

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Köln  
(Direktor: Obermedizinalrat Dr. SCHWELLNUS).

**Studien zum anatomischen Nachweis der Luftembolie unter  
besonderer Berücksichtigung der morphologischen  
Verhältnisse des Herzblutes.**

Von

**Dr. GUSTAV ADEBAHR.**

Mit 6 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 26. Mai 1952.)*

Über Luftembolie ist viel und unter den verschiedensten Gesichtspunkten experimentiert worden. So möchte der Gerichtsmediziner die Luftembolie möglichst sicher diagnostizieren können, der Pathologe fragt, welche histologischen Veränderungen durch die Luftembolie entstehen, Physiologe und Kliniker suchen die Todesursache zu klären und erörtern die Frage, ob Luft, die in die Venen gelangt, die Lunge passiert. Alle Fragen sind bis heute nicht eindeutig beantwortet. Es ist erstaunlich, daß nicht einmal geklärt ist, wie die Luft in die Blutbahn gelangt. Denn selbst bei der subtilsten Untersuchung läßt sich in den meisten Fällen kein eröffnetes Gefäß nachweisen. Sehr häufig trifft das für die Luftembolie bei Abtreibung zu.

Es liegt in der Natur der Sache, daß man sich nur mit Teilfragen des Problems befassen kann. In der Gerichtsmedizin interessiert zunächst die Frage, wie sich eine Luftembolie an der Leiche exakt nachweisen läßt. Denn oft ist es schwierig, eine Luftembolie von Fäulnisgasblasen im Herzen oder in den Ovarialvenen zu unterscheiden. SCHWELLNUS weist auf dieses Delemma mit Nachdruck hin, nachdem er 50 Leichen (Tod infolge chirurgischer Erkrankungen) so untersuchte, als ob eine Luftembolie vorliege. Dabei zeigte sich nämlich, daß in 48 der 50 Fälle beim Einstich ins rechte Herz unter Wasser Gasblasen aufstiegen.

Einen weiteren Hinweis auf die Schwierigkeit der Diagnose einer Luftembolie geben die in letzter Zeit mehrfach mitgeteilten Fälle von sog. Seifenlaugenvergiftung nach Abtreibung. In Köln werden jährlich mehrere tausend Abtreibungen durch Einspritzen von Seifenlauge in die Gebärmutter vorgenommen. Bisher ist im hiesigen Institut noch nicht ein einziger sicherer Fall einer Laugenvergiftung nach Abtreibung beobachtet worden. Man geht nicht fehl, wenn man den allergrößten Teil der als Seifenlaugenvergiftung mitgeteilten Fälle als verkannte Luftembolien anspricht. Denn zur tödlichen Laugenvergiftung reichen die beschriebenen — meistens sehr kleinen — Verätzungen an der Innenhaut der Gebärmutter nicht aus. Man müßte

vielmehr auch Veränderungen an Blut, Leber und Nieren als Ausdruck der resorptiven Komponente erwarten.

Über histologische Veränderungen an den großen parenchymatösen Organen, insbesondere an Herz, Lunge und Gehirn bei Luftembolie liegen zahlreiche Arbeiten vor. Jedoch differieren die Ergebnisse zum Teil erheblich. Es mag an den wechselnden Versuchsbedingungen und an der Verschiedenheit der zu Versuchszwecken benutzten Tiere liegen. So interessant die beschriebenen Veränderungen im einzelnen auch sein mögen, gestatten sie doch nicht, die Diagnose Luftembolie mit Sicherheit zu stellen. Vielmehr dürfte es sich nur um anatomisch faßbare Veränderungen handeln, die durch Zirkulationsstörungen bedingt und daher unspezifisch sind. Aus diesem Grunde wird im folgenden das Organ besonders untersucht, das zuerst und am längsten mit der Luft bei der Luftembolie in Berührung kommt, nämlich das Blut.

Unter diesem Gesichtspunkt wurde nach experimenteller Luftembolie an Kaninchen und an Leichen, bei denen der Verdacht auf Luftembolie bestand, das Herzblut genauestens untersucht. Die gefundenen Veränderungen im Blut des Herzens stellen uns vor die Frage, ob sie sicherer als die bisher beschriebenen Organbefunde eine Luftembolie zu diagnostizieren gestatten. Die an den übrigen Organen, insbesondere an Lunge und Gehirn der Tiere erhobenen Befunde werden zusammenfassend in der Besprechung der Ergebnisse erwähnt.

#### *Technik bei den Tierversuchen.*

Injection von Luft in die Ohrvenen von Kaninchen so, daß einmal eine akute, zum anderen eine sich hinziehende Luftembolie zustande kommt. Abbinden des Herzens sofort nach dem Tode des Tieres, Fixieren in Alkohol. Nach der Fixation Zerlegen des Herzens in Scheiben durch senkrecht zur Herzachse gelegte Schnitte. Anfertigung von Gefrier- und Paraffinschnitten. Färbemethoden. Herz: Hämatoxylin-Eosin, Mallory, Weigert. Lunge: Hämatoxylin-Eosin. Gehirn: Hämatoxylin-Eosin, Nissl.

#### *Akute Luftembolie.*

1. 4 kg schweres Kaninchen. Injection von 5 cm<sup>3</sup> Luft in die Ohrvene. Flache frequente Atmung, stark beschleunigte Herzaktion, Krämpfe. Tod nach 2—3 min.

*Herzbefund. Makroskopisch:* Die re. Herzkammer ist stark erweitert, der Conus pulmonalis wölbt sich vor. Beim Betasten verspürt man einen elastischen Widerstand. Vor dem re. Herzen liegt eine mächtige Einflußstauung. Das abgebundene Herz schwimmt in der Fixierflüssigkeit.

Nach der Fixation sieht man bei Querschnitten durch das Herz, daß die re. Kammer mit Blut gefüllt ist. An der Kammerscheidewand liegt ein etwa 1 mm breiter grauweißer homogener Saum. Im Blut finden sich zahlreiche halbkugelige Aussparungen. Der li. Ventrikel ist kontrahiert und leer. *Mikroskopisch:* Das

re. Herz ist mit Blut gefüllt. Die Erythrocyten sind gut zu erkennen. Auf dem Endokard, das die Kammerscheidewand überzieht, liegt eine aus homogener rötlich gefärbter Flüssigkeit bestehende Schicht, in der man stellenweise einige kleine Vacuolen erkennt. Im Blut sieht man eine Reihe von Gerinnungszentren, die aus einer bläulich gefärbten körnigen Masse aufgebaut sind und zahlreiche Leukozyten enthalten. Außerdem erkennt man im Blut mehrere rundliche Aussparungen von verschiedener Größe, die teils von einem homogenen rötlichen Saum, teils von Leukozytenkränzen, in manchen Fällen auch von einem mit Leukozyten durchsetzten Saum umgeben sind. Bei den größeren Aussparungen

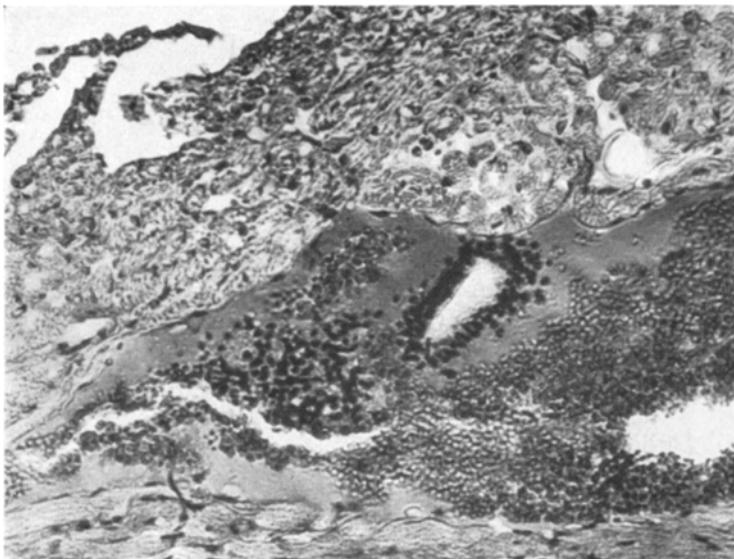


Abb. 1. Kleine Luftblase im Blut des rechten Herzens mit Leukozytenkranz. In der Umgebung Leukozyten und im Hämatoxylin-Eosinpräparat rötlich gefärbte Flüssigkeit.

