erhängten durchgeführt sein sollen, und auf deren Beobachtung die heutige Bezeichnung der Arterien = Luftröhren zurückgeht. Da äußere Verletzungen nicht bestanden, konnte die Luft nur der Lunge entstammen. Es war damit zu rechnen, daß die Luft dem Auftrieb folgend sich hauptsächlich in den oberen Körperpartien ansammelte, soweit die Halsgefäße nicht völlig abgedrückt waren. Bei nachfolgendem Fall, bei dem die Sektion 28 Std nach dem Eintritt des Todes durchgeführt wurde, ist die Schädelöffnung noch vor der des Brust- und Bauchraumes vorgenommen worden.

Fall 3. (Sekt.-Nr. 255/51.) 63 Jahre alter Mann. In der Augenklinik wegen Glaucoma simplex beiderseits in Behandlung gewesen. Gegen Morgen dort in atypischer Stellung erhängt tot aufgefunden. Er hatte um den Strick einen Wollstrumpf gewickelt, so daß die Strangulationsmarke nicht sehr tief einschnitt. Er hatte sich aus stehender Körperstellung heraus erhängt.

Nach vorsichtiger Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle wird die Luftprobe der Ventrikel unter Wasser durchgeführt, wobei aus jeder Seite je eine erbsengroße Luftblase entweicht. Die Luftembolieprobe des Herzens fiel negativ aus. An sonstigen pathologischen Veränderungen wurden erhoben: Lungenblähung und Lungenödem, in den Unterlappen einige zylindrische Bronchiektasen. Akute Stauung in Leber und Nieren, mäßige Atheromatose der Gefäße.

Histologisch ließen sich an der Lunge an wenigen kleinen Venen Gefäßwand-eintrisse nachweisen. Für das Gehirn ergaben sich die kennzeichnenden Befunde einer frischen Luftembolie mit Erweiterung der VIRCHOW-ROBINSCHEN Räume, Luftmängel um Hirnzellen, blasige Abhebung von Pia und Ependym und stellenweiser Zerreißen desselben.

Außerdem kamen noch weitere Fälle nach atypischem Erhängen zur Sektion und Luftembolieprobe. Hier sei nur dargetan, daß sich praktisch immer die gleichen Befunde des Luftgehaltes in der Schädelhöhle ergaben, aber in einem Fall ein solcher auch recht massiv im Herzen und sogar im Herzbeutel. Auf die Wiedergabe näherer Einzelheiten soll hier verzichtet werden, da beabsichtigt ist, diese Fälle noch gerichtsmedizinisch auszuwerten.

Diese Vorgänge mit der Entstehung von arteriellen Luftembolien sind dann von mir tierexperimentell überprüft worden.

Versuch 1. Ein Meerschweinchen wurde in senkrechter Körperstellung, Kopf nach oben, an allen vier Extremitäten fixiert. Dann wurde die Trachea ohne Eingengung der Halsgefäße abgedrückt bis dyspnoische Zustände auftraten, die mit verstärktem Inspirium, Weitstellung des Thorax und schließlich Krämpfen der gesamten auxilliären Atemmuskulatur einhergingen. Dann wurde die Trachea wieder freigegeben, so daß sich das Tier erholen konnte. Dieser Vorgang wurde

mehrfach wiederholt, um schließlich die Trachea gänzlich abgedrückt zu lassen. Nach Eintritt des Todes wurde 1 Std gewartet und dann die Sektion unter Wasser durchgeführt. Schon bei der Eröffnung der Schädelkapsel zur Freilegung des Gehirns mit der Knochenschere entwichen eine ganze Reihe von Luftbläschen, solche auch weiterhin bei der Durchtrennung des Frontalhirns mit Eröffnung der Ventrikel. Im Herzen wurde keine Luft gefunden, es bestand auch kein Pneumothorax. Histologisch zeigten sich am Gehirn Veränderungen, die für Luftembolie sprachen. In der Lunge ließen sich in Capillaren und vor allem im Plasma kleinerer Gefäße kleine Luftbläschen erkennen. Ein eigenartiger, noch nicht restlos geklärter Befund ergab sich an den relativ dickwandigen Lungenarterien mit zum Teil Schaumlufftfüllung in der Lichtung und blasiger Durchsetzung der Muscularis. Außen fand sich die Gefäßscheide vielfach aufgelockert.

