

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

Über erhöhten Gasgehalt im Hirngewebe frischer Leichen, zugleich ein Beitrag zur Beurteilung arterieller Luftembolien.

Von

W. SCHUBERT.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Juni 1955.)

Dem Nachweis von Luftembolien, insbesondere cerebralen Luftembolien, ist während der letzten Jahrzehnte großes Interesse entgegengebracht worden. Bei unklaren Todesursachen kann der Nachweis von cerebralen Luftembolien wichtig und, wie aus mannigfacher Erfahrung bekannt, außerordentlich schwierig sein. Für die Todesursache besteht darin Übereinstimmung, daß nur selten ein Herzversagen, in der Regel hingegen cerebrale Schädigungen den Ausschlag geben; im Tierversuch läßt sich nur in akuter Zufuhr relativ großer Gasmengen ein Kreislaufversagen herbeiführen. Die Beurteilung von Luftembolien erfolgt gegenwärtig meist nach der von RICHTER angegebenen Methode, die mit der Überprüfung des Herzens unter Wasser auf dem Sektionstisch beginnt und bei der nachfolgend die Eröffnung der Schädelhöhle in üblicher Weise vorgesehen ist. Die Eröffnung des Herzens nach RICHTER gestattet wohl ein sicheres Arbeiten insofern, als Außenluft bei der Sektion ins Herz nicht eindringt, andererseits können aber nur Teilgebiete des Kreislaufs überprüft werden und nicht immer lassen sich mit genügender Sicherheit Kunstprodukte ausschließen.

BRAUER und später LOESCHCKE hatten gefordert, daß bei Luftembolien die Gehirne unter Wasser seziiert werden sollten. Die Beurteilung der Piagefäße macht aber schon von vornherein erforderlich, daß unter Wasser gearbeitet wird. In Zusammenarbeit mit FELIX wurde von SEYERLEIN im Jahre 1952 die Übersichtung des uneröffneten Schädels mit Wasser in einer Wanne vorgeschlagen, die auf dem Sektionstisch mit dichtem Abschluß am Halse Platz fand, und nunmehr wurde völlig unter Wasser vorgegangen. Wir selbst gehen seit dem Jahre 1951 noch einfacher vor durch Benutzung einer großen Wanne, die mit Wasser gefüllt den Gesamtkörper aufnimmt. Bei 70 sog. Unterwassersektionen an auf Luftembolie unverdächtigen Leichen fand sich nur in einem Falle, der noch nachfolgend beschrieben wird, Gas in Piagefäßen, welches als Kunstprodukt erkannt werden konnte. Die übrigen Untersuchungen verliefen in bezug auf Gasbefunde stets negativ.

Wir konnten uns weiterhin in Auswertung einer größeren Zahl von Tierversuchen an Hunden von der Brauchbarkeit der Unterwassersektion überzeugen, die eine einwandfreie Beurteilung sämtlicher Gefäßabschnitte und der Herzhöhlen erlaubt. Jedoch ist auch ihrer Leistungsfähigkeit bei makroskopischer Beobachtung eine Grenze gesetzt; besonders deutlich ließ sich das in parallelgeschalteter Auswertung der Befunde nach Unterdruckfixierung erkennen.

Der Vorzug der Unterdruckfixierung besteht darin, daß schon makroskopisch ein Einblick in den *Gasgehalt der Organe* gewonnen werden kann, zumindest mit der Feststellung des normalen oder gering erhöhten Gasgehaltes einerseits und eines stark erhöhten Gasgehaltes andererseits. Diese Feststellung ist verständlicherweise unspezifisch und könnte auch andere Gasgehaltserhöhungen als die durch Luftembolie zustande gekommenen betreffen.

Die Anwendung einer solchen Methode hat zur Voraussetzung, daß das physikalische Prinzip und die Leistungsfähigkeit der Methode bekannt ist. Über nähere Einzelheiten kann in Veröffentlichungen des Verfassers aus den Jahren 1952—1954 nachgelesen werden.

Hier sei kurz dargelegt, daß das physikalische Gesetz von BOYLE-MARIOTTE zugrunde liegt und der Unterdruck eine Expansion der Gasblasen auch im Gewebe bewirkt. Um diesen expandierten Zustand der Gasblasen zu erhalten und später beurteilen zu können, ist die gleichzeitige Fixierung des Gewebes durch Einwirkung von Formalin (10%) erforderlich. Zwei Tierversuche haben grundsätzlich Bedeutung erlangt. Bei dem einen wird künstlich erhöhter Gasgehalt durch stärkere Luftembolie, z. B. durch Injektion in die Carotis, erzeugt. Es wird dabei nach Unterdruckfixierung eine große Zahl von Gasräumen in der Rinde, im Marklager, im relativ festen Gewebe der Brücke und auch in den Stammganglien und anderen Hirnpartien gefunden, die unregelmäßig eingestreut sind, wie es einer Embolie entspricht. Aber auch dieses schöne Ergebnis wäre von geringem Wert, wenn nicht auf der anderen Seite im Tierversuch und bei gleichartiger Unterdruckfixierung die Gehirne von Hunden z. B. nach Tötung mit Cyankalium kompakt blieben. In bezug auf diese beiden Tierversuche ist von uns erstmalig der Begriff des „erhöhten“ und des „normalen“ Gasgehaltes aufgestellt worden.

Wir sind der Auffassung, daß die gemeinsame Anwendung von Unterwassersektion und Unterdruckfixierung, besonders des Gehirns, ein Fortschritt in der Beurteilung von arteriellen Luftembolien darstellt, so daß eine Unterbreitung unserer Erfahrungen gerechtfertigt sein dürfte.

Spontane Gasgehaltserhöhung im Hirngewebe frischer Leichen.

Im Jahre 1951 sind wir bereits auf den eigenartigen Befund aufmerksam geworden, daß in Anwendung der Unterdruckfixierung, auch ohne daß der Verdacht einer Luftembolie bestand, oder von klinischer Seite geäußert wurde, eindeutig erhöhter Gasgehalt im Hirngewebe mehr oder weniger frischer Leichen vorlag. Es ist damals auch eine Abbildung von einer solchen Gaserhöhung bei einem 56 Jahre alten Manne in einer Hirnhälfte gegeben worden, die dem Unterdruck ausgesetzt war, während die andere normal fixiert wurde. In der erstgenannten Hirnhälfte ließ sich eine Vielzahl bis knapp erbsgroßer Gasräume in der Rinde, hirsekorngroße Löcher in der Brücke und andere Gasräume im Bereich der Stammganglien und des Markes erkennen. Solche ausgeprägte Befunde lassen sich jedoch nicht häufig erheben. In anderen Fällen kamen nur wenige Gasräume und Spaltungen in mehr zentral gelegenen Hirnpartien zur Ausbildung, und wir sind heute nicht mehr der Auffassung, daß sie schon zum eigentlich erhöhten Gasgehalt gerechnet werden sollen. Wir haben uns immer wieder nach der Ursache dieser Gaserhöhung gefragt und vertreten heute nach wie vor die Auffassung, daß es sich um die Folgen verborgener, während der Agonie zustande gekommener Spontanluftembolien aus der Lunge handelt. Dafür würde unter anderen Beobachtungen auch die Art dieser Gasräume sprechen, die feineren Gefäßen angelagert sind, und offenbar VIRCHOW-ROBINSche Räume blähen; Veränderungen, die schon vor über einem Jahrzehnt von RÖSSLE und wenig später von LOESCHCKE auf Grund von histologischen Beobachtungen beschrieben wurden.