findet sich häufiger ein rötlicher Saum, der stellenweise wabig aussieht, bei dem kleineren ein Leukozytenkranz. Das Blut ist im ganzen von einer rötlichen Flüssigkeit durchsetzt. Auf anderen Schnitten liegen im Blut rundliche, aus rötlicher Flüssigkeit bestehende Gebilde, die von Leukozyten umsäumt sind. Daneben findet man jedoch auch rundliche Aussparungen ohne Saum oder Leukozytenkranz. Auch in einer Vene liegt eine solche Aussparung. Die Muskelfasern sind gut erhalten, die Arterien überwiegend leer, Venen und Capillaren prall mit Blut gefüllt. In mehreren Venen sieht man rötliche Flüssigkeit. Einige der nach THEBESIUS benannten Venen sind stark erweitert und maximal mit rötlicher Flüssigkeit gefüllt. Unter dem Endokard liegen einige kleine Blutungen.

Am linken Ventrikel sind Venen und Capillaren stark hyperämisch. Einige Venen enthalten rötliche Flüssigkeit. Unter dem Endokard sieht man mehrere kleine Blutungen (Abb. 1).

Lassen sich die Aussparungen mit den rötlichen Säumen und den Leukozytenkränzen auf die Luftembolie beziehen? Bewirkt die Luft eine Entmischung des Blutes oder wirkt sie ärotaktisch auf die Leukozyten? Sind die Befunde deutlicher ausgeprägt bei protrahierter

Luftembolie oder findet man andere Bilder? Kann man sie als vitale Reaktion werten? Wie sieht die Umgebung von Fäulnisgasblasen aus?

Um die Veränderungen, die durch Luftembolie im Herzblut entstehen, genauer studieren und die gestellten Fragen, soweit als möglich, beantworten zu können, werden jetzt im Tierexperiment protrahierte Luftembolien hervorgerufen.

### *Protrahierte Luftembolie.*

1. 2,5 kg schweres Kaninchen. In Abständen von 5 min 3mal Injektion von 2 cm<sup>3</sup> Luft in eine Ohrvene. Unter leichten Krämpfen geht das Tier nach etwa 20 min, vom Beginn des Versuches an gerechnet, zugrunde.

*Herzbefund.* *Makroskopisch:* Das re. Herz ist aufgetrieben, das li. kontrahiert. In den Coronarvenen sieht man mehrere kleine Luftblasen. Die untere Hohlvene ist gestaut. — *Mikroskopisch:* Das in der re. Kammer liegende Blut ist von feinen dunkelrot gefärbten streifenförmigen Strukturen durchzogen, die besonders am Rande deutlich zu erkennen sind. Durch diese Strukturen und die Anordnung der dicht beieinander liegenden Erythrocyten erhält das Blut ein Aussehen, das an die Beschaffenheit des Meeresbodens erinnert. Es fällt auf, daß die Leukocyten nicht diffus im Blut verteilt sind, sondern in Kranzform zusammenliegen. Außerdem findet man ründliche Aussparungen im Blut, die von einem rötlichen Saum und von einem Leukocytenkranz umgeben sind. Muskelfasern gut erhalten. Einzelne kleine subendokardiale Blutungen. Venen und Capillaren hyperämisch, Arterien überwiegend leer.

Die folgenden 4 Versuche wurden auch so ausgeführt, daß die Tiere durch wiederholte intravenöse Injektion von 1 cm<sup>3</sup> Luft in die Ohrvene getötet werden. Der Tod tritt nach der 2. oder 3. Injektion (d. h. 10—15 min nach Beginn des Versuches) unter Krämpfen ein.

Die Besichtigung des Herzens *in situ* ergibt eine akute Dilatation des rechten Ventrikels, insbesondere eine solche seiner Ausflußbahn. Die linke Kammer ist kontrahiert, die subepikardialen Venen sind prall mit Blut gefüllt.

Wenn man das fixierte Herz in Scheiben zerlegt, werden im Blut der rechten Kammer einige stecknadelkopfgroße, halbkugelige Aussparungen sichtbar. Auf dem Endokard liegt ein schmaler homogener graugefärberter Streifen.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* erweisen sich die Muskelfasern als gut erhalten. Die Capillaren sind weit und leer, die Venen hyperämisch. Im Interstitium finden sich hier und da Rundzelleninfiltrate.

Auf dem Endokard des re. Herzens erkennt man einen Saum aus homogener rötlicher Flüssigkeit. Im Blut selbst sieht man einige ründliche Aussparungen, die verschieden groß sind. Die kleinen sind von Leukocytenkränzen oder von einer im Hämatoxylin-Eosinpräparat bläulich gefärbten Substanz umgeben. In dieser finden sich zahlreiche Leukocyten. Die größeren Aussparungen zeigen meist nur einen Saum aus der schon beschriebenen rötlichen Flüssigkeit. Auf anderen Schnitten sieht man im Blut noch kleine Gerinnungszentren und Inseln aus rötlicher Flüssigkeit, an die sich zahlreiche Leukocyten angelagert haben. (Abb. 2, 3 und 4).

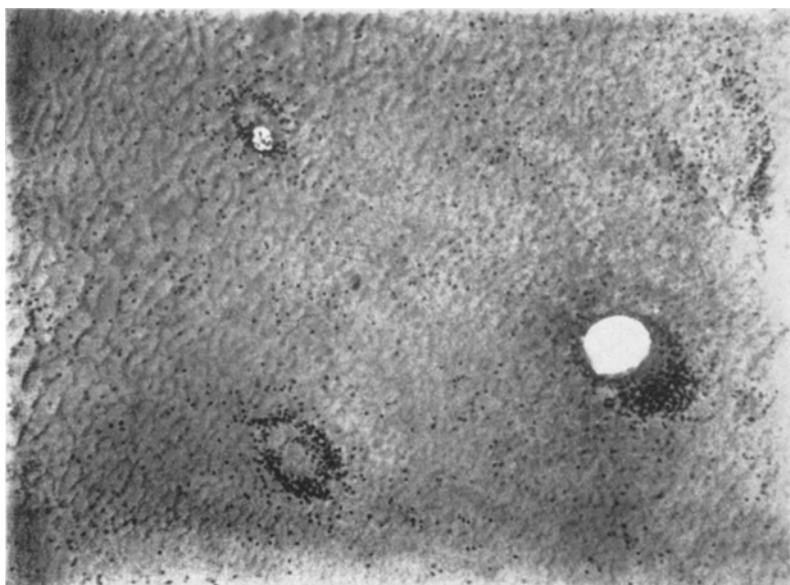


Abb. 2. Von Leukocytenkränzen umgebene kleine Luftblasen und ein Leukocytenkranz ohne Luftblase im Blut des rechten Herzens.

