Drei Todesfälle mit Obduktion nach Behandlung von Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax.

Von

Prof. Dr. Carl Sundberg.

Bekanntlich wird die Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax in einer Anzahl von Fällen durch überraschende und beunruhigende Anfälle, bisweilen sogar durch plötzlichen oder fast plötzlichen Tod kompliziert. So teilt der eigentliche Urheber der Operationsmethode, Carlo Forlanini, mit, dass er bei den von ihm bis dato [1912 (1)] ausgeführten über 10 000 Operationen an 134 Patienten nur 12 Fälle von hierhergehörigen Komplikationen gehabt hat, darunter 5 schwerere, aber keinen Todesfall. L. Brauer (2) führt 1909 4 Todesfälle an, davon 2 eigene Fälle und 2, die ihm von Kollegen überlassen worden sind. In einem Vortrage in der Schwedischen Ärztegesellschaft am 7. Februar 1911 teilt Chr. Saugman (3) mit, dass er auf 2100 Insufflationen, an 104 Patienten, einen einzigen Todesfall gehabt hat. Begtrup Hansen (4) hat in seiner Doktordissertation im Mai 1912 aus der Literatur insgesamt 31 Zufälle ernster Art zusammengestellt, davon 8 mit tödlichem Ausgang. Zu diesen 8 Todesfällen können noch drei weitere hinzugefügt werden, die ich obduziert habe, und über die ich im folgenden berichten will. Auch wenn zweifellos noch andere Fälle eingetroffen sind, die nicht zur Veröffentlichung gelangt sind, oder vielleicht einer oder ein paar Fälle zwar veröffentlicht, aber übersehen worden sein sollten, so dürften doch

die angeführten Zahlen die Seltenheit dieser Zufälle erweisen. Indessen verdienen die hierhergehörigen Fälle eine eingehende Erörterung. Nicht nur, dass sie immerhin das Zutrauen zu der Operation etwas trüben und durch ihre alarmierenden Symptome verstimmen, es dürfte auch Hoffnung vorhanden sein, nach Erforschung ihrer Ursache sie möglicherweise vermeiden zu können. Forlanini beschreibt die Anfälle folgendermassen: Sie treten meistens während der ersten Zeit der Behandlung, bisweilen später, auf, treffen vorzugsweise Personen mit empfindlichem oder geschwächtem Nervensystem und treten plötzlich, meistens ohne Vorboten, bisweilen blitzartig, der Regel nach in dem Augenblick ein, wo die Nadel sich im Thorax befindet, oder sobald sie herausgezogen wird, oder, was seltener vorkommt, später (nach 15—20 Minuten, in einem Falle nach einigen Stunden) ein. Das Bild ist ziemlich vielgestaltig: psychische Störungen bis zu geistiger Verwirrung und Verlust des Bewusstseins, ausgebreitete oder begrenzte tonische, selten klonische Krämpfe, hauptsächlich in den oberen Extremitäten und im Thorax sowie im Halse, Störungen der Augenbewegungen, Lähmungen nebst Kontrakturen oder Lähmung von gewöhnlichem mono- bzw. hemiplegischem Typus; in keinem Falle unfreiwilliger Abgang von Harn oder Fäzes (siehe jedoch unten den Fall Ida P., meinen Fall I); in seltenen Fällen Erbrechen; ferner Zirkulations- und Respirationsstörungen, rascher, weicher, unregelmässiger, kleiner bis unmerklicher Puls, oberflächliche und unregelmässige Atmung; blasse Haut mit zyanotischen Flecken, besonders im Gesicht, auf Hals und Thorax. Eine bemerkenswerte und fast konstante Eigentümlichkeit ist, dass die Anfälle bei derselben Person sich bei jeder Injektion zu wiederholen pflegen, und dass sie immer schwerer werden, um schliesslich zum Tode zu führen. Die Anfälle dauern von einigen wenigen Minuten bis $\frac{1}{2}$ Stunde, sogar stundenlang. In anderen Fällen tritt plötzlicher, aber bald übergehender Kollaps oder Kollaps und fast unmittelbarer Tod ein.