Nachdem die Existenz dieser Spontangaserhöhung bzw. vermuteter Spontanluftembolien sichergestellt war, kam es nun darauf an, in einer größeren Reihenuntersuchung an Menschengehirnen die Häufigkeit des „erhöhten Gasgehaltes“ festzustellen.

Eine solche Untersuchung war insbesondere deshalb wünschenswert, weil verständlicherweise solche Spontangaserhöhungen Schwierigkeiten bei der Beurteilung klinisch bedeutsamer bzw. für den Eintritt des Todes maßgeblicher Luftembolie machen können.

Bevor wir über die Ergebnisse dieser Untersuchungen berichten, ist noch ein technischer Hinweis über die Druckhöhe zu machen. Es steht die gesamte Skala der Drucke von 760 mm bis praktisch zum Vakuum zur Verfügung. Bevor eine Reihenuntersuchung begonnen werden konnte, war die geeignete Druckhöhe ausfindig zu machen. Als solche erwies sich im Tierversuch eine Druckhöhe von 250 bis 300 mm Hg absolut. Dabei traten so geringe autochthone Gasentbindungen auf, daß sie praktisch für die Beurteilung des Gasgehaltes im

Gewebe vernachlässigt werden können. Für die Beurteilung des Gasgehaltes im Menschengehirn erwies sich eine Druckhöhe von 300 mm Hg als besonders geeignet; bei ihr ist in noch geringerem Ausmaße als bei der im Tierversuch empfohlenen Druckhöhe mit autochthoner Gasentbindung (auch physikalischer Gesetzmäßigkeit entsprechend) zu rechnen. Die in Unterdruck eingebrachten Gehirne wurden 3—10 Tage der Formalineinwirkung ausgesetzt. Nach Herausnahme sind einige Millimeter starke frontale Scheibenschnitte durch die Großhirnhemisphären, Schnitte senkrecht zur Längsachse von Brücke und Medulla oblongata und weitere Schnitte durch das Kleinhirn gelegt worden.

Unsere Reihenuntersuchung bestand aus der Überprüfung von 205 Gehirnen von Leichen verschiedener Grundleiden und zudem aus einer Kontrolluntersuchung an weiteren 78 Gehirnen. In der ersten Untersuchungsreihe von 205 Gehirnen wurden dieselben nach üblicher Herausnahme aus dem Schädelraum und äußerer Besichtigung uneröffnet in den Unterdruckraum hineingegeben und mit Formalin überschichtet. (Es ist bei einem Teil der Gehirne zur besseren Fixierung auch ein querer Schnitt unter Formalin durch die Großhirnhemisphäre gelegt worden.) Da die Gehirne nach Anlegung des Unterdruckes schwimmen, wurde dafür gesorgt, daß sie stets völlig von Formalin überdeckt blieben. Die Herausnahme erfolgte, sobald mit ausreichender Härtung des Gewebes gerechnet werden konnte, durchschnittlich am 4.—5. Tage. Eine Fixierung von 2 Tagen erwies sich stets als zu kurz; längere Fixierungszeiten blieben offenbar ohne Einfluß. Zwei Hauptergebnisse, deren Kenntnis auch für die Anwendung der Unterdruckfixierung bei klinischen Luftembolien von Bedeutung sein dürften, haben sich ergeben. Von insgesamt 205 Gehirnen blieben 125 Gehirne kompakt bzw. zeigten so geringe Gasräume, daß man sie praktisch als kompakt ansehen konnte. Es wiesen somit 61,1% dieser Gehirne „normalen“ oder geringen Gasgehalt auf. Bei 6 Gehirnen (2,9%) fanden sich sehr wenig Löcher und Spaltungen, bei 30 Gehirnen (14,6%) durfte schon leicht erhöhter Gasgehalt angenommen werden, bei 18 Gehirnen (8,8%) waren morphologische Befunde vorhanden, die für erhöhten Gasgehalt sprachen. In den restlichen 26 Gehirnen (12,6%) fanden sich nun aber überaus ähnliche Veränderungen wie nach künstlich gesetzten, stärkeren Luftembolien beim Hund mit Gaslöchern in der Rinde, in der relativ festen Substanz der Brücke und der Hirnschenkel. Es ergaben sich wiederum Befunde, wie sie oben schon bei einem 56 Jahre alten Manne, der an Asthma bronchiale verstorben war, beschrieben wurden. Von den genannten Gruppen kommt besonders der ersten und der letztgenannten praktische Bedeutung für die Beurteilung klinisch bedeutsamer Luftembolie zu.

Die zweite kleinere Versuchsreihe von 78 Gehirnen diente dem Ausschluß von Kunstprodukten. Die Gehirne wurden nicht an der freien Luft, sondern bei sog. Unterwassersektion herausgenommen, wobei auch der Abzug der Kopfschwarte und das Aufsägen der Kalotte schon unter Wasser geschah. Um jede Luftberührung zu vermeiden, wurde der Unterdruckbehälter unter Wasser getaucht, das Gehirn eingelegt und anschließend konzentriertes Formaldehyd (Formalin) zugegeben. Die übrige Behandlung war die gleiche wie in der größeren Versuchsreihe. Kompakt blieben hierbei 62,8% Gehirne, was in guter Übereinstimmung mit dem entsprechenden Ergebnis der anderen Versuchsreihe (61,1%) steht. Für die stärkeren Gasgehalt aufweisenden Gehirne ist zu sagen, daß der Gasgehalt wohl insgesamt etwas geringer war und auch so deutliche Fälle wie früher abgebildet und in Abb. 1 dargelegt, sich nicht ergaben. Andererseits waren in einigen dieser Gehirne, welche unter Wasser herausgenommen wurden, sehr deutlich Gasräume, zum Teil auch in der Rinde gelegen, mit hereinziehenden Gefäßen zu beobachten, so daß mehrere Kriterien gegeben waren, die einen Hinweis auf agonale, spontane Luftembolie geben können.

Es war noch weiterhin auszuschließen, daß Fäulnis die Quelle der Gaserhöhung sein konnte. Das scheidet aber gleichfalls aus, da sich bei der größeren Zahl von Gehirnen eine solche in Abhängigkeit von der Sektionszeit nicht feststellen ließ. Stark erhöhter Gasgehalt ergab sich schon in ganz frischen Gehirnen, z. B. schon bei einem 3 Std post mortem entnommenen Gehirn (Abb. 1), während eine beachtlich große Zahl von erst später entnommenen Gehirnen (50—70 Std) kompakt blieben.