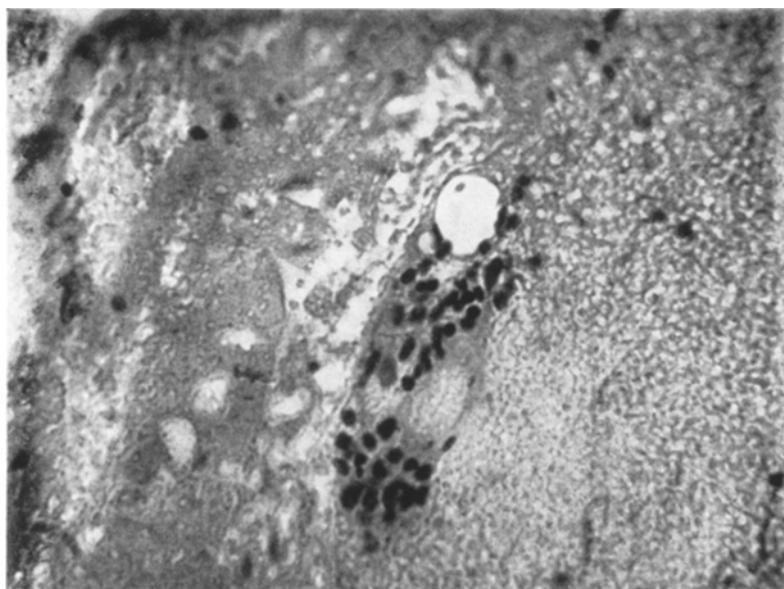


Abb. 3. Kleine Luftblase im Blut des rechten Herzens. In der Nähe homogene, im Hämatoxylin-Eosinpräparat rötlich gefärbte Flüssigkeit und Leukocyten.

Die im Blut des rechten und in einem Falle auch des linken Herzens sowie die in einigen Venen beobachteten rundlichen Aussparungen dürfen bei aller Skepsis als Luftblasen angesprochen werden. Die um die Luftblasen gelegenen rötlichen Säume, die Leukocytenkränze und die Ablagerung einer im Hämatoxylin-Eosinpräparat bläulichrot gefärbten Substanz um die Luftblasen herum können als vitale Reaktion gewertet werden. Damit erhebt sich sofort die Frage, welche Bilder man bei postmortalen Veränderungen, d. h. bei Fäulnis



Abb. 4. Mehrere Luftblasen im Blut der rechten Kammer. In der Umgebung Ablagerung einer körnigen, im Hämatoxylin-Eosinpräparat bläulich gefärbten Substanz, die weiße Blutkörperchen enthält.

des Blutes mit Bildung von Gasblasen findet. Es ist also nachzuprüfen, ob in der Umgebung von Fäulnisgasblasen im Blut ähnliche Befunde zu erheben sind, wie sie oben bei Luftembolie beschrieben wurden. Zu diesem Zweck werden 3 abgebundene Kaninchenherzen, die Blut enthalten, der Fäulnis ausgesetzt und, um die Fäulnis zu verstärken, mit  $0,2 \text{ cm}^3$  einer Bouillonkultur gasbildender Colibakterien geimpft. Das erste Herz soll 24, das zweite 48 und das dritte 56 Std nach der Entnahme und Beimpfung in Alkohol fixiert werden.

1. Nach 24 Std noch fast normales Aussehen des Herzens. Das Blut im re. Herzen ist bereits bröckelig und sieht mißfarben aus. Im Blut erkennt man einige rundliche Aussparungen. — *Mikroskopisch*: Das Blut im re. Herzen hat ein schwammartiges Aussehen. Die Erythrocyten sind nicht mehr deutlich zu erkennen. Die Umgebung einiger kleinerer rundlicher Aussparungen zeigt keine Besonderheiten.

2. Nach 48 Std ist der beimpfte re. Ventrikel etwas aufgetrieben. In dem schmutzig braunroten fixierten Blut liegen einige linsengroße rundliche Aussparungen. — *Mikroskopisch*: Die Erythrocyten sind nicht mehr gut zu erkennen. Stellenweise sieht man schmutzig bräunliche Flüssigkeit. In der Umgebung der Aussparungen fällt nichts Besonderes auf. Nur an einer erkennt man einen feinen mißfarbenen bräunlichen Saum.

3. Nach 56 Std ist das Herz aufgetrieben und sieht mißfarben aus. Im fixierten Blut des re. Ventrikels liegen mehrere kleine rundliche Aussparungen. — *Mikro-*

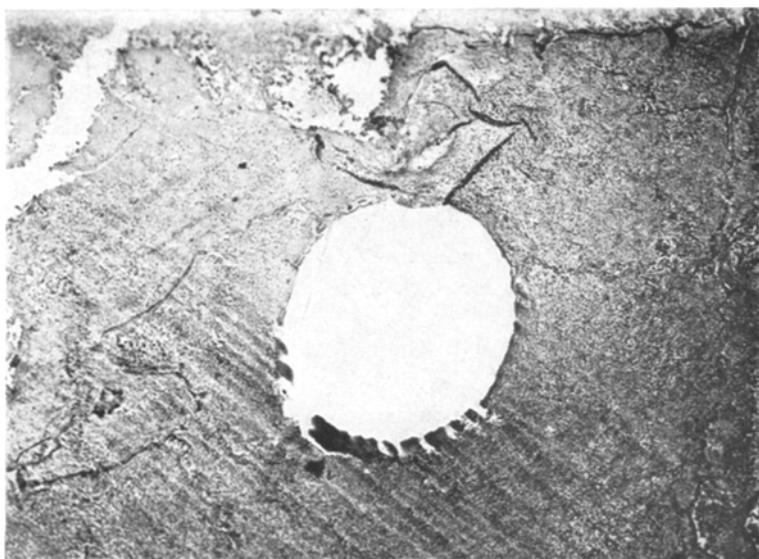


Abb. 5. Fäulnisgasblase in reaktionsloser Umgebung.

*skopisch*: Die Erythrocyten sind nicht mehr zu erkennen. Die Umgebung der Fäulnisgasblasen ist reaktionslos (Abb. 5).

Man kann nach dem Ergebnis der Kontrollversuche sagen, daß sich Gasblasen im Blut bei Luft- bzw. Gasembolie von solchen bei Fäulnis unterscheiden lassen. Sollte sich, wie oben beschrieben, doch ein feiner Saum um die Gasblasen finden, so weist die schmutzigbraune Farbe und die Tatsache, daß die Erythrocyten nicht mehr gut zu erkennen sind, darauf hin, daß es sich wahrscheinlich um Fäulnisgasblasen handelt.

Eine andere Frage ist die, ob Fäulnis die bei Luftembolie entstehenden Veränderungen nicht abwandelt und so doch den Nachweis einer Luftembolie unmöglich macht. Über die Veränderungen des Blutes bei Fäulnis liegt wenig Schrifttum vor. Jedoch lassen die Ausführungen von v. HOFMANN und HABERDA erkennen, daß Fäulnis beachtliche Veränderungen im Blut verursachen kann.

Zur Klärung der Frage werden Kaninchen durch Luftembolie getötet, die Herzen abgebunden, entnommen und vor der Fixierung mehr oder weniger lange Zeit der Fäulnis ausgesetzt.

Die eingehende mikroskopische Untersuchung ergibt, daß sich Befunde, wie bei Luftembolie zu Beginn schon beschrieben, nachweisen lassen, ohne daß sie wesentlich durch Fäulnis verändert wären.

Leider ist die Zahl der Tierversuche klein. So könnte man daran zweifeln, ob die beschriebenen Befunde auch regelmäßig bei Luftembolien — sei sie akut oder protrahiert — nachweisbar sind. Außerdem ist ein Rückschluß vom Tierexperiment auf die menschliche Pathologie nur mit Vorbehalt möglich. Trotzdem scheinen die Befunde so eindeutig zu sein, daß auch beim Menschen bei Verdacht auf Luftembolie darauf zu achten wäre. Jedoch kann zunächst auf die bei Luftembolie geübte Sektionstechnik nicht verzichtet werden, da das Gericht nach Abschluß der Obduktion vom Arzt ein vorläufiges Gutachten verlangt. Fixieren des abgebundenen Herzens und die anschließende Untersuchung könnte unter Umständen für gerichtliche Zwecke zu lange Zeit beanspruchen.

