

Aus dem Laboratorium des Kaiserlichen Instituts für Geburtshilfe und Gynäkologie. Direktor: Geheimrat Dm. v. Ott und aus dem ger. med. Laboratorium der weibl. med. Hochschule zu St. Petersburg. Vorstand: Prof. S. Schueninoff.

## **Die Luftembolie in der Geburtshilfe.**

Experimentell-klinische Untersuchung.

Von

Dr. med. **Th. Jlyin.**

(Hierzu Tafel XI—XII.)

Die Frage der Luftembolie ist für die Geburtshilfe von speziellem Interesse, da derartige Fälle in der allgemeinen Chirurgie gar nicht mehr verzeichnet werden.

Mikulicz schreibt in seinem Handbuch, dass vom Jahre 1864 nur 6 derartige Fälle aus der Chirurgie in der Literatur zu finden sind, im letzten Dezennium aber fehlt solches Material vollständig. Vom Jahre 1900 ist nur ein Fall von Oppel bei der Verletzung der Halsvenen bekannt.

In der geburtshilflichen, teils auch in der gynäkologischen, Literatur trifft man dagegen bis zum heutigen Tage Fälle von Luftembolie. Nach der Meinung der Autoren ist ihre Zahl sogar viel bedeutender, als man annimmt, da viele Fälle unerkannt bleiben.

Im Jahre 1864 teilte Olshausen bei der Beschreibung seines eigenen Falles von Luftembolie über noch 10 durch die Sektion bestätigte und über 7, in welchen die Sektion unterblieben war, mit. Seitdem und bis zu unseren Tagen häuft sich die Anzahl derselben allmählich immer an und sie beträgt jetzt gegen 70 Fälle.

Bei der Durchmusterung des betreffenden Materials fällt die Tatsache auf, dass sich alle diese Fälle ganz eigenartig verteilen. Es sind Kliniken vorhanden, in welchen sich die Fälle recht oft wiederholen, wie z. B. die Klinik von Olshausen, welcher fast die Hälfte aller Fälle von Luftembolie bei der Placenta praevia gehören, und zu gleicher Zeit Kliniken, die keinen einzigen derartigen

Fall erlebt haben. Dasselbe gilt auch wie für verschiedene Gynäkologen und Geburtshelfer, so auch für verschiedene Länder. So war bis zu den letzten Jahren in Russland nur ein einziger Fall von Rachmanoff bekannt.

Dass durch Luftinjektion in die Venen Tiere in einigen Fällen getötet werden können, ist schon vom Ende des 17. Jahrhunderts bekannt; besonderes Interesse erregte aber diese Frage seit dem Auftreten von Amussat in der Pariser Akademie. Damals wurde zuerst die Möglichkeit des Spontaneintritts von Luft in die Venen, welcher auch tödlich werden konnte, bei der Verletzung der Vv. jugularis, subclavia, axillaris dank der ansaugenden Wirkung des Thorax festgestellt. Es folgt nun eine ganze Reihe von Arbeiten: Pirogow, Virchow, Panum, Sumzow, Couty, Cohnheim, Passet, Hauer, Wolf, Schestopal, Delore und Dateil, Lenard, Miram und viele Andere.

Dank diesen Forschern ist die Lehre von der Luftembolie recht ausführlich ausgearbeitet, dennoch sind noch einige Punkte vorhanden, welche bis zum heutigen Tage entweder nicht genügend aufgeklärt oder sogar unberührt geblieben sind.

Zur Aufklärung dieser Momente sind unsere Untersuchungen, welche wir hier kurz<sup>1)</sup> anführen wollen, vorgenommen. Im ganzen wurden 32 Experimente an Hunden, in Morphinumnarkose, angestellt.

Als erste Aufgabe stellten wir uns die Lösung der Frage, ob ein Spontaneintritt von Luft in die vom Thorax entlegenen Venen möglich sei. Die Autoren sind, wie bekannt, in dieser Frage nicht einig. Indem die Einen behaupten, dass ein negativer Druck sogar bis zur V. femoralis reichen könne (Schestopal), verneinen Andere diese Behauptung auf Grund experimenteller Untersuchungen (Uterhard) und meinen, dass derartige Fälle in der Tat unmöglich seien.

Es ist bekannt, dass verschiedene Lagen das Spontaneindringen der Luft begünstigen, wie z. B. die Beckenhochlagerung (Blochmann), die vertikale Lage des Tieres (Paschutin). Die Druckverminderung in der Bauchhöhle verringert den Druck in den entsprechenden Venen und begünstigt dadurch das Eindringen der Luft. Die erste Reihe unserer Versuche war zur Lösung dieser Frage bei den verschiedenen eben erwähnten Verhältnissen an-

---

1) Ausführlich erscheint diese Arbeit in dem nächsten Band des „Journal Akuscherstwa u jenskich Bolesnei“ (russisch).

gestellt. Der Hund wurde an ein Brett angebunden und dann in vertikale Lage wie auch unter verschiedenem Winkel zum Horizont gestellt. Der Venendruck wurde mittels einer in die Vena femoralis eingeführten und bis zur V. hypogastrica in ihrer Eintrittsstelle in die V. iliaca externa eindringende lange Kanüle (in das Blut wurde 10 proz. Peptonlösung eingeführt) durch ein Quecksilbermanometer gemessen, dessen Anzeigen in einigen Fällen auf einem Kymograph verzeichnet wurden.

Bei der Stellung des Hundes mit dem Kopfe nach unten ging der Druck aus dem positiven in den negativen über; letzteres konnte durch Anspannung der Bauchwand durch Ligaturen verstärkt werden.

Wenn die Venenwände durch die eingeführte lange Kanüle an ihrem Zusammenfallen verhindert sind, tritt bei jedem neuen Senken des Tieres mit dem Kopfe nach unten oder bei jedem Anspannen der Bauchwand an den Ligaturen bei derselben Lage eine kleine Menge Luft in die Venen ein, was durch Eröffnung der Bauchhöhle und Freilegung der V. cava inferior kontrolliert werden kann.

Ein derartiges Spontaneindringen von Luft geschieht aber ruckweise, nicht aber fortwährend und dazu ist die Wiederholung der obengenannten Manipulationen notwendig, um das Eindringen eines gewissen Quantum Luft hervorzurufen.

Jetzt gehen wir zur zweiten Frage über — wieviel Luft in einer Minute dadurch eindringen kann und welches Quantum derselben für das Versuchstier tödlich ist.

In dieser Hinsicht sind die Meinungen auch verschieden. Die Einen befürchten jedes Luftbläschen, die Anderen bestimmen als tödliche Dose 2 Kub.-Zoll für den Hund (Nysten) und 10 Kub.-Zoll für das Pferd (Hertwich), 4 ccm für das Kaninchen und 60 ccm für den Hund (Uterhard) und endlich führte Pirogow eine grosse Menge Luft ein ohne besonderen Schaden für den Hund, Wolf 250 ccm in 2 Std. 5 Min. und 200 ccm in 1 Std., Muron und Labordi 1120 ccm in  $1\frac{1}{2}$  Std., Lenard sogar bis 2000 ccm Pferden, Hunden, Schweinen und Hühnern.