Es sei hier bemerkt, daß nicht alle Tierversuche in diesem Sinne positiv verlaufen. Nur bei Tieren, die sehr lebhaft mit starker dyspnoischer Atmung reagieren, kann mit Luftembolien gerechnet werden.

Versuch 2. Einem Kaninchen wurde mehrfach die Trachea abgedrückt. Es verblieb jedoch zunächst in liegender Körperstellung, um einen orthostatischen Kollaps zu verhindern. Nach anfänglicher Vagusreizung mit Bradykardie und Stillstand der Atmung wurde schließlich die Herzfrequenz schneller und die Atmung ausgesprochen dyspnoisch mit Übergang in Atemkrämpfe bei tiefer Inspirationsstellung des Thorax. Auch diese Zustände wurden mehrfach herbeigeführt, um das Tier schließlich unter Belassung der Trachealabklemmung zum orthostatischen Kollaps aufzurichten. Hierbei sollten sich noch eindeutigeren Verhältnisse als bei Versuch 1 ergeben. Bei der Öffnung der Schädelkapsel entwich eine ganze Reihe von Luftblasen, die keinesfalls pneumatisiertem Knochen entstammen konnte. Der Luftgehalt der Ventrikel konnte nicht eindeutig beurteilt werden. Das histologische Bild des Gehirns ergab hier die typischen Befunde mit Ausweitung der ROBINschen Räume, Luftmäntel um Zellen u. a. m. Im Herzen wurde keine Luft gefunden. Die Lunge war stärkstens gebläht, dazu zeichneten sich subpleurale Blutungen stellenweise ab. Die histologische Untersuchung der Lunge ergab ähnliche Verhältnisse wie beim Meerschweinchen. Eine während dieser dyspnoischen Zustände intratracheal durchgeführte Druckmessung ergab, daß hier praktisch gegenüber dem Außendruck stets Unterdrucke vorlagen.

Die Besprechung vorstehender experimenteller Untersuchungen zur Auswertung der ätiologischen Vorgänge wird später durchgeführt. Zunächst seien noch einige Sektionsfälle mit positiven arteriellen Luftbefunden beschrieben.

Fall 4. 33 Jahre alter Mann in der hiesigen Nervenklinik nach mehrwöchentlicher Behandlung einer Schizophrenie an unklarer Todesursache plötzlich verstorben. Nach dem Waschen Sturz auf den Fußboden, Benommenheit und Herzkreislaufversagen. Die Gefäße des Augenhintergrundes waren prall gefüllt. Liquor o. B. In den letzten Tagen Temperaturanstieg auf 38–39°. Klinische Diagnose: Schizophrenie, Pneumonie, Verdacht auf cerebrale Blutung.

Sektion (Sekt.-Nr. 316/51): 15 Std nach Eintritt des Todes durchgeführt. Aus dem Subduralspalt entwichen über beiden Hirnhälften 5–7 mittelgroße Luftblasen. Der Ventrikelschnitt am vorsichtig herausgenommenen Gehirn unter Wasser ergibt gleichfalls das Aufsteigen von 3 größeren Luftblasen. Bei der Eröffnung des Herzbeutels entwichen weiterhin bis zu 10 größere Luftblasen. Im linken Ventrikel keine Luft, jedoch mehrere große Luftblasen im rechten Herzen. In den Lungen fanden sich bronchopneumonische Herde, in den Unterlappen schon großteils zusammenfließend, dazu eine Pleuritis des linken Unterlappens, Ödem

der Lunge. Das rechte Herz dilatiert bei sonst normalen Verhältnissen. Milzpulpa mit entzündlicher Reaktion. Mittelohrraum und Dura ohne krankhafte Prozesse. Ernährungszustand mäßig gut. Die histologische Untersuchung bot die kennzeichnenden Befunde einer arteriellen Luftembolie. An 4 Hirnschnitten verschiedener Stellen weite ROBINsche Räume und vereinzelt auch Blutungen in denselben. Einige Stellen erschienen auch dadurch besonders porös und lufthaltig, daß die Hirnzellen massiv von Luft umscheidet waren.