Wenn man annimmt, daß das Blut bei Luftembolie völlig flüssig bleibt, verspricht der Vorschlag, das Blut histologisch zu untersuchen, wenig Erfolg, solange man das Herz nicht uneröffnet abbindet und fixiert. Wir glauben uns jedoch berechtigt, anzunehmen, daß das Blut nicht vollkommen flüssig bleibt, da wir im Herzblut der an Luftembolie zugrunde gegangenen Kaninchen eine Anzahl von Gerinnungszentren fanden.

Im Anschluß an die Tierversuche soll nun über das Ergebnis der Untersuchungen an 4 Leichen, bei denen die Verdachtsdiagnose Luftembolie gestellt war, berichtet werden.

Die alte Sektionstechnik wurde beibehalten. Das Hauptinteresse galt bei der Obduktion jedoch dem Blut. In 2 Fällen lag locker geronnenes Blut zwischen den Trabekeln. In den beiden anderen Fällen wurde das flüssige Blut durch ein Siebchen gegossen. Dabei blieben kleine Gerinnsel zurück.

Fixieren des Blutes im Alkohol, Gefrier- und Paraffinschnitte, Färbung der Präparate mit Hämatoxylin-Eosin.

1. D. W., 21 Jahre alt. D. wurde abends tot im Badezimmer aufgefunden. Die Zeit zwischen abtreiberischem Eingriff und Tod war unbekannt. Bis zur Sektion vergingen etwa 72 Std.

*Auszug aus dem Sektionsprotokoll.* Rechte Eierstocksvene und re. Herzkammer und Vorkammer gasgebläht. Beim Einstich ins Herz unter Wasser treten Gasblasen aus. Außerdem entleert sich schaumiges Blut. In den Coronarvenen einige Gasblasen. Zwischen den Trabekeln etwas locker geronnenes Blut. In der li. Kammer nur einige Tropfen flüssiges Blut. *Lungenödem.* Unter dem Bauchfellüberzug der 16:12:6 cm großen Gebärmutter kleine mit Gas gefüllte

Räume. Muttermund für Bleistift durchgängig. In der intakten Eiblase ein 11 cm langer Foet. Am unteren Eipol liegt nach Seife riechende Flüssigkeit. Hier finden sich einige Blutgerinnsel. Uterusschleimhaut gequollen, aber frei von Blutungen. Keine Zeichen von Infektion. Eileiter zart. Gelbkörper im re. Ovar.

*Diagnose.* Tod infolge Luftembolie bei Abtreibungsversuch. Intakte Schwangerschaft im 3.—4. Monat.

*Histologische Untersuchung.* *Herz:* Im re. Herzeavum liegt Blut. Zwischen den roten Blutkörperchen finden sich mehrere Gerinnungszentren. Stellenweise liegen die Leukocyten in kleinen Haufen zusammen und lassen um sich herum eine Anhäufung von rötlicher Flüssigkeit erkennen. Fibrinfäden sind nicht vorhanden. An den Rändern, auf dem Endokard, hat sich rötliche Flüssigkeit abgesetzt, in der man kleine rundliche Aussparungen und zahlreiche Leukocyten sieht. Auf der Grenze zwischen den Erythrocyten und der rötlichen homogenen Flüssigkeit liegen Leukocyten um einige größere Aussparungen herum. Auch dort, wo vorwiegend rote Blutkörperchen zu sehen sind, erkennt man kleine rundliche Aussparungen, die von Leukocyten umgeben sind. Schließlich finden sich auch größere rundliche Hohlräume, die nur von rötlicher Flüssigkeit umsäumt werden.

Venen und Capillaren stark gefüllt, in einigen Venen rötliche Flüssigkeit. Muskelfasern gut erhalten.

In der li. Kammer liegt etwas Blut, das vereinzelt kleine Gerinnungszentren aufweist.

Venen stark gefüllt, Muskelfasern gut erhalten.

*Uterus.* Deciduale Umwandlung der mächtig ausgebildeten Compacta. In den inneren Schichten teilweise keine Kernfärbung mehr. Spongiosa zusammengedrückt. An einigen Stellen kleinzellige Infiltration. Die mäßig erweiterten Venen sind leer. An den Placentarzottten einfacher syncytialer Zellbelag.

An den übrigen Organen, außer einem Lungenödem keine Besonderheiten.

2. S. K., 22 Jahre alt. Morgens gegen 11 Uhr wurde S. bewußtlos, cyanotisch und mit Schaum vor dem Mund vor dem Bett liegend aufgefunden. Tod gegen 11<sup>30</sup> Uhr. Kurz vor 11 Uhr wurde S. noch gesund gesehen. Daher kann die Zeit, die zwischen Eingriff und Tod verstrichen ist, mit 30 min angegeben werden. Bis zur Sektion vergingen etwa 51 Std.

*Auszug aus dem Sektionsprotokoll.* Die li. Eierstocksvene enthält etwas Gas. Beim Stich in die gering erweiterte rechte Herzklammer unter Wasser entleeren sich einige kleinere Gasblasen. Vor allem aber tritt schaumiges Blut aus. In den Coronarvenen einige kleine Gasblasen. Zwischen den Trabekeln der re. Kammer etwas locker geronnenes Blut. Li. Kammer leer. *Lungenödem.* Gebärmutter vergrößert, 13:8:7 cm groß. Gebärmutterhalskanal für einen dünnen Bleistift durchgängig. In der Gebärmutter intakte Eiblase mit 7 cm langem Foeten. Am unteren Eipol trübe, nach Seife riechende Flüssigkeit. Nirgendwo Verletzungen. Eileiter zart. Im re. Ovar ein Gelbkörper.

*Diagnose.* Tod infolge Luftembolie bei Abtreibungsversuch. Intakte Schwangerschaft im 2.—3. Monat.

*Histologische Untersuchung.* *Herz:* Zwischen den Trabekeln des re. Herzens sieht man Blut, das an einigen Stellen beginnende Gerinnung zeigt. In einer etwas granuliert aussehenden, sich bläulichrot färbenden Substanz liegen zahlreiche Leukocyten. Der größte Teil des Blutes ist jedoch nicht geronnen, zeigt auch keine Gerinnungstendenz. An einigen Stellen finden sich dann rundliche Aussparungen, offenbar Luftblasen, die am Rande eine starke Anhäufung von Leukocyten aufweisen. Die Leukocyten liegen in einem rötlichen Saum. Auffällig ist, daß die weißen Blutkörperchen in dem Blut nicht diffus verstreut sind, sondern

immer in kleinen Haufen zusammen liegen und sehr oft um sich herum eine Anhäufung von rötlicher Flüssigkeit erkennen lassen. An verschiedenen Stellen sieht man rundliche Aussparungen, die zum Teil mit rötlicher Flüssigkeit angefüllt sind, aber keine Leukocytenanhäufungen am Rande aufweisen. An einer Stelle zeigen die Aussparungen einen feinen, aus rötlicher Flüssigkeit bestehenden Saum mit Leukocyten. In einzelnen Bezirken sind die Erythrocyten nicht mehr deutlich zu erkennen.

Muskelfasern gut erhalten. Venen und Capillaren hyperämisch.

*Uterus.* Deciduale Umwandlung der Compacta. Deutliche Kernfärbung. An den Placentarzotten noch Langhanszellen und syncytialer Zellbelag. Keine Blutungen oder Entzündungsscheinungen (Abb. 6).