Für diese Reihe von Versuchen wurde ein besonderer Apparat konstruiert, welcher aus einer grossen Flasche mit Luft und einem mit derselben verbundenen mit Wasser gefüllten Mariotow'schen Gefäss bestand. Die Ein- und Ausgangskanüle dieses Gefässes befanden sich auf ein und demselben Niveau. Die Flasche, welche die Luft enthielt, war mittels eines Gummischlauches mit der schon

erwähnten in die V. iliaca externa eingeführten langen Kanüle unmittelbar verbunden. Bei jedem Senken des Hundes mit dem Kopfe nach unten, ebenso wie bei jedem Anspannen der Bauchwand drang in die Venen ein gewisses Quantum Luft aus der Flasche ein, aus dem Mariotow'schen Gefäss floss die entsprechende Menge Wasser in erstere um. Die Schnelligkeit des Eindringens der Luft in obigen Verhältnissen war eine sehr geringe — ca. 12 ccm in einer Minute. In 2 Versuchen atmete das Tier einige Zeit so tief, dass die Luft bei der Lage mit gesenktem Kopfende und ohne Anspannen der Bauchwand spontan und ununterbrochen eindrang, das Wasser floss dabei fortwährend in dünnem Strahl. Aber auch in diesen Fällen war die Schnelligkeit des Lufteindringens eine geringe, im Durchschnitt gegen 10 ccm in einer Minute. Im ganzen drang bei einem dieser letzteren Versuche 592 ccm in 1 Std. 20 Min. ein.

Bei atmosphärischem Aussendruck tritt die Luft in die Beckenvenen also langsam ein und kann für das Tier nicht tödlich sein, sollte sogar ein grösseres Quantum Luft eingedrungen sein.

Zur Erzielung einer grösseren Schnelligkeit mussten wir einen Apparat zum Lufteinblasen benutzen. Im Mariotow'schen Gefäss wurden zu diesem Zweck die Ein- und Ausgangskanüle auf verschiedenem Niveau aufgestellt; die Grösse des Druckes, unter welchem die Luft in die Venen eindrang, wurde durch einen Manometer bestimmt, welcher mit der die Luft enthaltenden Flasche verbunden war. Die Schnelligkeit des Wasserstromes wurde durch einen Kran reguliert.

Das Tier befand sich immer in vertikaler Lage, um den Druck nicht stark erhöhen zu müssen.

Das Quantum der eingeblasenen Luft war:

im Versuch	I	945 ccm beim Druck von 8 mm, im Durchschnitt zu 15 ccm in einer Minute.
„	II	990 ccm, zu 9 ccm in einer Minute und 515 ccm zu 15 ccm in einer Minute beim Druck von 5 mm.
„	III	1850 ccm, zu 8,5, zeitweise zu 39 ccm in einer Minute; der Druck war 2—4—7 mm.
„	IV	1924 ccm, zu 12,8—34 ccm in einer Minute, der Druck 1 mm.
„	V	930 ccm, zu 62 ccm in einer Minute beim Druck von 4—6 mm und 980 ccm zu 44,5 und zeitweise 70 ccm in einer Minute, der Druck 3—4 mm.

Die Durchschnittszahl für eine Minute wurde auf die Weise ausgerechnet, dass sogar die Pausen, in welchen das Wasser aus

irgend welchen Gründen nicht floss, zugezählt wurden, so dass die Schnelligkeit des Lufteintritts zeitweise eigentlich eine grössere war. Im V. Experiment wurde das ganze Quantum Luft, nämlich 930 ccm, in 15 Minuten eingeblasen; der betreffende Hund wog 14500 g. In allen diesen Versuchen stieg der Druck nicht bis 10 mm und bei diesen Bedingungen blieben alle Hunde am Leben trotz der grossen Menge der eingeblasenen Luft.

In den Kontrollversuchen, in welchen die Luft unter atmosphärischem Druck oder nahe zu demselben eindrang, konnten wir durch die freigelegte V. cava inferior die Bewegungen der eindringenden Luft beobachten. Seine Vorwärtsbewegungen sind sehr langsame. Die Luftblasen dringen dank der Ansaugungskraft des Thorax auf eine geringe Strecke ein und bleiben dann stehen oder bewegen sich sogar zurück. Bei grösserem Druck von aussen erhalten wir ein ganz anderes Bild; je höher der Druck ist, desto stürmischer drängen die Luftblasen vor, ohne Zeit zu haben, sich auf ihrem Wege in kleinere Bläschen zu verteilen.

Alle Versuche, in welchen der Druck im Gefäss über 10 mm erhöht wurde, führten sehr rasch zum Tode. Wie gross in diesen Fällen die Menge der in den letzten Minuten vor dem Tode eingedrungenen Luft betrug, konnten wir pünktlich nicht berechnen, da der Tod gewöhnlich bei plötzlichem raschen Sinken des Manometers eintrat. Daraus kann man schliessen, dass vor diesem Momente die Luft entweder gar nicht eindrang oder es geschah mit ungenügender Schnelligkeit und die Luft wurde in der Flasche zusammengedrückt, um dann plötzlich in grosser Menge unter starkem Druck in die Venen sich durchzudrängen, was zum Sinken des Manometers führte.

Bei atmosphärischem oder etwas höherem Druck kann die Luft in kolossalem bis zum doppelten Quantum der ganzen Blutmenge und mehr in die Beckenvenen eindringen, ohne das Tier zu töten. Dabei kann die Schnelligkeit des Lufteintritts manchmal recht beträchtlich sein, bis 60—70 ccm in einer Minute in Abhängigkeit von der Höhe des Druckes und der Grösse des Tieres.

Sollte die Schnelligkeit des Lufteintritts künstlich vergrössert werden durch Erhöhung des Aussendruckes oder, was dasselbe ist, durch Injektion von Luft in die Venen, in welchen ein starker negativer Druck existiert, so geht das Tier zu Grunde.

Zur Aufklärung dieses Umstandes wurden Versuche an der V. jugularis, in welcher der negative Druck stark ausgeprägt ist,

angestellt, wobei das Tier sich in vertikaler Lage mit dem Kopfe nach oben befand. Bei Verhindern des Zusammenfallens der Venenlichtung ging das Tier, wie bei Atmosphärendruck, so auch bei schwachem, positivem Aussendruck bald zu Grunde. In einem dieser Versuche, in welchem die Luft aus dem obenbeschriebenen Apparat eindrang, betrug die für den Hund tödliche Luftmenge 275 ccm in 4 Minuten.

Daraus folgen nun natürlich die nächsten zwei Fragen: 1. welche Ursache den Tod herbeiführt und 2. wo eine solche grosse Menge Luft bleiben kann?

Der Tod durch Luftembolie wurde auf zwei verschiedene Arten erklärt.