Zur autochthonen Gasentbindung wäre zu sagen, daß wir insbesondere bei Kindergehirnen sehr weit den Unterdruck in Richtung zum Vakuum überzogen und dennoch kompaktes Hirngewebe, höchstens mit einigen Spaltungen, erhielten. So scheidet auch diese Art von Kunstprodukt aus. Andererseits hat sich jedoch experimentell erweisen lassen, daß vorgebildete Gewebslöcher, z. B. unter Wasser, in der Tiefe des Hirngewebes angelegte Bohrlöcher autochthone Gasentwicklung begünstigen. Es ist durchaus möglich, daß bei älteren Leuten vorgebildete bzw. post mortem sich ausbildende Spalträume (VIRCHOW-ROBINSche Räume) auch einer solchen Gasentbindung Vorschub leisten. Um eine Beurteilung des Gasgehaltes eines Gehirns geben zu können, ist es entsprechend notwendig, sich ein Gesamtbild von den in den verschiedenen Scheibenschnitten vorgefundenen Veränderungen zu machen. Sind sämtliche Scheibenschnitte glatt und die Scheiben kompakt, so ist man ohne weiteres berechtigt, bei angegebener Druckhöhe (300 mm Hg) von geringem oder normalem Gasgehalt zu sprechen. Finden sich nur

wenige Spaltungen, besonders im Marklager und im Bereich der Stammganglien beim Menschen, so ist damit noch kein sicherer Beweis für eigentliche Gaserhöhung erbracht. Für eine solche ist eine beachtliche Durchsetzung des Gewebes mit Gasräumen auch in der Hirnrinde zu verlangen. Wir haben außerdem auch die Beziehung zu Gefäßen beachtet. Die schon makroskopische Wahrnehmung heranziehender feiner Gefäße haben wir stets für Luftembolie sprechend verwertet, zumal

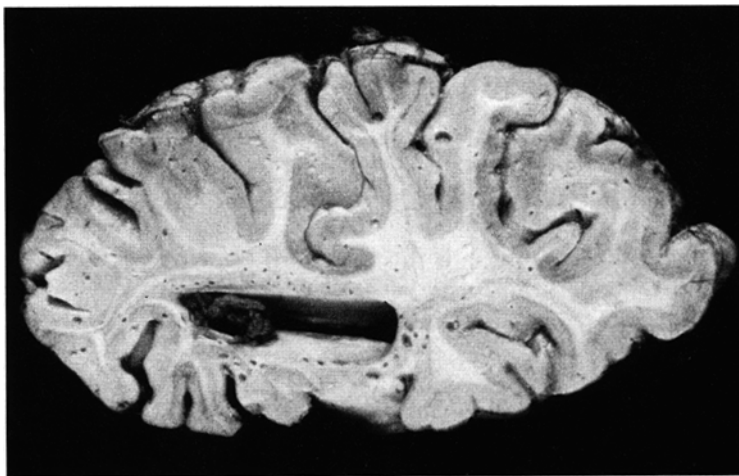


Abb. 1. Spontane Gasgehaltserhöhung im Gehirn eines 4 Monate alten Kindes. Sektion 3 Std post mortem. Unterdruckfixierung bei 300 mm Hg. Klinische Diagnose: Bronchiolitis, Pleuropneumonie.

auch nach künstlich gesetzter Luftembolie beim Hund derartige Beobachtungen gemacht werden konnten.

Zu den hier angeführten Fragen ist beabsichtigt, an anderer Stelle noch ausführlicher Stellung zu nehmen.

Vorschläge zur Beurteilung arterieller, speziell cerebraler Luftembolien.

Es ist schon in der Einleitung der Hinweis gegeben worden, daß für den Nachweis arterieller Luftembolien der Methode nach RICHTER Unzulänglichkeiten anhaften. Die Feststellung von Gas in den Herzhöhlen reicht nicht aus, um ein Urteil über die Anwesenheit einer Luftembolie zu geben oder eine solche auszuschließen. An die Stelle dieser Methode möchten wir die Unterwassersektion setzen, welche nicht etwa wahllos die verschiedenen Gewebe und Organzusammenhänge durchtrennt, sondern sich auf die Eröffnung der Körper- und Herzhöhlen, Besichtigung verschiedener Gefäße bei möglichst guten Lichtverhältnissen zu beschränken hat. Wird unter Wasser das Gehirn herausgenommen — was mit allen übrigen Schnittlegungen und Beobach-

tungen in rund 20 min in Mitarbeit eines Sektionsgehilfen geschehen kann —, so ist sogar in Anwendung eines meßbaren Kompressibilitätseffektes eine ziemlich genaue Festlegung der Gesamtmenge des im Gehirn und in seinen Gefäßen vorhandenen Gases möglich. Auch die Piagefäße werden bei einem solchen Vorgehen weitaus sicherer als bisher beurteilt werden können. Das gleiche gilt auch für die Beurteilung von Gasblasen im Interstitium und in Venen im Bereich des Uterus und des Beckens bei kriminellm Abort und somit primär venösen Luftembolien. Auch von gerichtsmedizinischer Seite ist man während der letzten Jahre in Anwendung der RICHTER-Methode auf Fehltritte aufmerksam geworden, die gar nicht anders wie als Kunstprodukt gedeutet werden können. ADEBAHR zitiert SCHWELLNUS, der bei 50 Fällen sog. chirurgischer Erkrankungen 48mal im Herzen Gas vorfand, als ob eine Luftembolie vorläge. Da in Anbetracht dieses Umstandes dem Ausschluß von Kunstprodukt kaum geringere Bedeutung zukommt als der Beweisführung einer Luftembolie, sei hier nochmals ein eigenes Beispiel dafür gebracht, daß selbst Gas in Piagefäßen bei vollständiger Unterwassersektion post mortem in den Organismus eingedrungen sein kann.

Bei einer zum Zwecke der Prüfung der Kompressibilität¹ von Gehirnen durchgeführten Reihenuntersuchung einer Leichenöffnung unter Wasser fand sich bei einem 69 Jahre alten, in der Klinik unter der Diagnose Panmyelopathie verstorbenen Manne Gas in Piagefäßen, in Kranzgefäßen des Herzens und in den Herzhöhlen besonders rechts. Für Fäulnis kein Anhalt. Die Gasanalyse ergab: 10% CO₂, 6% O₂, 84% N₂. Es dürfte sich somit um eine durch längeres Verweilen im Organismus veränderte Luft gehandelt haben. Die Kompressibilität des Gehirns entsprach einem Gasgehalt von insgesamt 5 cm³ Gas. Nach Fixierung des Gehirns bei 300 mm Hg Unterdruck waren die Schnittflächen praktisch kompakt als Beweis dafür, daß die vorgefundene Luft nicht als Luftembolie zur Wirkung gekommen war, denn sonst hätte sie auch ins Hirngewebe eindringen müssen. Als Eintrittsstelle ließ sich eine Sternalpunktion ermitteln, die, wie eine Rückfrage bei der Klinik ergab, unmittelbar post mortem durchgeführt wurde.

In Übereinstimmung auch mit Erfahrungen KÖHNS läßt sich in Auswertung dieser Beobachtung sagen, daß in ein intravital oder post mortem eröffnetes Gefäßsystem offenbar leicht Luft einzudringen vermag und dann zu Täuschungsbildern meist venöser Luftembolie Anlaß geben kann.