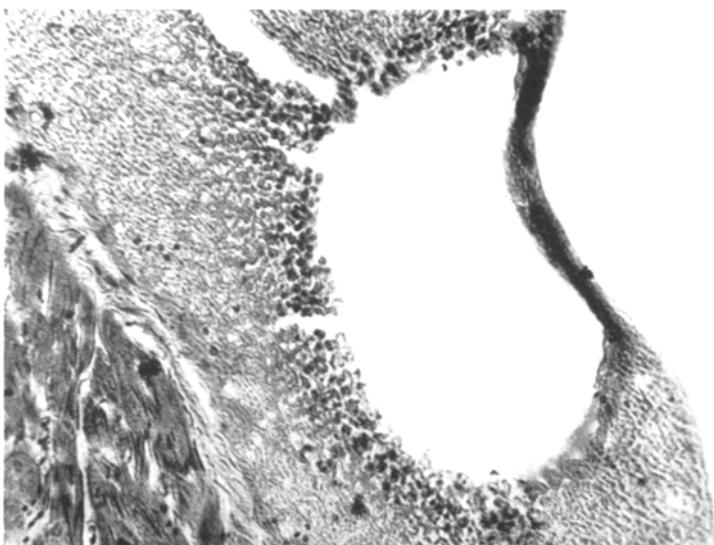


Abb. 6. Luftembolie nach Abtreibung. Luftblase im Blut des rechten Herzens. Am Rande zahlreiche Leukocyten.

3. S., K., 40 Jahre alt. Gegen 10 Uhr morgens wurde S. tot in der Küche aufgefunden. Die Zeit zwischen Eingriff und Tod ist unbekannt. Zwischen Tod und Obduktion sind 48—50 Std vergangen.

*Auszug aus dem Sektionsprotokoll.* Die li. Vena ovarica ist durch Gas gebläht. Sie wird an zwei Stellen unterbunden und entnommen.

Beim Einstich ins Herz unter Wasser entleert sich nur wenig schaumiges Blut. Aus der re. Vorkammer dagegen steigen einige Gasblasen auf. Das Blut in der re. Kammer ist zum größten Teil locker geronnen. Die li. Kammer ist leer. *Lungenödem:* Beim Eröffnen der gänseeigroßen Gebärmutter fließt mißfarbene Flüssigkeit ab. In der Nähe des inneren Muttermundes ist die Placenta von der Uteruswand abgelöst. In der unverletzten Fruchtblase liegt ein 10,5 cm langer Foet. Die Uterusschleimhaut ist intakt. Eileiter zart. Im re. Eierstock ein Gelbkörper.

*Diagnose.* Tod durch Luftembolie bei Abtreibungsversuch. Gravidität mens 3—4.

*Histologische Untersuchung.* In der re. Herzkammer sieht man Blut, das einige Gerinnungszentren zeigt. Die Leukocyten liegen nicht diffus im Blut verteilt, sondern in kleinen Haufen zusammen. Um diese Leukocytenansammlungen herum erkennt man rötliche Flüssigkeit.

Muskelfasern gut erhalten, Arterien leer, Venen hyperämisch, stellenweise mit rötlicher Flüssigkeit gefüllt. Li. Ventrikel o. B. Blut aus der Vena ovarica. Im Blut finden sich einige Gerinnungszentren. Man sieht weiterhin einige runde Aussparungen, die von einem breiteren, rötlichen Saum umgeben sind. An einer Aussparung liegen in diesem Saum Leukocyten.

*Uterus.* Die Deciduazellen zeigen bereits schlechte Kernfärbbarkeit. An einigen Stellen in der Muskulatur Leukocyteninfiltrate. Uterusvenen erweitert und überwiegend leer. Nur in den dicht unter der umgewandelten Schleimhaut liegenden Venen zeigt sich Blut.

4. M., K., 31 Jahre alt. M. verstarb nach den polizeilichen Ermittlungen etwa 5—10 min nach einer durch Einspritzung von Seifenlauge in die Gebärmutterhöhle vorgenommenen Abtreibungshandlung.

Zwischen Eintritt des Todes und der Sektion sind maximal 48 Std verstrichen.

*Auszug aus dem Sektionsprotokoll.* In beiden Eierstocksvenen Gasblasen, in der li. mehr als in der re.

Beim Eröffnen der etwas aufgetriebenen re. Herzkammer unter Wasser steigen einige Gasblasen auf. Das im re. Herzen liegende flüssige Blut wird aufgefangen und durch ein feines Sieb gegossen. Dabei bleiben einige lockere Gerinnsel zurück. Starkes Lungenödem.

Der Halsteil der 15:10:5 cm großen Gebärmutter ist für den kleinen Finger durchgängig. Am unteren Pol der unverletzten Eiblase finden sich einige kleine Blutungen. Von der Schnittfläche durch die Muskulatur fließt eine mit zahlreichen Gasblasen untermischte blutige Flüssigkeit ab. Der unverletzte Foet ist 4,5 cm lang. Unter der Amnionhaut erkennt man zahlreiche bis linsengroße Gasblasen. Eileiter zart. Im li. Eierstock ein Gelbkörper.

*Diagnose.* Tod infolge Luftembolie bei Abtreibungsversuch. Intakte Schwangerschaft im Anfang des 3. Monats.

*Histologische Untersuchung. Herzblut:* Die nach Durchsieben des flüssigen Herzblutes gewonnenen Blutgerinnseln bestehen zur Hauptsache aus zusammengepressten roten Blutkörperchen, die noch gut zu erkennen sind. *In den Gerinnseln liegen zahlreiche kreisrunde oder ovale Aussparungen, die durch Gasblasen bedingt sind.* Sie weisen an ihrem Rand einen mehr oder weniger breiten Saum aus rötlicher Flüssigkeit auf, der häufig an einer Seite etwas dicker ist. Dieser Saum setzt sich scharf von den Blutkörperchen in der Umgebung ab und beschreibt an der äußeren Grenze annähernd eine Kreislinie. Die Anordnung der Erythrocyten erinnert stellenweise an das Aussehen von Meeresboden. Einzelne Gasblasen lassen in ihrer Umgebung den oben beschriebenen Saum vermissen, stattdessen sieht man um die zwischen den Erythrocyten liegenden Gasblasen in geringer Entfernung von ihrem Rand einen Kranz aus roten Blutkörperchen, die hier sehr dicht nebeneinander gelagert sind, so daß das Bild eines kleinen Walles entsteht. An wieder anderen Gasblasen findet sich der Saum aus rötlicher Flüssigkeit nur um die eine Hälfte herum. Auf anderen Schnitten sieht man in der Umgebung der Gasblasen breite Bänder, die aus einer rötlichen Flüssigkeit bestehen. Im allgemeinen sind die Leukocyten gleichmäßig über die Schnittfläche verteilt. An einer Stelle jedoch liegen sie zum größten Teil am Rande einer als Gasblase anzusprechenden Aufhellung. Auf wieder anderen Schnitten sieht man kleine ovale Hohlräume, die von Leukocyten umsäumt werden.

Der Herzmuskel zeigt keine Besonderheiten.

*Uterus.* Die Uterusschleimhaut zeigt in der innersten Schicht eine gut ausgebildete Decidua. Die Venen sind hyperämisch, das Blut ist zum größten Teil geronnen. Andere Venen enthalten nur rötliche Flüssigkeit, die von zahlreichen kleinen Vacuolen durchsetzt ist. Die Muskulatur ist intakt. Auffallend ist bei

einem Schnitt vom Gebärmuttergrund, daß die unter dem Bauchfellüberzug gelegenen Venen stark erweitert und völlig leer sind.

In der re. Lungenspitze fand sich eine ältere Tuberkulose, die vorwiegend produktiven Charakter hatte. Leber und Milz zeigten einzelne kleine Tuberkel mit Riesenzellen.

*Besprechung der Ergebnisse.*

Bevor eine Deutung der Veränderungen im Herzblut versucht wird, sei kurz auf die Befunde an Herzmuskel, Lunge und Gehirn bei den durch Luftembolie getöteten Tieren eingegangen.