Die Einen fanden die Ursache in dem Stillstand der Herztätigkeit, die Anderen in der Verstopfung der Lungengefässe. Die Vertreter der ersten Anschauung waren Nysten und Amussat, welche den Tod durch Ansammlung der Luft im Herzen erklärten, die zu einer Unterbrechung der Blutzirkulation führen soll, dann Cohnheim, welcher ein strenger Anhänger des Herztodes war, sah die Todesursache in der Dilatation des Herzens durch Luft; dieselbe soll sich wegen ihrer Elastizität bei der Kontraktion nur zusammendrücken, in die Pulmonalarterie aber nicht durchgedrängt werden. Dieselbe Anschauung verteidigt auch Couty. Virchow, Panum, Passet, Hauer und Wolf sind Anhänger der zweiten Meinung. Die Luft werde nämlich durch das Herz in die Pulmonalarterie getrieben und verstopfe dieselbe, sodass die Zirkulation unterbrochen werde, meint Wolf. Diese Erscheinung komme nur dann vor, wenn gleichzeitig die Mehrzahl der Lungenkapillaren verstopft werde. Lichtheim meint, dass  $\frac{3}{4}$  aller Lungengefässe verstopft werden müssen, damit eine Druckverminderung in den Arterien zustande kommen sollte. Hauer hat Versuche angestellt, während derer er den Druck in der Art. carotis und der Pulmonalis mass. Dabei fand er, dass bei Injektion grösserer Mengen von Luft die Pulswelle in der Art. carotis sofort schwand, als ob die Pulmonalarterie mit einer Pinzette zugeedrückt wäre, während in letzterer der Druck gleichzeitig stieg und noch einige Zeit anhielt. Die Dilatation des rechten Herzens durch Luft sei eine sekundäre Erscheinung und trete bei schon vorhandener Verstopfung der Pulmonalarterie ein. Dasselbe bestätigt in seiner Arbeit auch Miram. Unsere Versuche beweisen die Richtigkeit dieser Anschauung. In einigen Fällen, in welchen das Tier am Leben blieb,

wobei sehr viel Luft in die Venen eingedrungen war, war das Herz gar nicht dilatiert und sogar da, wo es der Fall war, kontrahierte es sich weiter, trotzdem die Atmung sistiert war. Hauptsächlich ist es das rechte Herz, welches sich noch lange kontrahiert. Der Kymograph, mit der Art. carotis verbunden, zeigt auch, wie wenig sich die Herztätigkeit verändert. Nach Luftinjektion in die Venen unter hohem Druck durch eine Spritze von 20 ccm fällt der arterielle Druck unbedeutend und gleicht sich recht bald aus, die Pulswelle bleibt die ganze Zeit regelmässig und nur nach Injektion kolossaler Mengen und nach einigen fast ununterbrochen einander folgenden Spritzen fällt der Druck fast bis zur Nulllinie und die Atmung sistiert; aber auch hier noch kann man einzelne Herzkontraktionen, und dabei recht regelmässige, auf der Kurve deutlich bemerken.

Dass die Luft in die Pulmonalarterie eindringt, kann man bei jedem Experiment sehen, da gar keine Fälle existieren, in welchen Luft nur im Herzen vorhanden wäre und sie in der Pulmonalarterie und ihren Aesten nicht zu finden wäre. Denselben Beweis erhält man endlich an denjenigen pathologisch - anatomischen Veränderungen, welche weiter unten beschrieben werden. Es drängt sich nun die Frage auf, wo bleibt dann die Luft? In den Venen ist sie nicht, im linken Herzen und in den arteriellen Gefässen findet man sie auch nicht. Für eine so kolossale Menge Luft, welche bei den Experimenten eingeführt wird, kann ja im Herzen und in den Lungen auch nicht genügend Platz sein. Folglich, entweder resorbiert sich die Luft oder sie wird durch die Lungen in die Atmosphäre abgegeben. Eine so rasche Resorption, wie z. B. nach Injektion von 1 Liter in 15 Minuten, scheint aber unglaublich zu sein. Man muss aber annehmen, dass der grösste Teil der Luft aus den Kapillaren in die Alveole übergeht. Die Meinung sprechen Schestopal und Wolf aus. Schestopal hat ein entsprechendes Experiment bei Hunden an ausgeschnittenen Lungen und Herzen angestellt, wobei er den Druck in der Trachea und in dem linken Herzen mass. Bei Luftinjektion in die Pulmonalarterie erhielt er Steigerung des Druckes in der Trachea, im linken Herzen blieb er gleichzeitig unverändert. Miram injizierte Hunden Wasserstoff und Azetylen in die Venen und kam zum Schluss, dass die genannten Gase sogar in den ersten Portionen der Luft bei dem Ausatmen zu finden sind. Jürgensen, Muron und Laborde, Heller, Mager und Schrötter behaupten, dass die

Luft aus den Venen in die Arterien durchdringen und im ganzen Organismus zusammen mit dem Blut zirkulieren kann, nach Granjow-Roset, Nysten, Magendie, Passet, Schestopal, Miram dagegen sind die Lungenkapillaren für die Luft undurchdringbar. Ein so scharfer Widerspruch erklärt sich leicht bei Beachtung der Stelle des Lufteintritts in das Blut. Bei den Versuchen ersterer Autoren wurde nämlich die Luft in die Arterien, bei den Versuchen der zweiten in die Venen injiziert. Es stellt sich heraus, dass die in die Arterien injizierte Luft die Venen als recht dünne Emulsion passiert und dann, wenn auch nicht das ganze Quantum, so doch wenigstens ein Teil desselben, durch die Lungenkapillaren durchdringen kann. Ganz anders verhält sich die Sache, wenn die Luft in die Venen eintritt. Hier passiert die Luft nicht vorläufig als dünne Emulsion die Gewebskapillaren und gelangt mit einem Mal in die Lungenkapillaren, durchdringt sie nicht, sondern bleibt dort stecken. Die Versuche von Wolf wie auch die unseren am isolierten Ohr eines Kaninchens haben gezeigt, wie leicht die Luft die Kapillaren des grossen Kreislaufes passiert. Die Luft passiert die Kapillaren aller Gewebe aus dem Grunde, weil die Wände derselben von allen Seiten unter gleich starkem innerem Gewebedruck sich befinden und sozusagen unnachgiebig sind. Eine gleiche Erklärung dieser Tatsache gibt auch Wolf. In den Lungen aber befinden sich die Kapillaren nicht unter gleich starkem innerem Gewebedrucke, und die Wand kann sich leicht in das Lumen der Alveole vorwölben, wodurch eine gewisse Verstopfung des betreffenden Kapillares durch die eingedrungenen grossen Luftblasen stattfindet. Es scheint, dass bei dem Injizieren der Luft in die Arterien die Mehrzahl der Luftbläschen bei der Zirkulation im Blut in den Venen wieder in grössere Luftblasen zusammenfliessen, welche in den Lungen stecken bleiben und durch die Alveolen nach aussen herausbefördert werden. Durch derartige Bildung grösserer Luftblasen befreit sich der Organismus recht rasch von der Luft, da auch in die Arterien grössere Mengen injiziert werden können.

Es bleiben nun noch folgende zwei Fragen:

1. Was denn später mit dem am Leben gebliebenen Versuchstier nach dem Injizieren von Luft geschieht, d. h. das Dauerresultat.
2. In wieviel Zeit das Blut von der eingedrungenen Luft vollständig befreit wird.