Fall 5. 37-jährige Frau unter der Diagnose endogene Depression vor Monaten in die hiesige Nervenklinik eingewiesen. Sie war äußerst unruhig, zeigte Schlaflosigkeit und negativistisches Verhalten und verweigerte die Nahrung, so daß Sondenernährung notwendig wurde. Es bildete sich ein Decubitus aus, auf den später bestehende subfebrile Temperaturen zurückgeführt wurden. Nach Penicillinbehandlung Besserung des Decubitus und auch des psychischen Zustandsbildes. Sieben Tage vor dem Tode plötzlicher körperlicher Verfall unter gleichzeitiger weiterer Erhöhung der Temperatur, Auftreten tetanischer Krämpfe. Letztere wurden auf einen hypochlorämischen Zustand zurückgeführt, nach Kochsalzzufuhr jedoch kein Nachlassen der Krämpfe.

Sektion (Sekt.-Nr. 301/51): 42 Std nach Eintritt des Todes durchgeführt. Hochgradige Kachexie und ein Decubitalgeschwür am Kreuzbein. Bei Aufmeißelung der Schädelkalotte und Anstich der Dura unter Wasser entwichen mehrere größere Luftblasen. In den Lungen fanden sich ausgedehnte bronchopneumonische Herde der Unterlappen und im rechten Oberlappen, dazu eine Spitzentuberkulose links und Verkäsung eines Lymphknotens in Hilusnähe. Das Herz klein. An sonstigen Befunden ergaben sich entzündliche Reaktion der Milz, Lipoidarmut der Nebenniere, Skybala im Rectum und Hyperämie der Meningen. Die Mittelohrräume und die Dura zeigten keine Veränderungen. Histologisch ergaben sich wieder ausgesprochen für arterielle Luftembolie sprechende Befunde. Auch das Herz bot im gleichen Sinne Anhaltspunkte mit blasig optisch leerem Interstitium, leeren Capillaren und weitgestellten bizarren Gefäßen, oft ohne Füllung und in der Umgebung Blutungen aufweisend. Stellenweise waren in der Niere die Tubulusepithelien von der Grundmembran durch Luft abgehoben, gleichartige Abdrängungen fanden sich auch um Gallengänge in der Leber.

Fall 6. Ein 46 Jahre alter Mann in der Nervenklinik verstorben. Auf dem Sterbeschein ist als klinische Diagnose: Hirnabsceß links temporal und Encephalitis vermerkt. Der Mann war Anfang März 1951 mit Kopfschmerzen und Ohrschmerzen erkrankt. Ausgang des gleichen Monats erfolgte eine Stirn- und Keilbeinhöhlenoperation, die keinen krankhaften Befund ergab. Am nächsten Tage Verlegung in benommenem Zustand zur Nervenklinik. Hier wurde eine kombinierte aphasische, rechtsseitige spastische Hemiparese festgestellt. Die Zellzahl im Liquor war erhöht.

Die Sektion (Sekt.-Nr. 259/51) wurde 27 Std nach dem Tode durchgeführt. Hochkachektischer Zustand. Frischer Operationsschnitt über der rechten Glabella, mäßig Fibrin in der Stirn- und Keilbeinhöhle. Aus dem Subduralspalt entwichen mehrere Luftblasen (die Dura war von der Operation nicht verletzt). Unter Formalin Eröffnung der Ventrikelräume. Auch hier steigen mehrere Luftblasen auf. Bei der Eröffnung des Brustkorbes zeigt sich, daß die Pleurahöhlen völlig obliteriert sind, die Lungen fallen nicht zusammen. Das rechte Herz dilatiert, die Luftembolieprobe fällt auf beiden Seiten negativ aus. In der Lunge eitrig Bronchitis und Bronchiektasen und bronchopneumonische Herde, bevorzugt im linken Unterlappen. Das Gehirn zeigt pralle Füllung der Meningealgefäße. Bei Schnittführungen werden im linken Hinterhauptlappen mehrere grüneitrig Abscesse mit guter Abgrenzung aufgefunden. Als Erreger wurden Colibakterien festgestellt. Histologisch

ergab sich für diese Hirnabscesse, daß sie durch Faserzüge recht gut abgegrenzt waren, nichts bot einen Anhalt dafür, daß im Innern des Abscesses Gas gebildet worden wäre, das nach außen abströmte. Die darum herumliegenden Gefäße meist mit guter Blutfüllung. Alle anderen Hirnabschnitte boten praktisch das Bild der typischen arteriellen Luftembolie. Auch für das Herz und die Nieren konnten entsprechende Befunde erhoben werden.