Regelmäßig findet man Lungenblähung und Atelektase. JLYIN beschreibt dieses Nebeneinander als charakteristisch für Luftembolie. Da die Versuchstiere jedoch zur Gruppe der Nager gehören, ist darauf hinzuweisen, daß bei diesen starke Erweiterungen der Alveolen und Atelektasen normalerweise vorkommen können. Nach JAFFE ist es möglich, daß bei Nagetieren größere Atelektasen durch Kontraktion der Bronchialmuskulatur entstehen. Ausgesprochenes Lungenödem läßt sich im Tierversuch nicht nachweisen. Dagegen sind zahlreiche Bronchien bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung mehr oder weniger stark mit einer rötlich-blauen Flüssigkeit angefüllt. Venen und Capillaren sind hyperämisch. In einer Lungenvene sieht man in einem Präparat eine Luftblase. Die Umgebung zeigt nichts Besonderes. Vielleicht kommt das daher, daß die Luft erst unmittelbar vor dem Tode dorthin gelangte. Die Lungenarterien sind verschieden weit. Vereinzelt finden sich kleine Blutungen im Lungengewebe. An den untersuchten Gehirnen erkennt man, abgesehen von einer Hyperämie, keine Besonderheiten, auch nicht in den Fällen, bei denen das Foramen ovale offen war.

Im Zwischengewebe einiger Herzen fällt eine diffuse Rundzellinfiltration auf. Bevorzugt ist das rechte Herz betroffen. Zur Haupt- sache setzen sich diese Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen zusammen.

MÜLLER beschreibt diese Infiltrate bei 20 von 34 obduzierten Kaninchen und nimmt als Ursache eine — unklare — Infektion an.

RÖSSLÉ, KLOOS und v. BALOGH erwähnen bei Luftembolie eine schnell eintretende Zerklüftung der Muskelfasern, besonders in der Wand des rechten Vorhofs und im rechten Papillarmuskel. Sie soll durch Rückstauung der Luft in die Venae Thebesii entstehen. „Discoide Zerklüftung“ und Bildung von Kontraktionsspiralen wie v. BALOGH sie beschreibt, finden sich bei unseren Untersuchungen nicht, ebenso- wenig Nekrosen oder Nekrobiosen. Auch die Malloryfärbung, bei der an nekrotischen Gewebsbezirken und auch an nekrobiotischen Stellen eine Metachromasie auftreten soll, bringt keinen Anhalt dafür. Nekrobiosen oder Nekrosen sind auch kaum zu erwarten, da die Zeit zur Ausbildung etwas kurz ist. Damit ist aber nicht gesagt, daß nach

protrahierter Luftembolie derartige Veränderungen auftreten müssen. So beschreibt WALDER bei seinen Versuchen, daß bei nicht tödlicher Luftembolie auch nach Ablauf von 12—24 Std jedes morphologisch faßbare Substrat fehlt.

Die Myokardvenen sind zum größten Teil hyperämisch. In einigen Venen liegen Luftblasen, an anderen Stellen finden sich in ihnen Gerinnungszentren. Wie die Luft in die Venen gelangt, ist schwer zu sagen. Man kann daran denken, daß sie rückläufig vom Vorhof aus oder durch die erweiterten Venae Thebesii dorthin gelangt. Die Arterien sind unterschiedlich weit und verschieden mit Blut gefüllt. Die Capillaren sind überwiegend weit und leer. Denselben Befund beschreibt auch RÖSSLE.

Blutungen in die Muskulatur hält v. BALOGH für selten. Dagegen konnten bei den vorliegenden Untersuchungen in einigen Fällen Blutungen, die aber meist subendo- und subepikardial lagen, nachgewiesen werden.

Es fällt auf, daß man nach einer Injektion von Luft, die für die Kapazität des Kaninchenherzens erheblich ist, nur noch einige kleinere Blasen im Herzen nachweisen kann. Man muß annehmen, daß das Herz auf die Luftembolie mit verstärkter Kontraktion reagiert und einen großen Teil der Luft in den Anfangsteil der Arteria pulmonalis treibt.

CEELEN, BÖHMER und ZIEMKE halten die Lungenpassage der Luft bei guten Kreislaufverhältnissen für möglich. Für diese Auffassung spricht einmal der Nachweis einer Luftblase in einer Lungenvene, zum anderen weisen die in einem Falle im Blut des linken Herzens beobachteten Luftblasen, die von rötlicher, zahlreiche Leukocyten enthaltender Flüssigkeit umgeben sind, in diese Richtung.

Bei den Tierexperimenten wird die linke Kammer fast stets leer gefunden. Daraus kann man schließen, daß die Lungenstrombahn bei Luftembolie erheblich blockiert wird. Es wird deshalb noch untersucht, ob auch beim nicht im Versuch stehenden, durch Nackenschlag getöteten Tier am abgebundenen Herzen der linke Ventrikel leer ist. Es stellt sich dabei heraus, daß die linke Kammer in diesen Fällen jedoch verhältnismäßig viel Blut enthält. So ist die Annahme berechtigt, daß durch die Luftembolie tatsächlich ein großer Teil der Lungenstrombahn, wahrscheinlich schon in den Hauptästen der Lungenschlagader, verlegt wird.

Bei den Krämpfen der Versuchstiere handelt es sich wahrscheinlich um Anoxämiekrämpfe.

Im Herzblut fanden sich um Luftblasen herum:

1. Leukocytenkränze; 2. hellrote homogene Säume; 3. von Leukocyten durchsetzte homogene rötliche Säume; 4. Niederschläge aus körniger blaurot gefärbter Substanz (Thrombocyten).

Im Herzblut selbst:

1. Durchsetzung des Blutes mit rötlicher Flüssigkeit; 2. Ansammlung der Leukocyten in kleinen Haufen und in Kranzform — in der rötlichen Flüssigkeit bzw. zwischen den Erythrocyten; 3. kleine Gerinnungszentren.

Es wird darauf verzichtet, zwischen fulminanter und protrahiertem Luftembolie zu unterscheiden. Denn die Dauer der Einwirkung der Luft auf das Blut ist in beiden Fällen nicht sicher anzugeben.

Mit Übergangsfällen ist im klinischen und anatomischen Bild zu rechnen.

Wie lassen sich nun diese Veränderungen im Blut anatomisch deuten?

Wenn man die Bilder von Cruor- und Speckhautgerinnseln und die eines Thrombus mit den oben beschriebenen vergleicht, findet man nichts Gemeinsames, es sei denn, daß Thrombus und die Veränderungen bei Luftembolie vitale Reaktionen sind.

Was die Frage betrifft, welche Veränderungen zuerst da sind, möchten wir annehmen, daß der Niederschlag von Thrombocyten der Bildung von Leukocytenkränzen und der Abscheidung von rötlichen Säumen folgt. Die beiden zuletzt genannten Vorgänge sind wahrscheinlich miteinander kombiniert.

Woraus besteht die rötliche Flüssigkeit und wie kommt ihre Abscheidung zustande?

Die Ausführungen BUCHERS über die Morphologie des Blutplasmas ergeben, daß man histologisch Fibrinfäden im Plasma nachweisen kann und muß, um zu entscheiden, ob es sich auch wirklich um Plasma handelt. Bei unseren Versuchen und auch bei der Untersuchung des Sektionsgutes konnte kein Fibrin nachgewiesen werden, selbst nicht in den Fällen, bei denen der Tod etwa 20 min nach Beginn des Versuches bzw. nach dem Eingriff eintrat. An technischen Fehlern kann es nicht liegen, da sich im Kontrollpräparat Fibrin färbt. Wollte man sich BUCHER anschließen, so könnte es sich bei der rötlichen Flüssigkeit nicht um Plasma handeln, es müßte vielmehr Serum sein. Das Fibrin kann aber nicht spurlos verschwinden. Weiterhin spricht die relativ intensive Färbung gegen Serum und für Plasma.

Wann Fibrin, z. B. in einem Thrombus, sichtbar wird, ist nicht genau bekannt. Soviel ist gewiß, daß die Fibrinbildung ein sekundärer Vorgang ist und damit erst nach einer gewissen Zeit einsetzt.