Zur Erläuterung dieser Fragen injizierten wir in die Venen von Hunden verschiedene Mengen Luft und dabei wurde der Druck, unter welchem die Luft eindrang, so berechnet, dass die Tiere am Leben blieben. Im ersten Versuch injizierten wir in toto 20 ccm, im zweiten 70 ccm und weiter 945, 1500, 1850, 1924 und 1990 ccm. Unmittelbar nach der Operation fühlten sich die Versuchstiere recht matt, wie von der Operation selbst, so auch vielleicht von dem in das Blut injizierten Morphinum, und lagen gewöhnlich während der ersten Stunden ganz regungslos. Am nächsten Tage aber war ihr Allgemeinbefinden schon so gut, dass an ihnen nichts Besonderes zu bemerken war. In verschiedenen Zwischenräumen, von einigen Tagen bis zu einem Monat nach der Operation, wurden die Tiere getötet. Ausserdem töteten wir einen Hund  $6\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Versuch, einen nach 3 Stunden, einen nach 1 Stunde und einen während des Versuches. Dabei wurde gefunden, dass die Luft aus dem Blute sehr rasch verschwindet, da in dem Versuch, in welchem 971 ccm Luft in 1 Std. 21 Min. eingeführt wurde und wo die Schnelligkeit des Luftetrtritts zeitweise 45 ccm pro Minute betrug, schon nach  $6\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Ende des Versuches weder in den Venen, noch in den Pulmonalarterien, noch im grossen Kreislauf sich Luft befand. Eine Stunde nach dem Versuch, in welchem in 58 Minuten 1082 ccm Luft eingeführt war, zeitweise 31 ccm pro Minute, war Luft im rechten Herzen und in der Pulmonalarterie in sehr geringer Menge als dünne Emulsion zu finden. 3 Stunden nach dem Versuch, in welchem 1125 ccm in 58 Minuten, zeitweise 23 ccm pro Minute, injiziert wurde, war Luft nur im rechten Herzen in Form von einigen kleinen Luftbläschen vorhanden.

In allen Fällen, in welchen die Hunde nach mehr oder weniger langer Zeit nach dem Versuche getötet wurden, konnte man in den Lungen ganz bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen treffen. Die Lungen erscheinen nicht überall gleich gefärbt, stellenweise ganz bleich, fast weiss, stellenweise dunkelrot, hyperämisiert, wie marmorartig, an den Rändern emphysematös. Ein derartiges Bild gab den Anlass zu einer detaillierten Untersuchung der Lungen:

1. eines während des Versuches selbst getöteten Hundes (demselben waren 290 ccm Luft in 27 Minuten in die Venen eingeführt),
2. eines während des Versuches zu Grunde gegangenen Hundes,

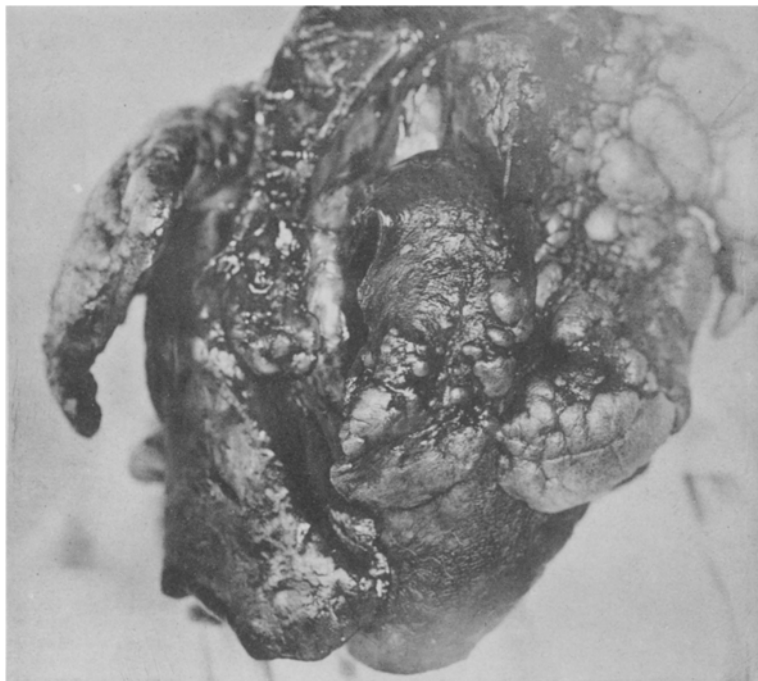
wo die Luft speziell unter stärkerem Druck eingeführt war (800 ccm in 37 Minuten),

3. eines nach 1 Stunde getöteten,
4. eines nach 3 Stunden getöteten,
5. eines nach 6 $\frac{1}{2}$  Stunden getöteten,
6. eines nach 7 Tagen getöteten.

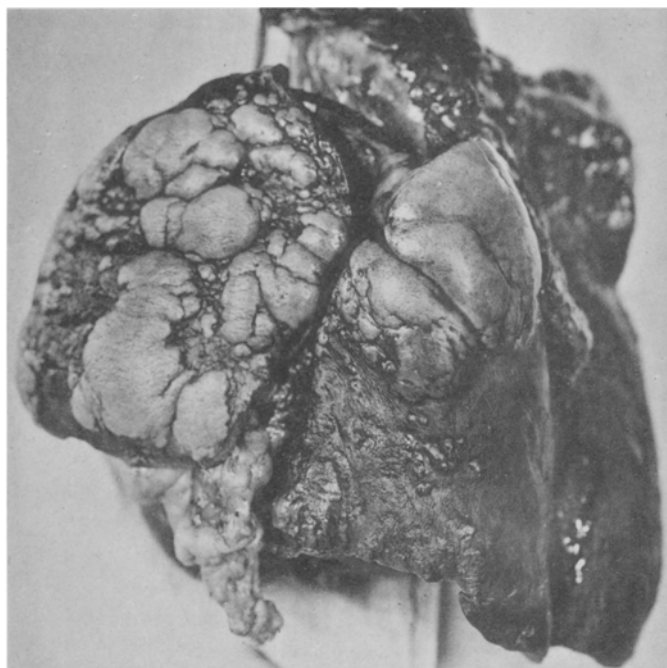
Makroskopisch, wie gesagt, erschienen die Lungen teils marmorartig gefärbt, teils blass oder hyperämiert. Bei vorsichtigem Aufblasen der Lungen durch die Trachea sieht die Oberfläche der Lungen anfangs uneben aus: die einen Abschnitte bleiben zusammengefallen, die anderen bilden sozusagen Vorbuchtungen und Knoten von stark emphysematösem Gewebe. Bei stärkerem Aufblasen gleicht sich die Oberfläche der Lungen aus. Im letzten (32. Versuch) wurde der Hund durch die Schnelligkeit des Luftetrtritts getötet, es wurden nämlich 300 ccm in 3 Minuten bei einem Druck von 15 mm injiziert. Eine photographische Aufnahme der Lungen dieses Hundes ist beigelegt (s. Figur 1 u. 2, Tafel XI). In anderen Versuchen, in welchen die Luft in grösserem Quantum und längere Zeit hindurch injiziert war, ist dieses Bild noch schärfer ausgeprägt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen wurden recht beständige Veränderungen unter der Bedingung gefunden, dass das Versuchstier während des Versuches, oder bald nach demselben, untergegangen war oder getötet wurde. Auf den Präparaten erhalten wir folgendes Bild: teilweise Emphysem, teilweise Atelektase, die Adventitia der kleineren Arterien ist stark aufgelockert und ihre Fasern liegen in grösster Unordnung. Mitten zwischen letzteren in einigen Abschnitten sieht man Anhäufungen roter Blutkörperchen, in anderen eine Fibrinfasern und Leukozyten enthaltende homogene Masse. Rote Blutkörperchen liegen frei wie in den alveolären Scheidewänden, so auch in den Alveolen selbst, manchmal dichte Felder bildend mit kaum zwischen ihnen bemerkbaren alveolären Scheidewänden. In einem Falle fand die Zerreissung der Wand einer recht grossen Arterie mit Inversion ihrer Wand statt. Nur auf den Präparaten eines 7 Tage nach dem Versuche getöteten Hundes fehlten die eben geschilderten Veränderungen der Adventitia; ihre Fasern lagen in diesem Falle regelmässig und waren nicht auseinandergedrängt, aber auch hier waren Atelektase und Emphysem und kleinere Anhäufungen roter Blutkörperchen im Lungengewebe. Derartige pathologisch-anatomische Veränderungen in den Lungen müssen für die Luft-