Man kannte zwar schon vor der Einführung der fraglichen Behandlungsmethode durch Forlanini, also vor 1894, ähnliche Überraschlungen bei anderen Operationen an der Pleura, wie bei Empyemoperationen, besonders wenn bei diesen auch Auswaschungen der infizierten Pleurahöhle mit Antiseptika angewandt wurde; ja, sogar bei einfacher Thorakozentese sind solche fatale Zufälle beobachtet worden, sie wurden aber mit der Zeit immer seltener, nachdem man gelernt hatte, allzu rasche Entleerungen des Pleurahalts zu vermeiden, die Arbeit des Herzens währenddessen zu verfolgen, Intoxikation durch injizierte Antiseptika zu vermeiden

usw. Eine Anzahl Fälle blieb indessen immer noch als „unglückliche Zufälle bei Pleuraoperation“ bestehen.

Innerhalb der französischen medizinischen Wissenschaft deutete man diese Fälle im allgemeinen als sogen. pleurale Eklampsie oder pleurale Epilepsie. Hiermit meinte man, wie bereits die Bezeichnung besagt, eine Schockwirkung, ausgelöst auf reflektorischem Wege von der Pleura aus, entweder am Zirkulationszentrum und Herz mit Herztod, am Atmungszentrum mit Erschwerung und Aufhebung der Atmung oder am Gehirn mit nervösen Störungen, Bewusstlosigkeit, Krämpfen und Lähmung.

Eine andere Ansicht über diese Fälle machte sich in der deutschen medizinischen Wissenschaft geltend. So schreibt z. B. W. Wagner (5) 1886: „Die plötzlichen Todesfälle, welche während der Empyemoperation beobachtet wurden, sind wohl niemals auf die Chloroformnarkose zu beziehen. Dieselben haben vielmehr ihren Grund vorwiegend in Cirkulationsstörungen, Thrombosen, Hirnanämie, Embolie der Lungenkapillaren, Lungenkongestion oder Ödem, möglicherweise auch in Störungen von seiten des nervösen Apparats.“

Dieselben prinzipiell verschiedenen Auffassungen kehren in der Deutung der oben behandelten Anfälle und Todesfälle wieder. Forlanini (a. a. O.) und mit ihm die italienische und französische Medizin deuten diese Fälle als auf Reflexwirkung beruhend. L. Brauer (a. a. O.) dagegen verfißt die Ansicht, dass sie auf Embolie von den Lungen her, vor allem Gasembolie durch Läsion von Lungenvenen mit der Spritzenspitze und unmittelbares Einblasen der Luft oder des Stickstoffs in den grossen Kreislauf, beruhen. In anderen Fällen könnte möglicherweise eine Mobilisierung kleinerer Thromben in den Lungenvenen, z. B. infolge Kompression dieser letzteren bei der Operation, gewöhnliche Thrombenembolie hervorrufen. Seitens der dänischen Forscher sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. Saugman (a. a. O.) scheint sich am ehesten der nervösen Theorie zuzuneigen. Aus Norwegen berichtet Mjöen (6) von einem Fall, nicht Todesfall, den er als Pleuraeklampsie bezeichnet. In Schweden ist meines Wissens bisher kein derartiger Fall publiziert worden. Ich komme unten noch etwas ausführlicher auf die angedeuteten zwei Ansichten zurück. Wie der Titel dieses Aufsatzes auch angibt, habe ich drei Fälle von plötzlichem oder fast plötzlichem Tod im Anschluss an Behandlung mit künstlichem Pneumothorax obduziert. Meinen ersten Fall erhielt ich von Herrn Dr. I. Holmgren, Chefarzt an der Tuberkuloseabteilung des Krankenhauses St. Göran in Stockholm. Meine beiden anderen Fälle stammen aus dem Sanatorium zu Halahult,

Chefarzt Dr. C. E. Waller. Ich erlaube mir den genannten Herren Kollegen meinen besten Dank auszusprechen für ihre Freundlichkeit mich diese Fälle obduzieren zu lassen, sowie für die Erlaubnis, Auszüge aus den betreffenden Krankengeschichten hier veröffentlichen zu dürfen.