RÖSSLÉ und NEUBÜRGER erwähnen bei cerebraler Luftembolie Fibrinexsudation, WEISSENRIEDER beschreibt sogar Fibrinthromben. Jedoch ist zu bedenken, daß in diesen Fällen zwischen Einsetzen der Luftembolie und Tod stets über 12 Std vergangen sind. WEISSEN-

RIEDER erwähnt die positive Fibrinfärbung ausdrücklich, bei RÖSSLÉ und NEUBÜRGER fehlt diese Angabe.

Es ist bekannt, daß in zellfreiem Plasma eine Gerinnung mit Fibrinbildung langsamer vorstatten geht, als in zellhaltigem. Da in einigen Fällen zahlreiche Leukocyten in der rötlichen Flüssigkeit zu finden sind, kommt man mit dieser Überlegung auch nicht weiter. APITZ macht darauf aufmerksam, daß es beim Übergang von Fibrinogen zu Fibrin zur Bildung einer kolloidal gelösten Vorstufe, dem sog. Profibrin komme, das schon alle jene Veränderungen kolloidchemischer Art durchgemacht habe, die das Thrombin am Fibrinogen bewirkt. Es ist möglich, daß es sich bei der rötlichen Flüssigkeit um ebensolches Plasma handelt, das dieses Profibrin enthält. Denn wenn man die rötliche Flüssigkeit als Serum anspricht, taucht erneut die Frage auf, wo das Fibrin geblieben ist.

Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß in den vorliegenden Untersuchungen die rötliche Flüssigkeit ein homogenes Aussehen hat. Plasma kann sich auch in körniger Form intravital abscheiden, wie ASCHOFF das nach intravenöser Injektion von Narkoticis, z. B. Äther, beschreibt.

Man darf annehmen, daß eine intravital entstandene partielle Entmischung des Blutes vorliegt. Auch die Tatsache, daß die rötliche Flüssigkeit sich häufig auf den Endokard absetzt, läßt sich damit in Einklang bringen. Ebenso spricht für diese Annahme, daß der größte Teil der Leukocyten in dieser rötlichen Flüssigkeit liegt.

Eine Entmischung des Blutes tritt in sehr vielen Fällen während der Agonie auf. So sieht man, vor allem in den Lungengefäßen, bei den verschiedensten Todesursachen eine Abscheidung eines von Vacuolen durchsetzten Plasmas, das unter Umständen auch Leukocyten enthält. Ob im Herzen, vor allem beim Tod ohne Agonie, ähnliche Erscheinungen zu beobachten sind, ist nicht bekannt, da größere, darauf gerichtete Untersuchungen fehlen. Daher kann die bei Luftembolie gefundene Entmischung des Blutes allein nicht die Diagnose Luftembolie gestatten, sie kann nur den Verdacht aufkommen lassen. Erst im Verein mit den anderen, eingehend beschriebenen Veränderungen kann man eine Luftembolie verhältnismäßig sicher diagnostizieren.

Warum um kleine Luftblasen vorwiegend Leukocytenkränze, um die größeren dagegen Säume aus rötlicher Flüssigkeit zu finden sind, ist nicht recht zu erklären. Sollte es sich um ein Oberflächenphänomen handeln? Eine Ärotaxis der Leukocyten ist wenig wahrscheinlich. Warum sollten die Leukocyten von einer größeren Menge Luft weniger angelockt werden als von einer kleinen?

Wenn zwischen Versuch bzw. Eingriff und Tod längere Zeit vergeht, findet man häufig um die Luftblasen herum Thrombocyten-niederschläge, die zahlreiche Leukocyten enthalten. Auch unabhängig von Luftblasen sieht man Anhäufungen von Thrombocyten, unter-mischt mit Leukocyten im Blut. Es dürfte sich um Gerinnungszentren handeln.

Es ist verlockend, anzunehmen, daß sich zunächst bei der Luftembolie eine Entmischung des Blutes, wenigstens teilweise, vollzieht, danach Thrombocyten-niederschläge auftreten und dann zu postulieren, daß zu einem späteren Zeitpunkt Fibrin ausfällt und schließlich aus dem zeitlichen Ablauf der Vorgänge und dem histologischen Bild Rückschlüsse auf die Dauer der Einwirkung der Luft auf das Blut zu ziehen. Dafür liegen aber noch zu wenig Beobachtungen vor.

Die Gerinnungszentren und die Beobachtung, daß in einem Fall von Luftembolie das Blut im rechten Herzen locker geronnen gefunden wurde, sprechen dafür, daß das Blut bei Luftembolie nicht immer und nicht völlig flüssig bleibt. Wenn man in der Literatur liest, das Blut bleibe bei Luftembolie flüssig, so gewinnt man den Eindruck, daß das von der Vorstellung abgeleitet wird, der Tod bei Luftembolie sei ein Erstickungstod. Ebenso kommt ST. P. BERG nach seinen Untersuchungen über das postmortale Verhalten des Blutes zu dem Resultat, daß es sich bei der Luftembolie um einen der Erstickung ähnlichen Vorgang handele. Denn seine Ergebnisse (Prüfung des Adrenalin-spiegels und der Fibrinolyse) seien bei beiden Todesarten dieselben. Auch sei das Blut in beiden Fällen flüssig.

WALCHER teilt nun mit, daß man nicht allzu selten bei verschiedenen Formen der Erstickung das Leichenblut mehr oder weniger geronnen finde. Meistens seien es lockere Cruorgerinnsel, man könne aber auch festeren Cruor, sogar Speckhautgerinnsel beobachten. Ebenso beschreibt HAUSBRAND bei Luftembolie, zumal bei der protrahierten Form, locker geronnenes Blut im Herzen.

Über die Bedingungen, unter denen das Blut nach dem Tode flüssig bleibt, läßt sich noch nichts Sichereres sagen. Soviel sei jedoch zum Problem — „flüssiges Blut im Herzen“ — bemerkt, daß die wider-sprechenden Angaben, bei Luftembolie bleibe das Blut flüssig oder könne locker geronnen sein, vielleicht dadurch zustande kommen, daß die Beobachter den Begriff „flüssiges Blut“ nicht einheitlich fassen. Außerdem muß man berücksichtigen, daß kleine Blutgerinnsel über-sehen werden können, wenn man nicht besonders darauf achtet.

Wenn man findet, daß bei Luftembolie das Blut nicht völlig flüssig bleibt, so fragt man sich, ob die Luft auf das Blut coagulierend wirkt oder ob es sich nur um eine Fremdkörperwirkung handelt. CEELEN und andere namhafte Autoren lehnen eine coagulierende Wirkung der

Luft auf das Blut ab. Es ist aber interessant, zu lesen, daß schon 1772 HEWSON die Ansicht vertritt, Luft wirke auf das Blut gerinnungsfördernd. Auch von HOFMANN und HABERDA neigen zu dieser Auffassung. Vielleicht ist es Luft als gasförmiger Körper, der diese bisher noch nicht beschriebenen Veränderungen erzeugt.

Die Mitteilung eines Falles der in den hier erörterten Fragenkomplex gehört, verdanken wir WALCHER. Im Auszug sei er wiedergegeben.

Tod nach 15 min an den Folgen eines Brustschusses mit Hämatothorax. Auf dem Blut in der Brustfellhöhle schwimmen einige BlutgerinnSEL. Es zeigt sich, daß die Schwimmfähigkeit durch Luftblasen bedingt ist, die in den GerinnSEL eingeschlossen sind. *Mikroskopisch*: Das GerinnSEL besteht zur Hälfte aus roten Blutkörperchen, zwischen denen einige Fibrinfäden liegen. Daneben finden sich Bänder, die aus einem feinen Gewebe aus Fibrinfäden bestehen. Hier finden sich die meisten Luftblasen. Die Luftblasen selbst sind von einem Geflecht aus feinsten Fibrinfäden umgeben. Zwischen den Fibrinfäden liegen einige Erythrocyten. Auffallend ist, daß in den Blasenwänden einzelne Leukocyten hängen.