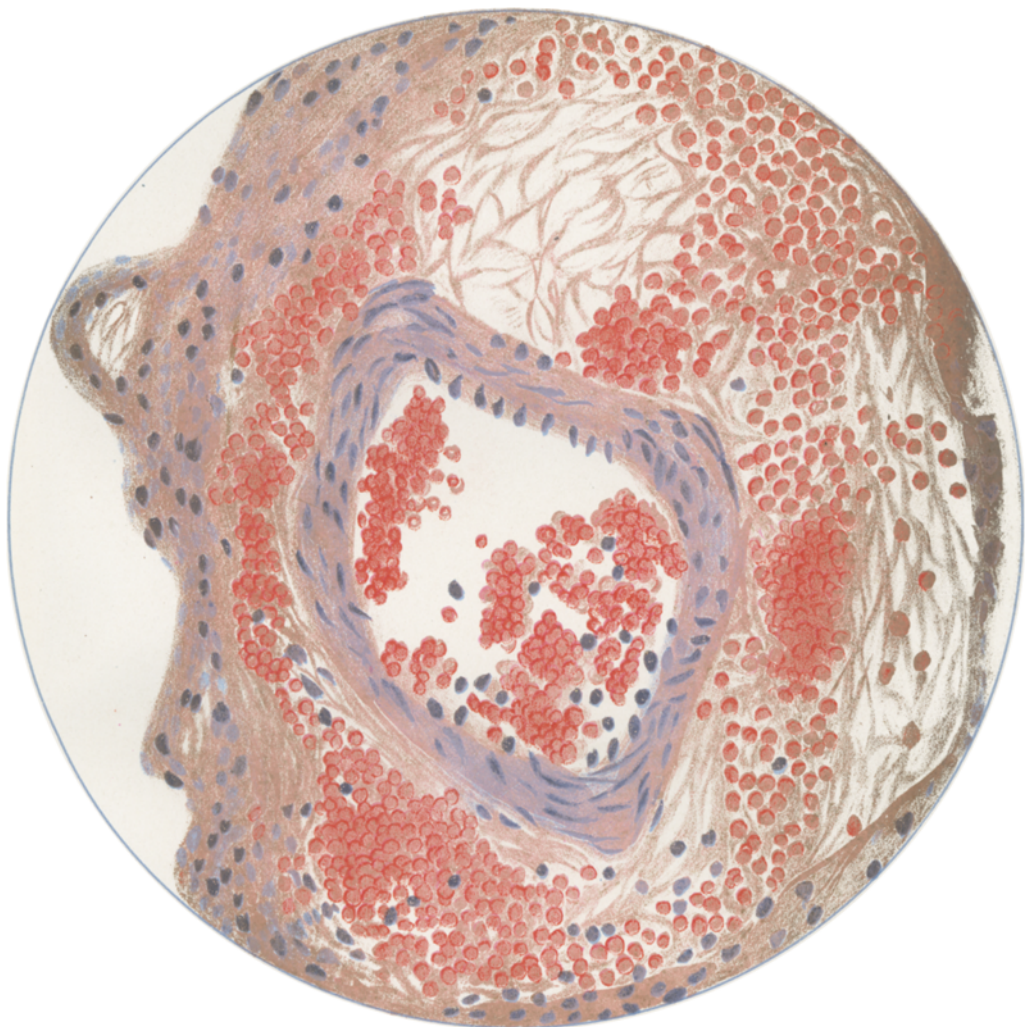
embolie als pathognomonische betrachtet werden (s. Tafel XII). Diese Kennzeichen sind desto wertvoller, da das Bild, welches bis jetzt als für eine Luftembolie charakteristisch galt, zu einer ganzen Reihe von Fehlern führen kann. Worauf ist denn die ganze Theorie von dem Tod an Luftembolie in der Geburtshilfe basiert? Die Versuche geben, wie wir sehen, keine sicheren Angaben zur völligen Erklärung dieser Theorie. Umgekehrt, alles spricht dafür, dass die Luft in grosser, sogar enormer, Menge in die Venen eindringen kann, ohne für das Tier tödlich zu sein. Die Schnelligkeit des Lufteintritts hängt von der Stärke des Druckes ab. Bei atmosphärischem Aussendruck und geringem negativen Druck in den Venen selbst kann die Luft mit einer das Tier tötenden Schnelligkeit nicht eindringen. Sollte also die atmosphärische Luft mit den klaffenden Venen der Gebärmutter auf einige Zeit in Berührung kommen können, so ist ihr Eindringen in die Venen nur in exklusiv günstigen Fällen möglich, aber absolut nicht mit einer tödlichen Schnelligkeit. Die Luft würde nur in dem Falle töten, wenn die Gebärmutter selbst sie in ihre Venen unter starkem Druck und rasch hereindrängen würde. Ein solches Faktum wurde aber nie bewiesen, ist auch theoretisch kaum erklärlich. Sollte die Luft durch die Kontraktionen der Gebärmutterwände angesaugt werden, so werden ja bei diesen Kontraktionen zuerst die Venenlichtungen komprimiert. Wenn der Abschnitt der Wand, in welchem die Vene passiert, sich nicht kontrahieren sollte, so wird die sich in der Gebärmutter befindende Luft diesen schwachen Abschnitt selbst komprimieren und dadurch die Venen zusammendrücken. In dieser Erscheinung kommt noch eine Vorbedingung hinzu, dass nämlich der Ausgang der Gebärmutter irgendwie zugestopft oder eine solche Flexion der Gebärmutter vorhanden wäre, dass der Austritt der Luft aus derselben vollständig verhindert sei. Sollte aber diese Möglichkeit sogar zugelassen werden, so muss noch die Frage gelöst werden, welches Quantum Luft sich denn in der Gebärmutterhöhle auf einmal ansammeln kann und wieviel Zeit die Gebärmutter zum Auspressen desselben in die Venen nötig hat. Einem kleinen Hunde wurde unter sehr starkem Druck durch eine Spritze 20 ccm Luft in die Venen injiziert und eine solche Dosis war ungenügend, um auf einmal den grössten Teil der Lungengefässe zu verstopfen. Auch 2 und 3 Spritzen, in kleinen Zwischenräumen von höchstens 20 bis 30 Sekunden nacheinander injiziert, genügten nicht.



1



2



*Fig. 3.*

Folglich sprechen die Experimente eher gegen die Möglichkeit des Todes durch Lufteintritt in das Blut durch die Gebärmuttervene.

Die Theorie des Todes an Luftembolie wurde in die Geburtshilfe von der Chirurgie übertragen, wo die Mehrzahl der Fälle bei Verletzung der Halsvenen vorkam. Die Experimente zeigen aber, dass beim Eindringen der Luft in die der Brusthöhle nahen Venen und bei Klaffen derselben der Tod sehr bald eintritt wegen raschen Eindringens der Luft dank der stark ausgeprägten Ansaugungsfähigkeit.