Es ist besonders einer der beiden Fälle aus Halahult, den ich einer eingehenderen Untersuchung unterzogen habe, da bereits die Obduktion einen festen Angriffspunkt für eine weitere Untersuchung mit dem Mikroskop und überdies, soviel ich weiss, einen ganz eigenartigen anatomischen Befund ergab. Im Zusammenhange mit diesem Falle, Fräulein I. P., will ich auch kurz über die beiden anderen Fälle berichten.

Fall I. Fräulein, 28 Jahre. Gestorben unter Symptomen von Hemiplegie und Bewusstlosigkeit 36 Stunden nach der 8. Operation (Forlaninis Methode).

Krankengeschichte im Auszug.

Fräulein I. P., 28 Jahre, erkrankte im Oktober 1910 an „schwerer Lungenentzündung“, die 6 Wochen dauerte. Einige Zeit danach „erkältete“ sie sich und konsultierte nun einen Arzt, der Tuberkelbazillen im Auswurf konstatierte. Sie hielt sich danach teils auf dem Lande auf — sie wohnte sonst in einer Stadt —, teils in Privatsanatorien hauptsächlich mit Symptomen von Kräfteherabsetzung und Husten. Schliesslich kam sie am 6. Februar 1912 nach Halahult. Der Zustand war nun subjektiv besser, sie hatte 5 Kilo an Gewicht während eines 7 monatigen Aufenthalts in einem anderen Sanatorium zugenommen und hatte normale Temperatur; Husten am Morgen mit ziemlich reichlichem Expektorat mit gelben Klumpen. Bei Bewegung leicht ausser Atem. Kein Nachtschweiss. Keine Schmerzen in der Brust. Guter Schlaf, kann auf jeder Seite liegen. Hat guten Appetit. Kräftezustand ziemlich gut. Bei objektiver Untersuchung wurden mässig entwickelte tuberkulöse Prozesse in den oberen Teil der rechten Lunge nachgewiesen. Linke Lunge normal.

Am 19. II. wurde die erste Luftinjektion in die rechte Pleura in einer Menge von 250 ccm gemacht. Am 20. II. 350 ccm. Pat. nun etwas unruhig; bekommt Morphium. Am 22. II. 350 ccm. Am 27. II. 300, am 6. III. 400, am 13. III. 500 ccm. Am 20. III. wurden 4 Injektionsversuche gemacht, ohne dass es aber gelang, in freien Raum zu gelangen. Am 21. III. gelang die Injektion; 400 ccm wurden eingespritzt. (Im Sanatorium zu Halahult wird Forlaninis Punktionsmethode angewandt.)

Für den 27. III. findet sich folgende Aufzeichnung von dem Assistenzarzt des Sanatoriums, Dr. M. D. Jacobsson: „Unmittelbar nach dem Einstich, um 10 $\frac{1}{2}$ Uhr vorm. — Pat. atmete ruhig, nicht tief; das Manometer zeigte — 2 Wasserdruck ohne Schwingungen —, fiel Pat. lautlos zusammen, erblasste und schlug mit beiden Armen um sich, zog den Mund auf und nieder und knirschte mit den Zähnen. Die Pupillen gleichgross, etwas weit. Puls klein, rasch. Digalen wurde verabreicht, worauf der Puls regelmässig und ruhig war. Sie erbrach ungefähr eine Rondenschale voll. Keine Zyanose,

aber auffallende Blässe. Nur die rechte Hand zeigte eine bald verschwindende Zyanose. Pat. antwortete nicht auf Anreden.

Nach ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde, während welcher Zeit Kampfer injiziert und verschiedene Reizmittel versucht worden waren, wurde faradische Elektrizität appliziert. Pat. begann nun das rechte Bein langsam zu strecken und zu beugen. Bei der Faradisation starker Widerstand in Armen und Beinen, kein wahrnehmbarer Unterschied zwischen beiden Seiten. Pat. zeigte Zeichen von Beschwerden. Starke Reflexe. Wurde die rechte Hand dorsal flektiert, so blieb die Hand in Krampfstellung stehen und liess sich nur mit Gewalt zurückbiegen.