Für den Obduzenten ergibt sich nun die dringliche Frage, auf welche Weise sich solche Kunstprodukte mit Sicherheit ausschließen lassen.

Die Antwort ist schon zum Teil oben gegeben worden. Wir verließen uns nicht beim Ausschluß der Luftembolie auf die klinische Diagnose, die als Panmyelopathie vermerkt war und in hohem Maße dagegen sprach, sondern führten noch die Unterdruckfixierung durch. Erst nachdem sich das Gehirn kompakt erwies und somit der Gasgehalt

¹ Eigene Mitteilung Zbl. Path. 1954.

als gering oder normal angesprochen werden konnte, war aber endgültig bewiesen, daß eine cerebrale Luftembolie keineswegs in akuter Form vorliegen konnte.

Ich kann mich von der Vorstellung nicht freimachen, daß wirklich akute, zum Tode führende Luftembolien nicht nur Gas in sichtbaren Gefäßen enthalten, sondern auch einen erhöhten Gasgehalt im Hirngewebe aufweisen müssen. Schon schwieriger wäre die Beurteilung dann gewesen, wenn sich zufällig der obengenannte geringe Prozentsatz von 12,6% erhöhten Gasgehaltes spontan ergeben hätte. Es darf wohl damit gerechnet werden, daß hier später noch weitere Klarheit erzielt wird.

Zur Dreistadieneinteilung der cerebralen Luftembolie.

In Anwendung der Unterdruckfixierung lassen sich eindeutig zwei Stadien der Luftembolie unterscheiden. Diese Unterscheidung beruht einerseits auf der Menge des noch im Organismus befindlichen und eingeschwemmten Gases. Bei einer akuten Luftembolie, sei sie primär venös oder arteriell, liegt der Gasgehalt hoch; bei der resorbierten Luftembolie ist hingegen das zugeführte Gas wieder restlos resorbiert und kann auch mit der besten Nachweismethode nicht mehr gefaßt werden. Andererseits unterscheiden sich die beiden Luftembolieformen durch den Zeitraum, in dem sie vorhanden sind. Die akute Luftembolie folgt sofort dem Lufteinbruch, die resorbierte Luftembolie, die im eigentlichen Sinne gar keine Luftembolie mehr ist, sondern nur ein Folgezustand, schließt sich zeitlich später an. Diese einfachen Verhältnisse seien auch zur Erleichterung des Verständnisses der Dreistadieneinteilung in einem Diagramm (Abb. 2) wiedergegeben.

Diese zwei Stadien (abgegrenzt in Anwendung der Unterdruckfixierung) lassen sich noch durch ein drittes Stadium ergänzen, wobei sowohl die Unterwassersektion wie die Unterdruckfixierung zur Anwendung kommen müssen. Zunächst aber noch ein Hinweis auf die besonders deutlichen Verhältnisse bei der Caisson-Krankheit.

Einen recht guten Einblick in die Diffusions- und Resorptionsvorgänge geben Untersuchungen in Anwendung des Caisson-Effektes. Das Gas diffundiert durch die Lunge und führt zu zunächst nicht erkennbarer Gasgehaltserhöhung im Blut, in den Geweben und im Gehirn. Während der Dekompression wird aus den verschiedenen Körpergebieten Gas abgeraucht bzw. diffundiert dem Druckgefälle folgend ins Blut und wird wieder in der Lunge ausgeschieden auf dem Wege der Diffusion, wohl aber auch bei stärkeren Gasembolien in Form feiner Gasblasen, die sich durch Gewebslücken hindurchzwängen.

Während bei der Gasembolie (schwere Form der Caisson-Krankheit) die Lunge in ihrem Diffusionsvermögen sehr maßgeblich in das

Krankheitsgeschehen eingeschaltet ist, stehen bei der arteriellen Luftembolie mehr die lokalen Gewebsschäden des von der Embolie betroffenen Organs, besonders des Gehirns, im Vordergrund. Es wird verständlich, daß bei ihr die Resorptionsprozesse in der Blutbahn einerseits und im Gewebe andererseits nicht immer gleichmäßig ablaufen. Auf Grund unserer Beobachtungen am Menschen wie bei Hunden erachten wir es als praktisch erwiesen, daß bei stärkeren Luftembolien die Resorption besonders im Hirngewebe nachhinkt. Die sich ergebende Verzögerung der Resorption hat folgende Gründe:

1. Auf Grund von Beobachtungen von RÖSSLE, LOESCHKE und eigenen Beobachtungen nach Luftembolien mit Verdeutlichung der

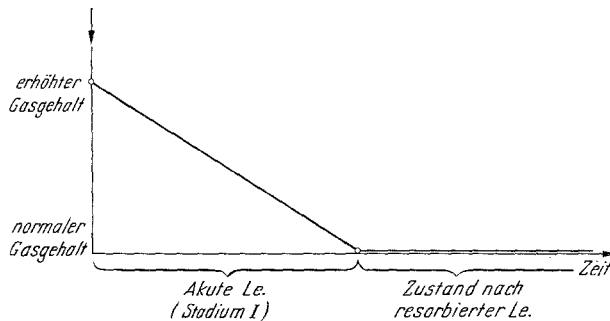


Abb. 2. Zweistadieneinteilung bei Luftembolien unter Berücksichtigung der Resorptionsverhältnisse (schematisch).

Befunde durch Unterdruckfixierung kann embolisierte Luft in VIRCHOW-ROBINSche Gefäßscheiden eindringen; sie befindet sich damit nicht mehr in der Blutbahn, über die die Resorption in erster Linie erfolgt.

2. In die Diffusionsvorgänge ist gegenüber frei in der Blutbahn schwimmender Gasblasen, die auch sehr bald die Lunge erreichen, die Gefäßwand bzw. an manchen Orten auch Glia zwischengeschaltet.

3. Ist auch der Durchtritt von Blut selbst in den Gefäßen an solchen Stellen behindert.

Für die im Kreislauf befindlichen Gasblasen kann umgekehrt ausgesagt werden, daß sie ganz in der Regel eher als die ins Gewebe ausgebrochenen resorbiert werden. Es ergibt sich somit, daß nach Luftembolien der Zustand eintreten kann, daß selbst mit der Unterwassersektion Gas im Herzen oder in den Gefäßen nicht mehr beobachtet wird, während doch noch mit der Unterdruckfixierung „erhöhter Gasgehalt“ im Hirngewebe (und zwar einer Luftembolie entstammend) nachgewiesen werden kann. Dieser Zustand folgt zeitlich der sog. akuten Luftembolie, gehört auch noch an sich zu ihr, kann nun aber aus praktischen Belangen zu einem eigenen Stadium, nämlich dem Stadium der „latenten Luftembolie“ (Stadium II), abgegrenzt werden

und ist dem Stadium III, Zustand nach Resorption, vorgeschaltet. Auch diese Verhältnisse seien wieder in einem Diagramm dargestellt (Abb. 3).