Man kann nur darauf erwidern, dass die Resultate der Tierversuche für den Menschen nicht vollständig passen. Was sagt denn die Klinik? Welche Beweise führt sie zur Bestätigung dieser Theorie an? Aus der Statistik von Green ist zu ersehen, dass von 64 chirurgischen Fällen 24 Kranke sofort oder nach kurzer Zeit starben, 27 sich wieder erholten und dass in 9 Fällen der Lufteintritt (das charakteristische Geräusch) das Allgemeinbefinden keineswegs beeinträchtigte. Mikulicz schreibt, dass von 6 späteren Fällen nur einer letal endete. Alles Ebenerwähnte beweist, dass auch für den Menschen bei weitem nicht jedes Quantum Luft tödlich ist und dass auch hier Lufteintritt ganz gut vertragen werden kann.

In der Literatur sind 3 Fälle beschrieben, in welchen Luft bei starkem Druck in die Venen der Gebärmutter künstlich eingepumpt wurde, es sind deshalb, sozusagen, Versuche am Menschen. Dem klinischen Bilde und den Ergebnissen der Sektion nach kann man sagen, dass in diesen Fällen sehr viel Luft in die Venen eingedrungen war. Sie bestätigen vollständig die angestellten Versuche und widersprechen denselben keineswegs. Der Charakter des Todes, die Resultate der Autopsie, die direkten Anzeigen auf Anwesenheit von schaumigem Blut im rechten Herzen und Abwesenheit desselben im linken, alle diese Angaben stimmen mit den angeführten Experimenten überein.

Gehen wir von diesen Fällen, welche als zweifellos betrachtet werden müssen, zu den übrigen in der Literatur beschriebenen über, so können wir nicht mit Sicherheit sagen, dass es Fälle von Tod an Luftembolie seien. Es scheint uns richtiger zu sein, dieselben nur als verdächtige zu betrachten, manche sind sogar aus Missverständnis in diese Kategorie gerechnet worden. Die Symptome intra vitam sind erstens ungenügend und nicht charakteristisch genug, um sagen zu können, dass wir es hier mit einer

Luftembolie zu tun hätten. Und in der Tat halten sich die Autoren selbst bei dieser Todesursache selten auf, sondern schreiben den Tod eher der Narkose, der Hämorrhagie, dem Shock oder irgend einer anderen Ursache zu.

In den Fällen von Operationen in der Halsgegend wird der Lufteintritt in die Venen durch ein besonderes zischendes Geräusch begleitet, es zeigt sich schäumendes dunkles Blut, die Kranken klagen über Angstgefühl, die Atmung wird erschwert, die Kranken werden blass, der Puls ist schwach, beschleunigt und unregelmässig, die Pupillen sind erweitert, reagieren nicht. Das Bewusstsein schwindet. Bei der Auskultation des Herzens hört man ein besonderes Geräusch wegen Anwesenheit von Luft in demselben. In Krämpfen tritt der Tod ein. Das spezifische Geräusch des Lufteintritts zu hören und das schaumige Blut zu sehen, ist in den geburtshilflichen Fällen selbstverständlich unmöglich, daher bleibt der Moment des Lufteintritts immer unbekannt. Der Tod tritt nicht in allen Fällen rasch ein, sondern oft erst nach langdauerndem Kollaps. Die übrigen Symptome werden so verschieden beschrieben, dass es ganz unmöglich ist, ein einheitliches charakteristisches Bild für alle Fälle zu geben. Oft wird die Diagnose intra vitam dadurch erschwert, dass auch andere ernste Komplikationen, wie Blutungen, schwere puerperale Erkrankung u. a. m., vorhanden waren, welche allein schon den Tod herbeiführen können. Es scheint daher schwer zu sein, nur auf Grund der Symptome intra vitam zu behaupten, dass die Todesursache eine Luftembolie wäre. Die Diagnose post mortem wurde bis jetzt ausschliesslich auf Grund von Anwesenheit von Luft im Herzen gestellt. Wie bekannt, ist dieses Symptom durchaus nicht sicher. Schon allein die ohne genügende Massregeln ausgeführte Autopsie kann zu Fehlern Anlass geben. Wenn man nach Durchschneiden der Pulmonalvene nahe an der Lunge das Herz komprimiert, so kann dabei in seiner linken Hälfte sich leicht Luft erweisen. Beim Komprimieren der Bauchhöhle und nachfolgendem Anspannen derselben an der Leiche nach vorausgegangenem Durchschneiden der Venen, wird eine kleine Menge Luft in letztere angesaugt. Die Möglichkeit des Eindringens von Luft während der Autopsie selbst wurde von vielen Autoren ausgesprochen und führte sogar zur Ausarbeitung einer besonderen Sektionsmethode (Richter).

Bei Fäulnis, welche oft sehr rasch unabhängig von den äusseren Verhältnissen eintritt, bilden sich auch Gase im

Blut (Orth), welche leicht für Luft angenommen werden können. Halban nennt die Entwicklung von Gasen im Blut, durch Bakterien verursacht, Gas-sepsis und teilt einige Fälle mit, in welchen diese Gase sich gerade im rechten Herzen befanden. Interessant sind die Versuche von Ewald und Kobert über das Eindringen von Gasen durch die Respirationsorgane. Hankel weist als eine der Ursachen auf die Chloroformnarkose hin, wo die Luft in einigen Fällen aus der Atmosphäre in die Lungengefäße eindringen kann. Endlich ist nicht jedes Quantum Luft tödlich, gegen diese Behauptung wird heutigen Tages wohl kaum Jemand streiten. Daher, sollte sogar Luft in die Venen eingedrungen sein, so spricht diese Tatsache allein nicht unbedingt für den Tod an Luftembolie. Wie wenig kritisch sich die Autoren zu den Resultaten der Autopsien verhielten, beweisen die Protokolle letzterer. So befand sich im Fall von Duvernoy Luft im linken Herzen, in den Gefäßen der Leber und der Nieren, im Fall Levi in den Venen der Bauchhöhle und in den Lymphgefäßen der Leber, bei Lionet in den beiden Ventrikeln und in der Arachnoidea als mit Luft gefüllte Erhabenheiten, im Fall Schnell im Herzen, ebenso wie in den Gefäßen des Pericardium, der Leber, der Milz, der Abdominalarterie usw. Es fällt auf, dass in den 3 Fällen, welche wir für sicher halten, ebenso wie bei den Versuchen im rechten Herzen sich schaumiges Blut, d. i. mit Luft vermisches Blut, befindet, indessen in fast allen übrigen Fällen die Anwesenheit von Luftblasen im Blut angegeben wird, mit anderen Worten existiert hier keine intime Verbindung der Luft mit dem Blut, was gewöhnlich vor sich geht, wenn die Luft intra vitam in das Herz eingedrungen war. Bei der Analyse der Todesfälle bei Placenta praevia ist die ganze Sachlage dadurch unklarer, dass der Tod oft nach recht starken Blutungen eingetreten war. Die Autoren rechtfertigen sich wohl dadurch, dass die Blutungen keine tödlichen waren, führen sogar das Gewicht des verlorenen Blutes an, in einigen Fällen waren es aber wiederholte Blutungen, wobei die ersten zu Hause verliefen, es sind auch Angaben da, den anämischen Zustand der Kranken betreffend (Lese, Boss, Krukenberg).