Nachdem Pat. in das Krankenzimmer hinaufgetragen worden, stiess sie heftig mit dem rechten Bein gegen die Decke. Athetotische Bewegungen in den Fingern beider Hände. Temp. $37,7^{\circ}$ C. Puls normal. Am Nachmittag lag sie ganz still mit geschlossenen Augenlidern, die jedoch bei kräftiger Anrede geöffnet wurden. Lässt Harn ins Bett. Später am Nachmittag erschien die linke Wange schlaffer bei Aufblasen der Wangen. Lag so die ganze Nacht und den folgenden Vormittag.

Am 28. III. mittags: Reagiert nicht auf Anrede. Liegt mit halbgeschlossenen Augen da. Pupillen gleichgros, reagieren. Pat. reagiert mit Zeichen von Unbehagen auf Nadelstiche in die Brust.

Am Nachmittag Zuckungen im linken Bein. Atmung und Puls wurden schlechter, weshalb künstliche Atmung eingeleitet wurde. Am Abend waren das linke Bein und der linke Arm schlaff. Keine Reflexe. Die Atmung nahm ab, und um 7 Uhr abends trat der Tod ein."

Eine bemerkenswerte Menge Luft konnte in diesem Falle nicht hineingelangen, da teils keine Reinigung des Trokars vorkam, sondern der Hahn desselben geschlossen war, teils auch die Leitungen zum Luftbehälter geschlossen waren.

Auf meine Bitte hat Dr. Waller später festzustellen versucht, wieviel Luft möglicherweise hat eingesogen werden können. Dr. Waller schreibt hierüber folgendes: „Ich habe mit einer guten Spritze soviel Luft aus der Schlauchleitung (wie bei der Operation gestellt, d. h. ohne andere Kommunikation als mit der aspirierenden Spritze) eingesogen, dass der Druck derselbe wurde wie bei der Operation. Das Volumen der Luftmenge, die dazu erforderlich war, betrug 3 ccm. Eine genauere Bestimmung ist meines Erachtens nicht möglich. 3 ccm wäre demnach die Luftmenge, die möglicherweise bei der fraglichen Gelegenheit aspiriert worden ist."

Auszug aus dem Sektionsbericht vom 31. III. 1912.

Die Leiche zeigt gewöhnlichen Körperbau und ordinäre Körperlänge, blasse Hautfarbe. Unterhautfett etwas dünn, obwohl nicht bemerkenswert mager. Keine Hautblutungen. Kein Anasarka. Die Leiche war in kühlem Keller aufbewahrt worden und wies keine Zeichen der Verwesung auf. — Innenseite der Kopfschwarte blass, ebenso die Schläfenmuskeln. — Die harte Haut zeigt gewöhnliche Spannung, ist graurot, dünn, durchsichtig. Der lange Blutleiter enthält lose Fibringerinnsel, die Quersinus dunkles, koaguliertes Blut, ebenso die Sinus cavernosi und die Venen der Dura. Nirgends Gasblasen. — Die weichen Häute dünn, durchsichtig. In den Subarachnoidalräumen unbedeutende Vermehrung der wasserklaren Subarachnoidealflüssigkeit. Die Farbe der Häute auffallend rotgrau, die feinsten Gefässe, auch die