Es dürfte von Interesse sein, daß diese Dreistadieneinteilung sich nicht nur theoretisch ableiten, sondern sich auch zwanglos auf Beobachtungen beim Menschen übertragen läßt (Tabelle 1). Es sind hierzu besonders klare Fälle der letzten Jahre von verschiedenen Untersuchern

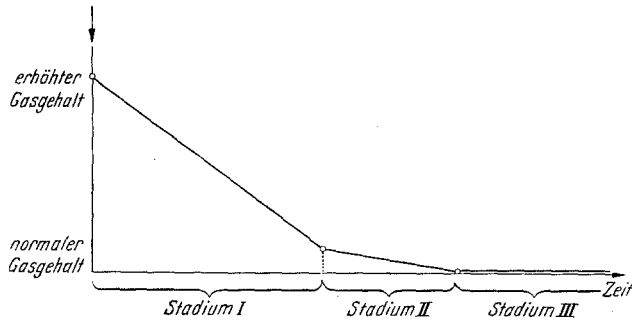


Abb. 3. Dreistadieneinteilung bei Luftembolien unter Berücksichtigung der Resorptionsverhältnisse.

Tabelle 1. Anwendung der Dreistadieneinteilung auf bekannte tödliche Luftembolien beim Menschen.

Lfd. Nr.	Name des Beobachters	Lebensalter des Patienten Jahre	Eintritt des Todes nach arterieller Luftembolie	Luft in den Herzhöhlen		Luft in Pia-gefäßen	Hirnblutungen	Mikroskopische Beurteilung cerebraler Luftembolie	Stadium
				rechts	links				
1	LOESCHCKE-FELIX	46	30 min	+	+	+	(+)	+	akute Luftembolie (Stadium I)
2	RÖSSLE	31	7 Std	—	—	+ ¹	+	+	latente Luftembolie (Stadium II)
3	RÖSSLE	27	12 Std	—	—	+ ¹	+	+	praktisch latente Luftembolie
4	RÖSSLE	67	36 Std	—	—	—	+	(—)	resorbierte Luftembolie (Stadium III)
5	KÖHN	69	21 Std	—	—	nicht vermerkt	+	—	wahrscheinlich Zustand bei resorbierter Luftembolie

Anlaß: zu 1 und 2 Aufbrechen eines Lungenabscesses; zu 3 Pleurapunktion; zu 4 Einbruch von Luft in die rechte Carotis; zu 5 Pneumofüllung.

¹ Keine Unterwassersektion durchgeführt.

ausgesucht worden (LOESCHKE und FELIX, RÖSSLE, KÖHN). Diese Beispiele könnten noch vermehrt werden. Die Originalmitteilung wird bei Angabe des Lebensalters der betreffenden Personen aufzufinden sein. Es wurden Angaben über Befunde von Luft in den Herzhöhlen, in Piagefäßen, Hirnblutungen (Sekundärveränderungen) und mikroskopische Befunde am Gehirn zugrunde gelegt.

Es sei nun zur praktischen Nutzenanwendung der oben gemachten Ausführungen geschritten, indem für die 3 Stadien ausgeführt wird, was zu tun ist, welche Befunde zu erwarten und wie sie auszuwerten sind, soweit ich das heute schon für Menschenorgane übersehe.

Die akute Luftembolie (Stadium I).

Sie bietet in Übereinstimmung mit klinischen Angaben wenig Problematisches. Wünschenswert ist, daß sich in Zukunft in noch stärkerem Maße als bisher der Kliniker an der Diagnose der Luftembolie beteiligt, indem der Augenhintergrund nach dem Vorbild von STARGARDT und WEWER überprüft oder gegebenenfalls die Conjunctiva mit der Spaltlampe beurteilt wird (SCHREIBER und SCHUBERT). Cerebrale Reizerscheinungen geben bekanntlich weitere Hinweise, fehlen bei arteriellen Luftembolien fast nie, sind aber auch nicht spezifisch. Frühe Sektion ist anzustreben. Die Leiche ist auf äußere Verletzungen zum Ausschluß des postmortalen Eindringens von Gas genauestens zu besichtigen. Sofort ist die Unterwassersektion anzuschließen; bei primärer venöser Luftembolie würde ich mit der Herzsektion, bei der arteriellen Luftembolie mit der Schädelsektion beginnen.

Zur akuten Luftembolie gehören im allgemeinen Gasbefunde in den Herzhöhlen, zumindest rechts, blasse Lungen, weitere Gasbefunde in verschiedenen Gefäßen, auch Venen. Fast immer ist Blutstauung der Leber und der Nieren, nicht so regelmäßig in der Milz vorhanden. Mehrfach sind beim Hund noch in Piagefäßen Gasblasen gefunden worden, obwohl im Herzen keine Luft mehr mit Sicherheit aufzufinden war. Herausnahme des Gehirns unter Wasser und Unterdruckfixierung beim menschlichen Gehirn unter praktisch konstanter Druckhöhe von 300 mm Hg über mehrere Tage. Bei erhöhtem Gasgehalt dürften dann Befunde zu erheben sein, wie sie in mehreren Abbildungen beim Menschen und beim Tier dargestellt wurden. Bei der akuten Luftembolie werden in Abhängigkeit zur Einwirkungszeit der Luft verschieden starke und vielfach erst beginnend sekundäre Veränderungen, Gewebsblutungen im Gehirn, Ödembezirke usw. vorhanden sein.

Die Gesamtheit dieser Befunde wird schließlich eine Aussage erlauben, ob eine arterielle Luftembolie vorliegt oder eine solche auszuschließen ist.

Die latente Luftembolie (Stadium II).

Die Grunduntersuchung bleibt die gleiche, wie oben für die akute Luftembolie angegeben. Auf Grund der obengenannten Ausführungen ist zu fordern, daß Gas im Herzen oder in anderen freiliegenden Gefäßen bei Unterwassersektion nicht mehr beobachtet wird. Nach Unterdruckfixierung sind noch Reste des eingeschwemmten Gases im Hirngewebe aufzufinden. Der Gasgehalt ist somit erhöht. Eine Unterscheidung zur Spontangaserhöhung wird sich zumindest bei massiveren

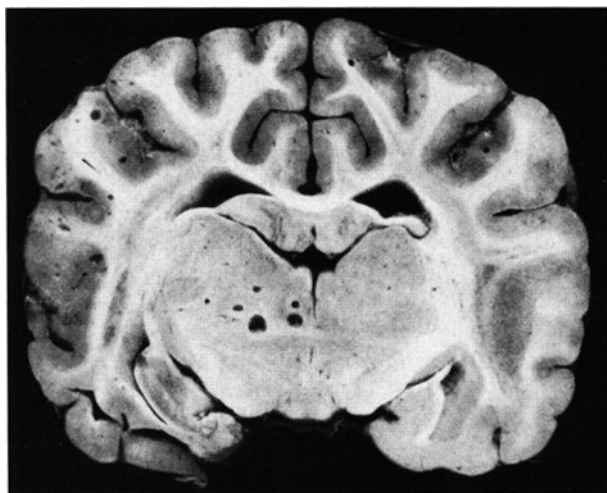


Abb. 4. Praktisch latente Luftembolie beim Hund nach Injektion von Luft in eine Carotis (im Herzen beiderseits kein Gas). Tötung 40 min nach letzter Luftinjektion. Unterdruckfixierung bei 250 mm Hg. Lupenvergrößerung (Versuch 4 der Tabelle 3).

vorausgegangenen Luftembolien durch deutliche Sekundärveränderungen mit größeren Gewebsblutungen, Ödemen, regressiven Veränderungen an Ganglienzellen, Glia usw. ergeben.