Wie diese Leukocyten dort hinkommen, läßt WALCHER dahingestellt sein. Er führt dann weiter aus, daß seiner Ansicht nach die nach oben steigenden Luftblasen von der Gerinnung überrascht worden sein. Die Luftblasen hätten nicht austreten können, da sich in den feinen „aus Serum bestehenden Wänden“ Fibrin gebildet habe. Es ist vielleicht nicht so abwegig, anzunehmen, daß die Luftblasen in irgendeinem Zusammenhang mit der Cruorbildung stehen. Wie soll es dann aber zur Fibrinbildung kommen, da wir in unseren Fällen gar kein Fibrin haben finden können? Nun sind die Bedingungen, unter denen es in dem von WALCHER mitgeteilten Fall zur Fibrinbildung gekommen ist, andere als bei der Luftembolie. Wenn man bedenkt, daß man aus der Dichte des Fibrinnetzes auf die Schnelligkeit der Gerinnung schließen kann, so wird eine schnelle Gerinnung im vorliegenden Falle wahrscheinlich. Daher dürfte sich die Rolle der Luftblasen bei der Ausfällung des Fibrins auf eine, die Fibrinbildung, die wahrscheinlich schon begonnen hatte, beschleunigende Wirkung beschränken.

Es sei noch erwähnt, daß bei der Durchsicht der Präparate von Luftemboliefällen, die in den letzten Jahren (vor 1949) im hiesigen Institut obduziert worden sind, eine Vermehrung der Leukocyten in den Venen auffiel. WALCHER faßt diese Leukocytose als Zeichen eines Erstickungsvorganges auf. RÖSSLÉ wertet sie als ein Symptom der Prästase.

Man könnte zu den Erörterungen sagen, daß in den untersuchten Fällen deswegen das Blut nicht völlig flüssig gefunden wird, weil die

Voraussetzungen des plötzlichen Todes nicht zutreffen. Dieser Einwandscheint berechtigt. Es fragt sich nur, ob es bei Luftembolie überhaupt einen plötzlichen Tod im Sinne des Sekundenherztodes gibt. Die Menge der in die Blutbahn gelangten Luft und das Tempo des Eintrittes hängen ab von dem Druck, unter dem die Luft steht und von der Weite des unter Umständen eröffneten Gefäßes oder der Größe der resorbierenden Fläche (Schleimhaut?). Bis die tödliche Luftmenge erreicht ist, vergeht sicher eine gewisse Zeit, die sich nach Sekunden oder gar nach Minuten bemessen läßt. Nun ist die Pulsfrequenz beim Versuchstier und bei der Frau, die eine Abtreibung an sich vornimmt oder vornehmen läßt, sicherlich höher als normal. Die zunächst nicht tödliche Luftmenge führt wahrscheinlich zu einer Blutstauung oder Blähung der herznahen unteren Hohlvene. Damit wird der Bainbridge-Reflex ausgelöst, der über die Erhöhung des präkardialen Druckes zu einer zusätzlichen Pulsbeschleunigung führt. Bei der so entstehenden Tachykardie genügt anscheinend schon eine kurze Zeit, in der sich die beschriebenen Veränderungen ausbilden können. Über die Zeit, die verstreichen muß, damit diese Befunde im Herzblut entstehen, kann noch nichts Bestimmtes gesagt werden.

Was wird nun aus den Veränderungen im Blut, wenn der Mensch oder das Versuchstier die Luftembolie übersteht?

Gelingt es doch im Experiment ohne weiteres, große, an sich tödliche Luftpakete, über eine gewisse Zeit verteilt, zu injizieren, ohne daß das Tier zugrunde geht oder nennenswerte Schäden zurückbehält. Man könnte sich vorstellen, daß die partielle Entmischung des Blutes reversibel ist und daß die kleinen Gerinnungszentren mit dem Blutstrom in die Lunge gelangen und dort abgefiltert werden, ohne daß Folgen daraus zu resultieren brauchen.

Wir möchten die erhobenen Befunde zur Diskussion stellen und wünschen, daß sie nachgeprüft werden.

#### *Zusammenfassung.*

1. Es wird über Veränderungen im Blut des rechten Herzens bei Luftembolie im Tierversuch und bei Todesfällen während oder kurz nach einer Abtreibung berichtet.
2. Die beobachteten Leukocytenkränze, die rötlichen homogenen Säume, die Kombination von beiden, die Thrombocytenniederschläge um die Luftblasen herum und die Durchsetzung des Blutes mit rötlicher Flüssigkeit sowie das Auftreten von kleinen Gerinnungszentren werden als vitale Reaktion auf die in die Blutbahn gelangte Luft aufgefaßt und als partielle Entmischung des Blutes gedeutet.

3. Die Umgebung von Fäulnisgasblasen ist reaktionslos. Daher gestatten die beschriebenen Veränderungen, die Luftembolie sicherer als bisher zu diagnostizieren.

4. Es wird betont, daß bei Luftembolie das Blut nicht immer flüssig gefunden wird.

5. Die bisher geübte Sektionstechnik bei Verdacht auf Luftembolie kann beibehalten werden.

6. Es wird der Vorschlag gemacht, bei Verdacht auf Luftembolie dem Herzblut besondere Aufmerksamkeit zu schenken und selbst auf kleinste Gerinnsel zu achten. Das Blut kann durch ein Sieb gegossen werden, so daß kleine Gerinnsel aufgefangen und mikroskopisch untersucht werden können.

7. Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß die fast stets beschriebene Dilatation und Hyperämie der Venen in der Muskulatur des Uterus bei Luftembolie nicht immer vorhanden ist.

#### Literatur.

ASCHOFF, L.: Beitr. path. Anat. **63**, 1 (1917). — BALOGH, v.: Verh. dtsch. pathol. Ges. **31**, 371 (1938). — Virchows Arch. **307**, 362 (1940/41). — BERG, ST. P.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **40**, 574, 669 (1950). — BUCHER: Z. Mikrosk. **53**, 151 (1936). — BUCHOWSKY: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **27**, 251 (1937). — CEELEN: Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie von HENKE-LUBARSCH, Bd. 3, Abt. 3, S. 119—125. 1933. — DUDITS: Z. exper. Med. **87**, 220 (1933). — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 278 (1933). — FAHR: Virchows Arch. **314**, 39 (1947). — FREY: Erg. Chir. **22**, 95 (1923). — FRITZ: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 165. — GUNDERMANN: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **33**, 261 (1921). — HOFFHEINZ: Die Luft- und Fettembolie. Stuttgart: Ferdinand Enke 1933. — JÜRG IM OSTERTAG: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39**, 646 (1947). — KOLLISKO: DIETTRICHS Handbuch für gerichtliche Medizin, Bd. 2, S. 1010. 1913. — LENGGENHAGER: Schweiz. med. Wschr. **1934**, 146. — LUCKAS, M.: Beitr. Klin. Tbk. **88**, 223 (1936). — NEUMAYER: Münch. med. Wschr. **1936**, 927. — PFANNER: Münch. med. Wschr. **1936**, 591. — RADNAI: Z. exper. Med. **98**, 755 (1936). — SCHOENMACKERS, J.: Frankf. Z. Path. **61**, 574 (1950). — Virchows Arch. **318**, 48 (1950). — STUBER u. LANG: Physiologie und Pathologie der Blutgerinnung. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1930. — WALTER, K.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 561 (1925); **21**, 147 (1933). — Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **39**, 314 (1926). — ZIEMKE: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, 129 (1927).

Die Literatur über Luftembolie im großen Kreislauf ist in der demnächst im Zentralblatt für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie erscheinenden Arbeit „Luftembolie im großen Kreislauf“ zusammengestellt.

Dr. GUSTAV ADEBAHR, Köln, Institut für gerichtliche Medizin,  
Zülpicher Str. 47.