epigyralen, lebhaft injiziert, besonders auf der rechten Seite, die überhaupt ein mehr graurotes Aussehen hat als die linke Seite; keine Gasblasen in den Gefässen sichtbar. Die basalen Arterien des Gehirns dünn, zusammenfallend, loses Blut und Blutgerinnsel, keine Gasblasen enthaltend. — Die Hirnrinde der Konvexität der rechten Gehirnhälfte auf einem Gebiet vom hinteren Teile der oberen und der medialen Gyri des Frontallappens aus nach hinten bis zum Gyrus parietalis posterior in einer ungefähr 4 cm breiten Zone, von der Mittellinie aus gerechnet, fühlt sich auffallend locker an. An einigen Stellen dieses weichen Gebietes treten gewisse, noch weichere, zerfallende, erbsen- bis bohnen-grosse, hämorrhagisch infiltrierte Erweichungsherde hervor, teils den Zentralwindungen, teils dem Gyrus parietalis anterior entsprechend; bei Einschnitt erweisen sich diese Herde als hauptsächlich auf die Rinde beschränkt, dieser sowohl an der konvexen Oberfläche des Gehirns folgend als auch mit den Windungen in die Sulci hineinziehend, in der Tiefe aber nur die oberflächlicheren Markschichten erreichend. Diese Herde zerfallen beim Einscheiden. Auch in der übrigen Rinde dieses Gebietes sieht man punktförmige oder grössere Blutungen, makroskopisch ohne Erweichung. Nach der Peripherie zu gleicht sich die Konsistenz der beschriebenen Partie ziemlich rasch zur Gleichheit mit gewöhnlicher Gehirnkonsistenz aus. Das Bild des erwähnten weichen Gebietes erinnert auffallend an das gewöhnliche Aussehen bei der sog. hämorrhagischen Enzephalitis. Die zentralen Ganglien, vor allem ihre vorderen Partien, sind lebhaft graurot und entschieden dunkler als die Rinde. Das Mark, abgesehen von dem oben bezüglich der subkortikalen Schicht unter einigen Rindenherden erwähnten, normal. — Die Medulla oblongata an den Querschnitten auffallend graurot, blutreich. Das Kleinhirn normal. Die Häute desselben graurot, blutreich. — Nirgends in den hier aufgezählten Teilen und ihren Gefässen sieht man Gasblasen.

Nach dem Medianschnitt und der Eröffnung der Bauchhöhle wurde die Luftröhre freipräpariert und unterbunden. Bei dieser Dissektion erweisen sich die Halsvenen als ziemlich mit Blut gefüllt. Die Stimmritze offen in Leichenstellung. Das Peritoneum blass, glatt. Die Zwerchfellwölbung emporgeschoben, das Zwerchfell mässig gespannt. Auf der rechten Seite reicht das Zwerchfell bis zum unteren Rand der III. Rippe; auf der linken bis zum oberen Rand der IV. Rippe. — Nach Wegnahme des Brustbeins erweist sich die rechte Lunge als locker mit dem Brustkorb verlötet, die linke dagegen frei mit Ausnahme eines quergehenden Streifens entsprechend dem unteren Teile der Vorderseite der Lunge, ein paar Zentimeter oberhalb des unteren Lungenrandes.

Beim Aufpräparieren des von der Körperoberfläche aus sichtbaren Punktionskanals am äusseren unteren Rande der rechten Mamma sind kleinste Blutungen um den Kanal herum zu sehen, der jedoch durch die Haut und den Thorax hindurch verfolgt werden kann. An der

Innenseite des Kanals in der Pleura ist gleichfalls keine bemerkenswerte Blutung zu sehen.

Das Herz hat gewöhnliche Lage und Grösse, ist im übrigen normal; die Art. pulm. enthält dunkles, flüssiges Blut, ohne eine Spur von Gasblasen. — Der rechte Vorhof und die rechte Kammer von gewöhnlicher Weite, mit wässerigen Fibringerinnenseln und dunklem, flüssigem, nicht mit Gas gemischtem Blut angefüllt. Die linke Kammer und der Vorhof sowie Kranzgefässe und Lungenvenen enthalten geringe Mengen nicht mit Gas gemischten Blutes. — Beim Herausnehmen des Herzens fliesst aus den grossen Gefässen eine bedeutende Menge Blut heraus; keine Gasblasen sichtbar. Das Herz im übrigen normal.