In Abb. 4 und 5 werden Zustände bei praktisch latenter Luftembolie im Tierversuch wiedergegeben. Unsere Bedingungen waren insofern nicht voll erfüllt, als nach einer fraktionierten Luftinjektion von 20 cm³ und Tötung 40 min nach letzter Injektion noch in feinen Piagefäßen sehr feine Gasblasen beobachtet wurden. Während bei der Betrachtung der Scheibenschnitte insbesondere größere und kleinere Gasräume in Rinde, Mark, in vorliegendem Fall auch ausnahmsweise in den Stammganglien solche neben noch recht geringen Blutungen auffielen, imponierte in Gewebsschnitten das Zusammentreffen von erhöhtem Gasgehalt mit einer größeren Zahl von hauptsächlich perivascular gelegenem größeren und feineren Blutungen. Verständlicherweise war in größere Gasräume Blut noch nicht eingetreten. Besonders

in der Umgebung der Blutungen Ganglienzellerkrankungen mit Schrumpfung der Zellen und des Kernes, Undeutlichwerden der Nisslsubstanz und weiterhin an verschiedenen Stellen beginnende Phagocytose (Heranrücken von Gliazellen an geschädigte Ganglienzellen). Auch Ödemhöfe um Gefäße wurden stellenweise deutlich.

Über Erfahrungen bei diesem Stadium für den Menschen verfügen wir nicht, es sei denn, daß ganz frische Fälle von Spontanluftembolien aus der Lunge im Agonalzustand entstanden hierzu gerechnet werden.

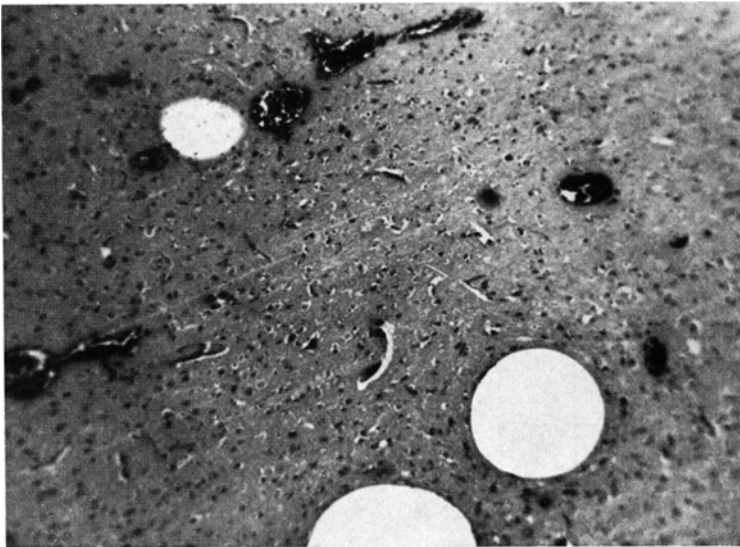


Abb. 5. Erhöhter Gasgehalt im Gehirn neben Blutungen vorwiegend in VIRCHOW-ROBINSchen Räumen bei praktisch latenter Luftembolie (zu Abb. 4 bzw. Versuch 4).

Stadium der resorbierten Luftembolie (Stadium III).

Da im voraus nie zu übersehen ist, welches Stadium vorliegt, sind auch bei vorliegendem Stadium III die genannten Grunduntersuchungen einschließlich der Unterdruckfixierung durchzuführen. Mit der Auffindung erhöhten Gasgehaltes durch embolisierte Luft des Gehirns ist nicht zu rechnen. Als Regel darf gelten, daß massivere Luftembolien bei intaktem Kreislauf nach erfolgter Resorption stets zu Gewebsblutungen im Gehirn, besonders auch perivascular mit weiteren überwiegend ischämischen Veränderungen an Ganglienzellen und Glia führen. Entsprechend werden besonders hochgradig sog. Sekundärveränderungen vorliegen, die verständlicherweise in den Einzelkomponenten nicht spezifisch sind; auch hier ist noch weitere Forschungsarbeit zu leisten.

Aus verschiedenen Untersuchungen wissen wir, daß auch diese Sekundärveränderungen praktisch ohne Einfluß auf die Unterdruckfixierung mit der Festlegung des Gasgehaltes sind. Bei stark ödematösen Gehirnen fanden sich wiederholt kompakte Hirnscheiben. Kleine Gasblasen sind schon im Bereich von größeren Blutungen bei Apoplexien gesehen worden und sollten nicht für eigentlich erhöhten Gasgehalt bewertet werden.

Man sollte zunächst in der Festlegung der Diagnose allein auf Grund anatomischer Befunde zurückhaltend sein.

Zur nochmaligen Charakterisierung der obengenannten Stadien wird eine Tabelle beigelegt, in der außerdem noch die Verhältnisse bei Kunstprodukte behandelt werden (Tabelle 2).

Tabelle 2. Dreistadieneinteilung der cerebralen Luftembolie (Spontangaserhöhung nicht berücksichtigt).

	Gasgehalt des Herzens		Piagefäße	Gasgehalt des Gehirns nach Unterdruck	Sekundärschäden des Gehirns
	rechts	links			
Stadium I (akute Luftembolie) . .	+	+	+	erhöht	beginnend
Stadium II (latente Luftembolie) . .	—	—	—	erhöht	vorhanden in wechselnder Stärke
Stadium III (Zustand nach Resorption) . .	—	—	—	gering oder normal	ausgeprägt
Kunstprodukt . .	+	+	+	gering oder normal	nicht vorhanden

Anhang: Die experimentelle Darstellung „latenter Luftembolien“ beim Hund.

Im Jahre 1953 hatte sich uns erstmalig bei einer Reihenuntersuchung, die der Beurteilung arterieller Luftembolien am Auge diente, als Nebentbefund eine latente Luftembolie bei einem Spitz ergeben, dem in Narkose 3mal je 1 cm³ Luft in eine Carotis injiziert worden war (Z. inn. Med. 1953, 142).

Nach Aufwachen aus der Narkose Aufheulen, Zwangsbewegungen und Unruhe. In der Nacht, etwa nach 6 Std, Exitus. Im Bereich von Erweichungsherden und Blutungen fanden sich im Parietalhirn nach Unterdruckfixierung deutlich größere Gasblasen, weitere im Stirnhirn und ein kleines Loch in den Stammganglien links. Die in den Netzhautarterien des Auges eingeschwemmten Luftblasen waren bereits intravital 20 min nach der Injektion resorbiert worden (Versuch 2 der beigelegten Tabelle 3).