Fall 7. Sprengkörperverletzung eines 13jährigen Jungen im Wohnraum zugezogen. Beide Kniegelenke zertrümmert, weiterhin bestanden Fingerabrisse und eine Splittereinsprengung in die Leber. Im ersten Schockzustand wurde der hinzugerufene Arzt noch erkannt. Zwei Stunden später operative Versorgung durch Amputation beider Beine, Laparotomie. Der Schockzustand war durch Bluttransfusionen nicht zu beseitigen. Pulsfrequenz gegen 180/min und kaum fühlbar, relativ tiefe Atmung. Tod 5 Std nach der Verletzung, ohne daß das Bewußtsein wiedererlangt worden war. Die Leiche wurde während der nächsten Nacht in einem Kellerraum mit etwa 19° Temperatur gelagert.

Sektion (Sekt.-Nr. 228/51) 17 Std nach Eintritt des Todes durchgeführt. An der Leber und den anderen Brust- und Bauchorganen fanden sich schon Zeichen der Fäulnis. Daneben wurden sehr massive Luftbefunde im Herzen beiderseits und gleich stark und Luft in der Arteria basalis der Hirnbasis gefunden. Histologisch ergaben sich sehr ausgeprägt für arterielle Luftembolie sprechende Befunde für das Gehirn, Herz, Nieren, sogar des Hodens mit Abdrängung der Hodenkanälchen von der Grundmembran.

Es sollen dann hier noch zwei weitere Fälle vermerkt werden. Es handelt sich um den eindeutigen makroskopischen Nachweis von Luft im Subduralspalt und in größerer Menge bei einem 8 Monate alten Kinde nach Keuchhusten und Keuchhustenpneumonie. Histologisch konnten in der Lunge einige Gefäßwandeinrisse kleinerer und mittlerer Lungenvenen nachgewiesen werden. Das Gehirn bot stellenweise das Bild einer weitgehenden Durchlöcherung durch Luft. Dieser Fall soll später zusammen mit anderen gleichartigen Fällen und nach Bronchopneumonien bei Kindern ausgewertet werden.

Bei einem Knaben nach Verschüttung durch Sand beim Spielen wurden mehrere Luftblasen im Subduralspalt nachgewiesen (Dr. BILLERBECK). Vor Mund und Nase fand sich Sand, dazu bestanden Lungenblutungen.

Auf den makroskopischen Nachweis von Luft bei der Sektion legen wir großen Wert. Der bisher angewandte und bekannte Nachweis im Herzen erscheint uns wenig umfassend und das Erkennen von Luftblasen in Meningealgefäßen nicht eindeutig. Wir gehen grundsätzlich so vor, daß zunächst nach Abhebung der Kopfschwarte unter Wasser (es kann hierzu auch eine Kopfkappe angelegt werden) auf beiden Seiten die Schädelkalotte mit dem Meißel aufgeschlagen wird bis die Dura frei liegt. Nunmehr ist diese mit dem Messer zu durchstechen. Im positiven Falle entweichen hier Luftblasen. Andernfalls und auch im positiven Falle bleibt immer noch der Ventrikelraum durch Anschnitt des herausgenommenen Gehirnes unter Wasser zu prüfen. Letzterer

Nachweis hat sich uns als sehr sicher erwiesen, er fällt jedoch häufiger negativ aus als die Prüfung im Subduralspalt auf Luft, wie sich bei unserem Sektionsmaterial in neuerer Zeit ergab. In weiterer Ergänzung zur Untersuchung von Luft im Herzen hat sich uns auch die Probe im Herzbeutel bewährt. Es ist naheliegend, daß hier Luft über die Kranzgefäße eindringen kann, zumal durch den Lungenzug außen (DONDERscher Unterdruck) ein solcher Vorgang begünstigt wird. Dem histologischen Nachweis haben wir in Nebenordnung gleichfalls große Bedeutung beigemessen. In jedem Fall bei positivem makroskopischen Befund konnten kennzeichnende Veränderungen am Gehirn, Herzen und anderen Organen nachgewiesen werden. Auf die Wiedergabe dieser spezifischen Organveränderungen soll hier verzichtet werden, wir verweisen auf entsprechende Spezialliteratur.