Die Lungen wurden mit Trachea (unterbunden, s. oben) im Zusammenhange herausgenommen. Die rechte Lunge erweist sich dabei, wie angedeutet, als vollständig an der Brustwand mittels lockerer Häutchen adhärent; eine Verletzung der Lungenoberfläche ist nicht wahrzunehmen. Diese Lunge ist ungefähr $\frac{2}{3}$ so gross wie die linke. Der tastende Finger fühlt eine grössere Höhle, die sich von der Spitze der Lunge an längs dem hinteren Rande hinab nach dem unteren Rande des oberen Lappens hin bis ungefähr 1 cm oberhalb desselben erstreckt. Die genannte Kaverne breitet sich an der Lungenoberfläche aus, eine abgeplattete Höhle bildend, ungefähr 4 cm breit und 2—3 cm tief. Nach aussen wird die Kaverne von verdichtetem Lungengewebe und adhärenter Pleura von wechselnder Dicke (2—8 mm Dicke) begrenzt. Das Innere der Kaverne ist durch quergehende Grate in eine Anzahl Logen eingeteilt, die sich mehrorts in Bronchien eröffnen. Im übrigen fühlt sich dieser Lappen, wie ausserdem auch der mediale Lappen sowie die oberen Teile des unteren Lappens, zäh und luftleer an, mit ein paar zerstreuten festeren Knoten von Erbsen- bis Haselnussgrösse. Die unteren Teile des unteren Lappens haben gewöhnliche Konsistenz und fühlen sich lufthaltig an.

Bei Einschnitt ist das Lungenparenchym des oberen Lappens medianwärts und nach vorn von der oben erwähnten Kaverne (also in den Partien, welche der Lage des Durchstichkanals im Äusseren entsprechen) der Farbe nach graurot, schwielig, fast vollständig luftleer ohne Anzeichen frischer tuberkulöser Prozesse. Im unteren Lappen oben erweisen sich die oben angedeuteten erbsen- bis haselnussgrossen Knoten als aus grauroten, festeren Indurationen bestehend; das übrige Parenchym im unteren Lappen ist blass und lufthaltig mit zerstreuten Anhäufungen von hirse- bis griesskorngrossen, teils graugallertigen, speckigen, teils mehr gelblichen, trockenen Knötchen. Aus den feineren Bronchien lässt sich ein graugelber, trüber Saft herauspressen.

Der obere Lappen der linken Lunge zeigt auf der Schnittfläche etwa 10 bohnen-grosse Herde von teils graugallertigen, teils graugelben, im allgemeinen frischen Tuberkelknötchen; nur einige von diesen zeigen eine bereits beginnende zentrale, schieferfarbige Induration. — Das übrige Lungengewebe im ganzen Lappen lufthaltig, graurot. Im unteren Lappen, der zum grösseren Teil dunkel rotgrau ist, werden ebenfalls einige kleinere, frische peribronchiale Herde angetroffen, hauptsächlich nach dem Hilusteil der Lunge zu. — Im übrigen ist zu bemerken, dass die Pleuraadhärenzen der rechten Lunge, die am dichtesten in den hinteren Teilen sind, ziemlich gefässreich sind; die Gefässe enthalten kein luftschäumiges Blut.

Beim Aufschneiden der Äste der Arteria pulmonalis und der Vena pulmonalis zeigt es sich, dass diese loses Blut enthalten, im übrigen ist aber nichts Abnormes zu bemerken; kein Gas.

Die Kehlkopfschleimhaut blass. Die Stimmritze, wie bereits erwähnt, offen. Kein Fremdkörper oder sonstwie Abnormes zu sehen.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden geeignete Stücke entnommen und fixiert.