Auf welche Art die Luft in solchen Fällen in die Venen eingepresst werden kann, ist vollständig nicht zu verstehen. Einige Autoren sprechen die Meinung aus, dass die Luft zwischen der abgelösten Nachgeburt und der Gebärmutterwand eindringen könne und später beim Vorwärtsdrücken des vorliegenden Kindsteils in



die Venen eingepresst werde. Auf solchem Wege kann aber nur ein minimales Quantum eindringen. Man muss wohl zugeben, dass in einigen dieser Fälle Luft in die Gebärmuttervenen wohl eindringen konnte, wahrscheinlich durch die Ansaugungskraft. Dazu sind alle dasselbe begünstigenden Bedingungen vorhanden: 1. das Klaffen und Nichtzusammenfallen der Venen; 2. die Möglichkeit für die Luft, wenigstens auf kurze Zeit mit diesen klaffenden nahe an der Scheide gelegenen Venen in innigere Berührung zu kommen; 3. die Lage der Kranken in den meisten Fällen mit erhöhtem Becken und gesenktem Kopfe, wie gewöhnlich nach Blutverlusten; 4. das Sinken des allgemeinen Blutdrucks. Auf die akute Anämie als auf ein das Eindringen der Luft in die Venen begünstigendes Moment weisen auch Delore und Dateil hin. In einigen Fällen von Blutungen kann folglich in den Venen oder im rechten Herzen und in den Venen Luft gefunden werden, ob aber der Tod dadurch verursacht wurde oder ob das Eindringen von Luft nur als Nebenmoment betrachtet werden müsse und in den letzten Minuten vor dem Tode stattgefunden habe, diese Fragen müssen in jedem einzelnen Falle durch eine strenge Analyse aller Symptome, wie intra vitam so auch post mortem, gelöst werden. Die in der Literatur beschriebenen Fälle haben ungenügende und oft ungenaue Angaben, was eine allseitige Analyse unmöglich macht.

Die Klinik, deren Laboratorium der physiologische Teil dieser Arbeit entstammt, hat in etwa einem halben Jahre 3 eigene Fälle erlebt, in welchen bei der Autopsie die Diagnose des Todes an Luftembolie gestellt wurde.

**Fall 1.** Nach normaler Geburt stieg die Temperatur am 2. Tage auf 38,8, am 3. auf 39,4. Weiter scheint das Puerperium normal gewesen zu sein. Wurde am 8. Tage entlassen. Kaum war die Kranke aus der Tür der Klinik herausgegangen, als sie tot hinfiel. Autopsie am nächsten Tage. Der linke Herzventrikel ist kontrahiert, leer, der Vorhof enthält ein grosses Quantum flüssigen Blutes. Der rechte Ventrikel ist durch flüssiges Blut, welchem zahlreiche Luftblasen beigemischt sind, gedehnt. Beide Lungen sind nicht adhärent, die Pleura ist glänzend. Das Lungengewebe ist ödematös. Der linke Ast der Pulmonalarterie enthält einen die Lichtung des Gefässes nicht vollständig verstopfenden Thrombus gelblich-rötlicher Farbe. Dieser Thrombus verbreitete sich in den zu dem unteren Lungenlappen gehenden arteriellen Ast. Bei dem Durchschnitt der Gebärmutterwand sind in ihrem Venensinus dem Blut beigemischte zahlreiche Luftbläschen vorhanden. An der hinteren Wand der V. cava inf. in der Stelle ihrer Bifurkation befindet sich ein fester, der Wand adhärenter, die Lichtung des Gefässes nicht vollständig

verstopfender, gelblicher, teils rötlicher Thrombus. Die Epikrise lautet: der Tod erfolgte an einer Luftembolie aus den Gefässen der Gebärmutter in das rechte Herz und an einer Embolie der Pulmonalarterie.

**Fall 2.** Der Kranken wurde ein submuköser Fibromknoten per vaginam entfernt. Das Bett des entfernten Fibroms wurde dicht mit Jodoformgase tamponiert. Die Operation verging rasch, ohne Blutverlust und wurde unter Chloroformnarkose ausgeführt. Plötzlich trat bei der aus dem Operationssaal schon herausgetragenen Kranken Cyanose, Erhaltung der Extremitäten, kalter Schweiß ein. Der Puls anfangs regelmässig und voll, bald aber wurde die Herztätigkeit trotz wiederholter Kampferinjektionen immer schwächer. Exitus letalis. Autopsie nach 24 Stunden. Starker Fettansatz auf der vorderen Fläche und an den Furchen des Herzens. Der Muskel ist elastisch, hellrot. Das linke Herz ist kontrahiert, das rechte von flüssigem Blut, welchem zahlreiche Bläschen von Gas (Luft) beigemischt sind, gedehnt. Die Farbe des Blutes ist hell, arteriell. Ähnliches Blut enthalten auch die Pulmonalarterien. Die Herzklappen sind normal. Das Lungengewebe ist schwach ödematös. In der linken Wand des Gebärmutterhalses befindet sich ein Riss, in dessen Tiefe die Lichtung einer Vene von 0,3 cm im Durchmesser klafft. Bei Entfernung der Gebärmutter fliesst aus den Venen derselben viel flüssiges Blut mit Luftbläschen heraus. Der Gebärmutterkörper ist fibromatös entartet. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet auf Luftembolie aus den Gebärmuttervenen.

**Fall 3.** 17jährige Primipara. Wegen langer Dauer der Geburt, schwacher Wehen und erhöhter Temperatur werden Zangen angelegt. Nach der Geburt wegen Atonie der Gebärmutter heisse Scheidenirrigationen und Ergotin subkutan. 5½ Stunden nach der Geburt verschlimmert sich der Zustand der Kranken wesentlich. Auf dem Bettlaken ein grosser Blutfleck, der Puls kaum fühlbar, halb-bewusstloser Zustand. Die Gebärmutter ist durch flüssiges Blut gedehnt. Tamponade der Gebärmutter. Physiologische Kochsalzinfusion subkutan. Durch den Tampon sickert Blut. Schlauch nach Momburg. 15 Minuten nach Entfernung des Schlauches wiederholte sich die Blutung, weshalb er wieder angelegt wurde und 1½ Stunden lang bis zum erfolgten Tode lag. Ergotin, Tinct. Moschi, Kamfer subkutan. Der Uterustampon wurde gewechselt. Trendelenburg'sche Lage, Wärmflaschen, Klysmen, Gelatine subkutan, physiologische Kochsalzlösung intravenös. Dennoch Exitus letalis. Autopsie nach 26 Stunden. Die Haut, die Schleimhäute und alle inneren Organe sind blass und anämisch. Das Herz ist von normaler Grösse, mässiger Fettansatz. Das rechte Herz und die Pulmonalarterie sind mit schaumigem hellen Blut gefüllt. Die Lichtung der Venen in den Wänden der Gebärmutter und in den breiten Mutterbändern sind von koaguliertem Blut ausgefüllt. In einer der rechten Armvenen, welche sich zum Ellbogengelenk hinzieht, wo die intravenöse Kochsalzinfusion stattfand, befindet sich eine kleine Anzahl von Luftbläschen in flüssigem Blut. Epikrise. Tod an Luftembolie.