Unserer eigenen neueren Forderung entsprechend war auch im Herzen bzw. in Meningealgefäßen kein Gas zum Nachweis gekommen.

Das Verhalten des Tieres mit starken cerebralen Reizerscheinungen und die anatomischen Befunde stellen enge Beziehungen zu den oben dargelegten Beispielen (2, 3, 4) beim Menschen her. Bemerkenswert ist, daß sich erstmalig (und durch Unterdruckfixierung verdeutlicht) räumliche Beziehungen zu den Gewebsblutungen und Erweichungen ergeben hatten; auch Leukocyteninfiltrate waren mikroskopisch an solchen Stellen zu beobachten.

Im Verfolg gleichartiger und weiterer Tierversuche mit dem Ziel der Darstellung latenter Luftembolien ist jedoch mitzuteilen, daß wir ein so günstiges und damals zufällig erhaltenes Ergebnis nicht mehr erzielten. Andererseits erschien uns die damals vorgefundene Gesamtgaserhöhung noch zu gering, um auf weitere Überprüfungen verzichten zu können. Nachfolgend sei über die Ergebnisse neuerer Untersuchungen berichtet.

Wir benutzten wieder Hunde wegen ihres kräftigen gegenüber äußeren Einflüssen relativ stabilen Kreislaufs. Ihre Gehirne sind zudem im Vergleich zu anderen Versuchstieren — selbst wenn man große Haustiere heranziehen würde — relativ groß mit rund 1% des Körpergewichts gegenüber knapp 2% des Hirngewichtes beim Menschen. Da am hiesigen Institut eine Thorakotomie bei gleichzeitiger Überdruckatmung nicht möglich war, beschränkten wir den Eingriff in Freilegung einer oder beider Carotiden, die nach Durchtrennung der medialen Halsfasien leicht zu erreichen sind. Die Betäubung der Tiere geschah 1—2 Std vor Versuchsbeginn durch Injektion von Morphium-Atropin und anschließender Äthernarkose.

Mit einer einmaligen, auch großen Luftinjektion oder durch Injektion von 2 oder 3 größeren Fraktionen gelang es in der Regel nicht, einen wesentlich erhöhten Gasgehalt des Gehirns zu erzeugen (Versuch 5 und 6 der Tabelle 3). Wir gewannen den Eindruck, daß die Luft unter diesen Bedingungen das Gehirn vielfach in Richtung geringen Widerstandes durch Anastomosen umgeht, die in größerer Zahl im Bereich der Zunge, des Nasen-Rachenraumes vorhanden sein dürften. In Zusammenarbeit mit SCHREIBER wurde 1953 der Durchtritt von Luft durch solche Anastomosen auch in Konjunktivagefäßen mit der Spaltlampe beobachtet. Der baldige Übertritt in die venöse Strombahn ist die Folge. Weiterhin ist bemerkenswert, daß die Stammganglien des Hundehirns in geringerem Maße als beim Menschen der Sitz von Embolien zu sein pflegen.

Schon eher erreichten wir erhöhten Gasgehalt mit allen morphologischen und obengenannten Eigenheiten, wenn in kleineren Mengen entweder Luft wiederholt gespritzt oder Sauerstoff (O_2) in der Blutbahn durch Injektion von Perhydrol (H_2O_2) erzeugt wurde. In einigen Fällen machten wir von beiden Möglichkeiten Gebrauch. Der Injektionserfolg

machte sich am Verhalten des Tieres mit vorübergehendem Sistieren der Atmung bemerkbar; der Puls war zu dieser Zeit bei frequenter Herzaktion gespannt. Preßatmung kam in Gang. Durch verstärktes Exspirium dürfte unserer Beobachtung zufolge ein großer Teil des in die venöse Strombahn übergetretenen Gases in der Lunge bald abgeraucht werden; wohl nur ein geringer Teil fährt sich offenbar beim Hund im Hirngewebe fest. Die Injektionsmenge von Perhydrol und Luft werden mit weiteren Angaben in der Tabelle 3 wiedergegeben.

Obwohl uns von anderen Versuchen an Hunden bekannt war, daß die Injektion von 1 cm³ Luft in eine Carotis nach über Tage währenden cerebralen Reizerscheinungen zum Tode im Erschöpfungszustand führen kann, schien sich die Mehrzahl unserer Versuchstiere auch nach wesentlich größeren Injektionsmengen anfänglich zu erholen. In der Regel zeigten sie cerebrale Reizerscheinungen, auch Verdrehung der Augen und mehrfach Nystagmus. Es blieb unter diesen Umständen — wenn nicht das Stadium der resorbierten Luftembolie eintreten sollte — nur die Möglichkeit, das zu durchlaufende Stadium der latenten Luftembolie durch Tötung mit Cyankalium (in wäßriger Lösung und frei von Gas intravenös) festzuhalten.

Ein sehr eindeutiges Ergebnis wurde insbesondere im Versuch 1 der Tabelle 3 nach Injektion einer großen Menge von Perhydrol (über den Zeitraum von 2 Std) in die linke Carotis erzielt. Die Tötung war 80 min nach letzter Injektion erfolgt. In den Herzhöhlen beiderseits wie in den Piagefäßen kein Gas bei vollständiger Unterwassersektion. Hingegen im Gehirn neben schon makroskopisch erkennbaren Gewebsblutungen deutlich erhöhter Gasgehalt (++).

Sektionsbericht mit näheren Einzelheiten.

In Brust- und Bauchdecke keine Gasblasen, solche auch nicht in den Mesenterialgefäßen zu erkennen. Mit Sicherheit auch im Herzen beiderseits keine Gasblasen. Aus mehreren Leber- und Milzanschnitten entweicht kein Gas, keine Gasblasen in den Nieren feststellbar. Die Milz auffällig grün verfärbt, bei Anschnitten der Schädelmuskulatur wie aus den Epi- oder Subduralspalt entweichen keine Gasblasen. Auch in der Pia und in Hirnbasisgefäßen lassen sich Gasblasen nicht auffinden. Die Hirngefäße allgemein hyperämisch, das Hirngewebe weich, besonders die Stirnhirne.

Die Unterdruckfixierung wurde sofort bei 250 mm Hg über 3 Tage abgeschlossen.