Bei Nachuntersuchung des Gehirns (nach Konservierung in Kaiserling), wobei dasselbe sich in halbzentimeter- bis zentimeterdicke Scheiben schneiden liess, zeigt es sich, dass die oben erwähnten hämorrhagischen Erweichungsherde zahlreicher sind, als die Obduktion ursprünglich hatte vermuten lassen. Die Herde sind klein und liegen zentimeterweit voneinander ab, eingestreut in das Ausbreitungsgebiet der Verzweigungen der rechtsseitigen Arteria cerebri media nach den Gyri frontales superior und medius hin; am grössten und zahlreichsten, 7—8 Stück, in den Zentralwindungen, und 3—4 Herde, davon 1 grösserer, im Gyrus parietalis anterior superior. Keine Herde dagegen im Schläfenlappen. Auch sind keine Herde in der linken Gehirnhälfte, im Pons, in der Medulla oblongata oder dem Kleinhirn. — An dem konservierten Gehirn treten ausserdem herdförmige Anämien in der Rinde hervor, besonders auch in der linken Gehirnhälfte. Diese anämischen Gebiete wurden bei der Obduktion durch die Blutüberfüllung der weichen Haut und durch die allgemeine Blutüberfüllung in der Rinde verborgen. An dem konservierten Gehirn treten sie dagegen deutlich und in der Weise hervor, dass die betreffenden Rindengebiete ebenso weiss wie das Mark sind, so dass es am ehesten aussieht, als wenn das Mark sich bis zur Gehirnoberfläche hin erstreckt. Diese Anämien treten ungefähr in gleicher Weise auf den beiden Gehirnhälften hervor, aber nur im Gebiete der Arteriae cerebri mediae. Dass die anämischen Partien nicht auf einer künstlichen Änderung der Blutfüllung nach der Obduktion beruhen dürften, scheint teils daraus hervorzugehen, dass die Anämien an der Schnittfläche beim Durchschneiden der ursprünglichen grossen Gehirnstücke hervortreten, teils daraus, dass diese Anämien in den übrigen Gehirnteilen, speziell auch in den Frontal- und Parietallappen, fehlen, und dass sie in Flecken vermischt mit den allgemein hyperämischen Rindengebieten auftreten.

Mikroskopische Untersuchung.

Die stärkst veränderten Herde erweisen sich als teils einfache Malazien, teils hämorrhagische Malazien mit dem gewöhnlichen Aussehen der Degeneration und Erweichung. Rings um die Herde herum und in den Herden sieht man Kapillaren und kleine Gefässe prall gefüllt mit Blut, und recht oft sind diese Gefässe von kleinen Infiltraten gut färbbarer roter Blutkörperchen, frischen Blutungen, umgeben. Besonders findet man auch, dass frische Blutungen die periadventitiellen Lymphscheiden der Gefässe ausfüllen. Nicht selten sieht man auch kleine Blutungsherde, die ein im übrigen dem ganzen Aussehen nach unwesentlich oder vielleicht überhaupt nicht verändertes Rindenparenchym infiltrieren.

Besonders auffallend sind zahlreiche, körnige, hyaline, hyalin-körnige und leukozytäre Thromben in den kleinsten Gefässen der Hirnrinde. Man findet sehr selten solche Thromben in den pialen Gefässen. Diese, sowohl Arterien als Venen in der Pia, sind prall angefüllt mit Blut, mit gewöhnlicher Beimischung von weissen Blutkörperchen und einer mässigen Menge geronnenen Fibrins wie in gewöhnlichen Leichengerinnseeln. Auch werden die Thromben nicht in den Gefässen der oberflächlichen glösen Rindenschicht angetroffen, sondern erst in den kleinen Gefässen der Ganglienzellenschicht. Da die Diagnose der Natur dieser Thromben von besonderer Wichtigkeit für die Epikrise ist, so habe ich mich auf verschiedene Weise von ihrer Thrombennatur überzeugt: teils in ungefärbten Präparaten, die ihren hyalinen Glanz ohne Farbe roter Blutkörperchen zeigten (hierdurch war einfache Konglutination roter Blutkörperchen ausgeschlossen); teils durch Färbung sowohl mittels saurer Anilinfarben (Eosin, Säurefuchsin) als durch Fibrinfärbung. Bei dieser letzteren Färbung liess sich eine grosse Anzahl dieser feinen Thromben in reine, körnig oder fädig fibrinöse Thromben auflösen. In manchen Gefässen konnte man die Thromben auf lange Strecken hin verfolgen. Eine weitere Bestätigung der Diagnose Thromben lieferte der Umstand, dass diese Bildungen in den übrigen Teilen des Gehirns, sowohl in den frontalen als in den occipitalen Teilen und in Pons und Medulla oblongata, fehlten. Und schliesslich zeigte es sich, dass die Thromben mit Veränderungen der Gefässwände, hyalinisierten angeschwollenen Endothelzellen und hyalinisierten Gefässwänden, Zellinfiltration der Gefässwände usw., verbunden waren.