Diese drei Fälle unterscheiden sich wenig von den in der Literatur beschriebenen, welche wir einer Kritik unterworfen haben. Wie vom klinischen, so auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt muss man dieselben den Zweifelfällen zurechnen. Der Fall 1

ist schwer zu erklären. Woher konnte dort am 8. Tage nach der Geburt Luft in die Venen eindringen: es war ja keine Blutung da und die Gefäße waren vollständig geschlossen. Wie konnte Luft in der Gebärmutter vorhanden sein. Alle diese Fragen erregen gewöhnlich wenig Interesse, wenn im Herzen Luftbläschen gefunden werden. Trotzdem eine Embolie in der Pulmonalarterie vorhanden war, wird die Luftembolie als Todesursache an erste Stelle gesetzt. Im nicht geburtshilflichen Fall 2 sind auch Bläschen von Gas im Herzen vorhanden und in der Gebärmutter wird eine klaffende Vene aufgefunden, durch welche Luft in das Blut eindringen konnte. die gynäkologischen Fälle bleiben noch unverständlicher, da sie eigentlich den chirurgischen vollständig gleich sind, Tod an Luftembolie aber in der Chirurgie in der letzten Zeit trotz eines kolossalen Materials nie mehr beobachtet wird. Wenn irgend welche Erwägungen für den Tod an Luftembolie in der Geburtshilfe möglich wären, so kann eine Erklärung für die gynäkologischen Fälle nicht begründet sein. Man muss gestehen, dass die Mehrzahl der Gynäkologen derartige Todesfälle nie gesehen hat. Die Anzeigen von Mackenrodt und Küstner werden durch zahlreiches Material anderer Autoren nicht bestätigt. Weshalb in unserem Falle der Tod erfolgte und was das für Gasbläschen im Herzen waren, ist bei der Unvollkommenheit und Ungenauigkeit der Autopsie schwer zu sagen. Vielleicht war es auch die in kleinem Quantum durch die klaffende Vene angesaugte Atmosphärenluft, aber sogar eine derartige Hypothese gibt uns kein Recht auf die Diagnose von Tod an Luftembolie.

Fall 3 erinnert sehr stark an einige beschriebene Todesfälle nach Blutungen, in welchen in den Venen Luft gefunden wurde. Bis zur Autopsie herrschte die allgemeine Meinung, dass die Kranke an atonischer Blutung, deren Anfang übersehen war, zu Grunde gegangen war. Das Auffinden von Luft im Blut änderte aber die Diagnose. Woher entstammt denn hier die Luft? Der Injektion der Kochsalzlösung oder den Venen der Gebärmutter? Man könnte voraussetzen, dass die Luft in die Gebärmuttervenen angesaugt werden konnte, da die Bedingungen dazu günstig waren: Die Atonie, das Klaffen der Venen, die Möglichkeit des Eindringens von Luft bei der Tamponade der Gebärmutter, die Trendelenburg'sche Lage, das Sinken des Blutdrucks. Dennoch sind auch hier nicht genügende Angaben, um behaupten zu können, dass der Tod an Luftembolie erfolgte. Am richtigsten scheint es zu sein, dass die

Luft erst kurz vor dem Tode angesaugt wurde, sonst hätte man sie nicht in solcher Menge in den Venen finden können. Die Experimente haben ja gezeigt, wie rasch die Luft in die Atmosphäre herausgebracht wird. Indessen machte die Kranke schon viel früher den Eindruck einer schwer Kranken und befand sich in extremis. Es ist möglich, dass Lufteintritt den Tod beschleunigte, dann bleibt aber als Todesursache die Blutung.

Es ist also zu ersehen, dass die Theorie der Luftembolie in der Geburtshilfe sich weder auf die Resultate der Experimente, noch diejenigen der klinischen Untersuchung stützt. Im besten Fall scheint sie stark übertrieben zu sein. Diese Theorie ist nicht so unbestreitbar, um sie ohne weitere genauere und sorgsamere Untersuchungen anzuerkennen, wie es bis jetzt der Fall war. Jeder einzelne Fall muss einer strengen Analyse und Untersuchung unterworfen werden. Dazu muss man sich an gleiche Regeln halten. Jede Autopsie eines auf Luftembolie verdächtigen Falles muss in gleicher Weise ausgeführt werden. Alle zu- und abführenden Blutgefässe des Herzens müssen einzeln durch Ligaturen unterbunden und die Lungen zusammen mit dem Herzen ausgeschnitten werden. Die Höhlen des Herzens, die Pulmonalarterie und ihre Aeste werden nach sorgsamer Unterbindung und nach Ausspülung von den der Oberfläche anhaftenden Luftbläschen in tiefem Gefäss unter Wasser einzeln aufgeschnitten. Dabei wird die Aufmerksamkeit auf den Umstand gelenkt, wie die Luft austritt, als dünne Emulsion, als Schaum oder als grosse Luftblasen. Ausserdem wird die Untersuchung der Lungen, die makroskopische durch Aufblasen und die mikroskopische, unternommen. Es ist notwendig zu beachten, dass nicht Wasser in die Trachea eindringt und dass die Stückchen für die mikroskopische Untersuchung vor dem Aufblasen entnommen werden. Das Quantum und die Art der in den Aesten der Pulmonalarterie sich befindenden Luft und die Intensität und Verbreitung der pathologischen Veränderungen in den Lungen müssen als Grundlage für die postmortale Diagnose der Luftembolie dienen.

Sollte diese unsere Arbeit einen gewissen Zweifel an der schon lange herrschenden Anschauung über den Tod an Luftembolie in der Geburtshilfe erregen und die Notwendigkeit einer strengen Analyse eines jeden erfolgten Falles zeigen, so ist der Zweck unserer Arbeit erreicht.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI—XII.

### Tafel XI.

Figur 1 und 2. Die Lungen bei vorsichtigem Aufblasen durch die Trachea. Die einen Abschnitte bleiben zusammengefallen, die anderen bilden Vorbuchtungen und Knoten von stark emphysematösem Gewebe.

### Tafel XII.

- Figur 1. Reichert Ok. 3, Obj. 3. Rechts grosses arterielles Gefäss, im Lumen Blut. Die Adventitia ist nicht gleichmässig aufgelockert, besonders stark von einer Seite. Zwischen ihren Fasern rote Blutkörperchen. Das Lungengewebe ist teils emphysematös, teils atelektatisch. Die Scheidewände einzelner Alveolen enden frei in das Lumen letzterer, als ob sie zerrissen wären.
- Figur 2. Reichert Ok. 4, Obj. 3. Links ist ein Bronchus zu sehen. Rechts von demselben eine Arterie. Die Adventitia ist stark aufgelockert. Die Fasern liegen in Unordnung, zwischen denselben rote Blutkörperchen, ebenso wie in dem Lumen einzelner Alveolen. Die Alveolen sind nicht gleich, einige derselben sind stark erweitert. An der Peripherie sieht man 2 kleinere Gefässe mit aufgelockerter Adventitia.
- Figur 3. Reichert, Ok. 4, Obj. 6. In der Mitte sieht man das arterielle Gefässlumen. Um dasselbe herum stark aufgelockerte Adventitia. Die Fasern liegen in Unordnung, zwischen den breiten Schlingen derselben zahlreiche rote Blutkörperchen.
-