Mit der Auffindung von arteriellen Luftembolien bei Erhängten und der Erzeugung künstlicher Luftembolien im Tierversuch erscheint nunmehr auch eine weitere Klarstellung der Pathogenese der arteriellen Luftembolie möglich. Maßgeblich ist offensichtlich ein Aspirationsvorgang in den Lungenvenen selbst bzw. fortgeleitet aus dem linken Herzen. Voraussetzung für ihn bieten mehrfach in histologischen Schnitten gesehene Gefäßzerreißen von kleinen und mittelgroßen Lungenvenen. Beim Erhängten sistiert weder Atmung noch Herzaktion im Moment der Strangulation, wie auch an Justifizierten beobachtet wurde. Nach der Verlegung der Trachea kommt es noch in gleicher Weise wie beim entsprechend angelegten Tierversuch zu dyspnoischer Atmung bei gleichzeitiger Weitstellung des Thorax. Letztere bewirkt bei gleichzeitigem Tiefertreten des Zwerchfells durch den Zug der hängenden Baueingeweide und vermutlich auch Nachlassen der normalen Tonuslage in der Muskulatur der Bauchdecken eine starke Dehnung des Lungengewebes über die Elastizitätsgrenze hinaus, so daß insbesondere Lungenvenen zerreißen können. Ein weiteres wesentliches Moment für die Entstehung der arteriellen Luftembolie wird darin gesehen, daß bei derartigen Zuständen die Durchströmungswiderstände in der Lunge durch Ausziehung der Gefäße und Capillaren anwachsen, worin in Auswertung anderer Untersuchungen der hiesige Physiologe WACHHOLDER und unabhängig von ihm der Kliniker BÜRGER übereinstimmen. Dazu muß man sich noch vorstellen, daß ein solcher Erhängter auch in der Agonie mehrweniger plötzliche ruckartige Bewegungen macht, die weiterhin noch Gefäßanrisse begünstigen können; auch wird Blut sehr bald in die tiefer gelegenen Partien, in die Beine und das Becken absinken. Es wird sich also der Zustand ergeben, daß zumindest im linken Herzen und auch in den angeschlossenen Lungenvenen sich eine geringe Blutfüllung findet bei noch reagierendem und schlagenden Herzen. Die dyspnoischen Zustände, die Weitstellung des Thorax

wurden insbesondere bei unseren Tierversuchen nach Abklemmung der Trachea deutlich. Hier war das Auftreten von Luft im Subduralspalt ohne weiteres verständlich, für die Erhängten ist jedoch immer wieder festgestellt worden, daß sie sich aus atypischer Stellung heraus erhängt hatten und wir wissen, daß, sobald noch ein Teil des Körpergewichtes Unterstützung findet, zumindest die Vertebralarterien nicht abgedrückt zu sein brauchen.

Bei den oben beschriebenen Sektionsfällen an Personen, die in den Kliniken verstarben, liegen für die Entstehung der arteriellen Luftembolie doch in mancher Weise andere Verhältnisse vor; die Trachea ist nicht abgedrückt. Statt dessen finden sich hier aber auch Sperren, vor allem in den Bronchiolen, bei der Mehrzahl der Fälle durch bronchopneumonische Herde bedingt, und auch bei Lungentuberkulose. Bronchiolitiden und Keuchhusten von Kindern müssen sich ähnlich auswirken. Die Folge ist immer eine dyspnoische Atmung, die immer mehr ein tiefes Inspirium mit Weitstellung des Thorax herbeiführt. Der Pressung beim Keuchhusten wird zusätzlich noch eine Bedeutung zukommen. Auch bei all diesen Fällen fanden wir histologisch Einrisse in die Wandung von Lungenvenen und auch hier müssen wir in gleicher Weise wie beim Erhängten die Orte des Lufteinbruches sehen. Elastizitätsmindernde Prozesse, wie sie die Bronchopneumonie und die Lungentuberkulose darstellen, fördern eine derartige Zerreißung. Dazu kommen aber auch besonders bei Weitstellung des Thorax in erhöhtem Maße Saugkräfte über das Lungengewebe auf das Herz und die größeren Lungenvenen zur Einwirkung. Durch die Dehnung des Lungengewebes insgesamt werden auch hier, ähnlich wie beim Erhängten, die Gefäße und Capillaren ausgezogen, so daß eine Widerstandserhöhung für die Durchblutung im kleinen Kreislauf sich ergibt. Damit sind auch für diese Fälle praktisch alle Momente gegeben, die den Eintritt von Alveolarluft ins Gefäßsystem über die Lungenvenen begünstigen können.