Gehirn (250 mm Hg): Die Pia der linken Hirnhälfte weist stärkeren Blutgehalt auf als rechts. Sofort auf den ersten Frontalschnitten im Mark und in der Rinde bis stecknadelkopfgroße Gasräume, die zum Teil schon makroskopisch erkennbar in Beziehung zu Gefäßen stehen. Auch kleine Gewebsblutungen an verschiedenen Stellen der Rinde beiderseits vorhanden. In den nächstfolgenden Schnitten durch das Frontalhirn weitere deutliche Gasräume besonders links, zum Teil wieder mit obengenannter Gefäßbeziehung. Einige Spaltungen im Mark. Auch rechts im Frontalhirn im Mark im Bereich der oberen Hirnwindungen größere Gasräume. Eindeutig hirsekorngroße Gasräume in der Rinde. Feine

Tabelle 3. *Versuchsreihe zur Erzeugung latenter oder praktisch latenter Luft- bzw. Gasembolien.*

Lfd. Nr. und Gewicht des Hundes	Gesamtmenge der Injektion von Luft bzw. Perhydrol in die Carotis	Tötung nach letzter Injektion mit Cyankalium i. v.	Unterwassersektion		Gasgehalt des Gehirns (Unterdruckfixierung)		Ergebnis
			Gas im Herzen	Gas in Piagetäßen	Gehirn	Herzmuskel	
			rechts	links			
1. 13 kg (2. I. 55)	Fraktioniert O ₂ aus H ₂ O ₂ insgesamt 4 cm ³ Perhydrol	80 min	(—)	(—)	(—)	(—)	latente Gasembolie
2. 9 kg (9. II. 53)	3 × 1 cm ³ Luft	360 min (6 Std) Spontantod	(—)	(—)	(—)	(—)	latente Luftembolie
3. 20 kg (11. 3. 55)	Perhydrol fraktio- niert, 2,5 cm ³ H ₂ O ₂ , 28 cm ³ Luft	100 min	(—)	(—)	vereinzelte feine Gas- blasen	(—)	Übergangsstadien von akuter zu latenter Luft- bzw. Gasembolie
4. 11 kg (12. II. 54)	20 cm ³ Luft fraktio- niert in 3 Std	40 min	(—)	(—)	in feinen Pia- gefäßen kleine Gas- blasen	wenige Spal- tungen in der rechten Herz- muskulatur	
5. 18 kg (28. 2. 55)	2 × 3 cm ³ Luft	20 min	(—)	(—)	wenige freie Gasblasen in Piagetäßen	+	
6. 8 kg (5. 3. 55)	2 Injektionen, 5 und 3 cm ³ Luft	90 min	(—)	(—)	vereinzelte feine Gas- blasen	+	

¹ Gewebsblutungen. ² Blutungen und Erweichung. ³ Weiches hyperämisches Gehirn. ⁴ Weiches hyperämisches Gehirn, feine Gewebsblutungen.

Gewebsblutungen im Nucleus lentiformis. Im Parietalhirn links in Rinde und Mark Gasräume. Gewebsblutungen in zentralen und basalen Gewebsteilen der Brücke, im Hinterhauptslappen links weitere Zerspaltungen und Gasräume.

Herz (250 mm Hg): Es finden sich keine Gasräume und Zerspaltungen in der Herzmuskulatur. Der Herzmuskel ist braun, relativ blaß.

Leber (250 mm Hg): Unter der Kapsel keine erweiterten Gefäße, der Gewebsschnitt braunrot.

In den Polen der Nieren finden sich einige stecknadelstarke von Gas erfüllte Gefäße. Insgesamt der Gasgehalt kaum erhöht.

Die Milz (250 mm Hg) praktisch kompakt.

Zungengefäße bieten keinen Anhalt für erhöhten Gasgehalt.

In der Lunge einige periarterielle Lymphscheiden durch Gasgehalt erweitert.

Es lassen sich also mit einiger Mühe durchaus latente Luftembolien selbst beim Hund erzeugen. Für den Nachweis von Luftembolien ist dabei zu lernen, daß eben längst nicht immer noch Gas im Herzen nachgewiesen werden kann, wenn auch beachtliche Gasgehaltserhöhungen des Gehirns vorliegen und noch einige restliche Gasblasen in Piägefäßen beobachtet werden können. Um so dringlicher wird damit der exakte Nachweis cerebraler Luftembolien, die wir uns heute ohne Unterwassersektion und Unterdruckfixierung nicht mehr vorstellen können. Auch in Erinnerung an ältere experimentelle Untersuchungen bei Druckstoß von Explosionen ergaben sich etwa gleiche Verhältnisse; der makroskopische Nachweis allein hätte und kaum in die Lage gesetzt, wirklich bindende Aussagen über dabei entstandene spontane Luftembolien aus der Lunge zu machen.

Zusammenfassung.

1. Nach Unterdruckfixierung an 205 Gehirnen von auf Luftembolien unverdächtigen Leichen ließen sich bei 12,6% Veränderungen feststellen, die denen nach künstlich gesetzten Luftembolien bei Hunden mit einer Vielzahl von Gasräumen in den verschiedenen Gehirnteilen, insbesondere auch in der Rinde, entsprachen. Der Gasgehalt dieser Gehirne wird als erhöht angesehen.

2. 61,1% der Gehirne waren kompakt oder praktisch kompakt geblieben und wiesen somit geringen oder „normalen“ Gasgehalt auf und verhielten sich damit wie Gehirne von Hunden nach Tötung mit Cyankalium.

3. Es wird auf Mängel der Methode von RICHTER hingewiesen und statt ihrer die vollständige Unterwassersektion in Vorschlag gebracht.

4. In Kombination mit dieser Unterwassersektion ist zur Beurteilung des feineren Gasgehaltes im Organgewebe, besonders im Gehirn, die Unterdruckfixierung anzuwenden. Bei der Beurteilung des feineren (vielfach latenten) Gasgehaltes im Organgewebe sind Spontangaserhöhungen zu berücksichtigen und dürfen nicht auf klinisch oder forensisch bedeutsame Luftembolien bezogen werden.

5. In Auswertung von Beobachtungen beim Menschen und von Tierversuchen wird eine latente Luftembolie (Stadium II) von der akuten Luftembolie (Stadium I) abgegrenzt; als Stadium III bzw. resorbierte Luftembolie wird der Zustand nach Luftembolie bezeichnet.

6. Es wird über eine tierexperimentelle Studie zur Erzeugung latenter Luftembolien berichtet.

Literatur.

ADEBAHR, G.: Virchows Arch. **323**, 155 (1953). — Zbl. Path. **89**, 216 (1952). — FELIX, W.: Strittige Fragen zur Erklärung und Erkennung der arteriellen Luftembolie des großen Kreislaufs. Helvet. chir. Acta **20**, 302 (1953). — FELIX, W., u. H. LOESCHCKE: Bruns' Beitr. **179**, 321—384 (1950). — GREINER, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **43**, 115 (1954). — KÖHN, K.: Bruns' Beitr. **185**, 490 (1952). — Frankf. Z. Path. **63**, 360 (1952). — LUCAS, M.: Beitr. klin. Tbk. **88**, 223. — RÖSSLE, R.: Virchows Arch. **313** (1944); **314**, 511; **315**, 461. — SCHUBERT, W.: Virchows Arch. **322**, 494 (1952); **324**, 563 (1954); **325**, 57 (1954). — Z. inn. Med. **1953**, 142 (mit J. SCHREIBER). — Zbl. Path. **92**, 286 (1954). — SEYERLEIN, Hans-Friedrich: Zbl. Path. **89**, 258 (1952/53). — STARGARDT, Dt.: Beitr. Klin. Tbk. **28**, 479. — TAMASKA, L.: Über die pulmogene Luftembolie. Acta morph. Acad. Sci. hung. **1954**, 252. — WEWER, EUGEN: Beitr. Klin. Tbk. **31**, 159 (1914).

Dr. W. SCHUBERT, Dresden-Johannstadt,
Patholog. Institut der Med. Akademie.