In Erkennung dieser ursächlichen Vorgänge beginnen sich nun weniger therapeutische als prophylaktische Maßnahmen zur Verhütung arterieller Luftembolien abzuzeichnen. Eine eigentliche Therapie ist nur in einer Verringerung des Eigenvolumens der Luftblasen im Organismus in Überdrückräumen möglich, was schon über ein Jahrzehnt bekannt, aber doch kaum praktisch durchführbar ist. Prophylaktisch ist dagegen nur alles zu vermeiden, was oben als begünstigend für den Eintritt von Alveolarluft ins Gefäßsystem erkannt wurde. Insbesondere sind Stenoseatmungen jeglicher Art (auch bei der Inhalationsnarkose) zu vermeiden. Eine flache Atmung erscheint besser als eine sehr forcierte tiefe Atmung mit starker Weitstellung des Brustkorbes. Die liegende Körperstellung ist bei allen Eingriffen, wie Pleurapunktionen und anderen Operationen, der stehenden oder sitzenden Körperstellung

vorzuziehen. Auch Operationen ohne Schmerzbetäubung erscheinen wenig angezeigt, da Schmerzempfindung zu verstärkter spontaner Einatmung führen kann. Kachektische Personen neigen offensichtlich besonders leicht zu arteriellen Luftembolien aus der Lunge.

Zusammenfassung.

Dem makroskopischen Luftnachweis ist für die arterielle Luftembolie ganz besondere Bedeutung beizumessen. Zu dem bisherigen Nachweis von Luft im Herzen hat sich uns zusätzlich der Nachweis von Luft in den Ventrikelräumen des Gehirns einerseits und im Subduralspalt andererseits durchaus bewährt. Fernerhin kann auch Luft im Herzbeutel gefunden werden. Diese makroskopischen Befunde treffen immer mit entsprechenden und eindeutigen histologischen Befunden an den Organen zusammen.

Die Ursachen der arteriellen Luftembolie wurden weiterhin geprüft und klargestellt. Als begünstigende Momente wurden für ihre Entstehung erkannt:

1. Stenoseatmungen und forciertes Inspirium.
2. Elastizitätsmindernde und verdichtende Prozesse in der Lunge, z. B. Bronchopneumonien und Lungentuberkulose.
3. Anrisse von Lungenvenen.
4. Akute allgemeine Blutverluste.
5. Pleuraobliterationen.
6. Der Schockzustand mit einem Versinken von Blut in die Peripherie.
7. Orthostatische Blutverschiebungen (orthostatischer Kollaps).
8. Starke Schmerzempfindung mit spontaner tiefer Inspiration.
9. Kachexie.

Bei mehreren Erhängten wurden arterielle Luftembolien nachgewiesen.

Erstmalig konnte im Tierversuch nach Abdrückung der Trachea und stärkster zeitweiliger Dyspnoe arterielle Luftembolie erzeugt werden.

Bei einem Kinde nach Keuchhusten und bei einem Knaben nach Verschüttung durch Sand wurden arterielle Luftembolien gesehen.

Es werden Hinweise für prophylaktische Maßnahmen gegeben.

Literatur.

DYRENFURTH: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **4** (1924). — FELIX, WILLI: Zbl. Chir. **1947**, 609. — FELIX, WILLI, u. HERMANN LOESCHCKE: 1. Arbeit: Bruns' Beitr. **179**, 321 (1950). 2. Arbeit: Bruns' Beitr. **179**, 357 (1950). — JANKOVICH: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 379 (1926). — LOESCHCKE, HERMANN: Z. inn. Med. H. 19/20, 631 (1950). — SCHMIDT, OTTO: Med. Klin. **1929**, Nr 24, 936. — SCHUBERT, WERNER: Stauchungsfrakturen und Schädigung innerer Organe durch Erdstoß bzw. Fernwirkung von Explosionen. Diss. Rostock 1949. — Organschäden und Körperverletzungen durch Druckstoßwirkung von Explosionen (im Druck). Virchows Arch.¹

¹ Das übrige Schrifttum in dieser Arbeit.