Ein besonders bemerkenswerter Umstand bei einer nicht geringen Anzahl dieser Thromben ist der, dass sie bisweilen in Gefässen angetroffen werden, ohne diese auszufüllen, nur irgendwo an der Gefässwand haftend, im übrigen aber von Blut umgeben. Die Übereinstimmung derartiger Thromben bezüglich der Form mit der Gefässverzweigung macht es wahrscheinlich, dass es sich an solchen Stellen um Gefässe handelt, die zuerst kontrahiert und währenddessen thrombotisiert worden sind, dann aber sich wieder erweitert und den Blutstrom hindurchgelassen haben; daher Blut in dem Gefäss neben dem Thrombus. Oft findet man denn auch Blutungen von solchen Gefässen aus. Zum grösseren Teil füllen indessen die Thromben ihre kleinen Gefässe aus. Die Thrombose ist auf die malazischen Gebiete auf der rechten Seite beschränkt. Auf der linken Seite sieht man nur Anämie mit Hyperämie abwechseln, aber keine Thromben, keine Malazien, keine Blutungen.

Eine andere zirkulatorische Veränderung, die in die Augen fällt, und die sowohl in den Erweichungsherden selbst als in deren Umgebung angetroffen wird, sind leukozytäre Infiltrate in den Gefässwänden, oft dann auch mit Leukozytenausfüllung des Gefässlumens verbunden, sowie in den Lymphscheiden der Gefässe. Von diesen als Zentren aus infiltrieren Leukozyten in ab-

nehmender Dichte die nächstliegende Gehirnsubstanz, hier und da in den malazischen Herden jedoch bereits in kleinen Haufen angesammelt oder sich an degenerierte Ganglienzellen anlegend (Bilder von „Neuronophagismus“). Aus dem Aussehen der Kerne und dem Verhältnis der Zellen zur Gefässwand geht klar hervor, dass es sich um Leukozyten und nicht um die eigenartigen Zellen handelt, die man sonst oft bei Untergang nervöser Substanz sieht (eigentümliche mononukleäre Zellen mit nierenförmigen und gelappten Kernen usw.).

Ausser diesen Veränderungen findet man auch Herde mit einfachem Ödem, in denen die Nervensubstanz zersprengt ist und gleichsam Blasen oder Hohlräume bildet, die eine Detritusmasse (ausgefällte Eiweisskörnchen) enthalten. Diese einfach ödematösen Stellen werden meistens in den mehr oberflächlichen Teilen der Markstrahlen angetroffen.

Hinzuzufügen ist, dass ich keine mikroskopischen Anzeichen bei den Thromben angetroffen habe, die für Blasen in denselben oder für Räume nach Blasen von eingepresseter, aber resorbierter oder anderswie verschwundener Luft sprechen könnten.

Epikrise. Das klinische Bild des Todesfalles ist also folgendes: Eine junge, verhältnismässig rüstige, tuberkulöse Frau, die ohne bemerkenswerte Schwierigkeit 7 mal nach Forlaninis Methode behandelt worden war, kollabiert bei Punktion zum achtenmal, ohne dass die Reinigungsnadel in die Kanüle eingeführt, und bevor noch der Hahn von dem Gas(Luft)behälter geöffnet worden ist. Der Trokar wird sofort herausgezogen und eine Injektion von Luft wird gar nicht gemacht. Die so plötzlich kollabierte Patientin bleibt bewusstlos oder fast bewusstlos bis zu ihrem Tode, der 36 Stunden nach der Punktion eintritt. Sie weist während dieser ganzen Zeit ausser Störungen der Zirkulation und Atmung zunächst Reizungssymptome vom Gehirn her, dann Lähmung auf.

Bei der Sektion findet man keine Verletzung an der Lunge durch einen eingeführten Trokar, nirgends Gasblasen, weder in den Gefässen des Gehirns noch in anderen Gefässen oder im Herzen. Statt dessen findet sich neben einer hochgradigen arteriellen und venösen Hyperämie in den weichen Häuten und einer gleichfalls auffallenden allgemeinen Hyperämie in der Hirnrinde sowie in den zentralen Ganglien und in der Medulla oblongata nebst Pons teils herdförmige Anämien in der Rinde beider Gehirnhälften, vor allem in dem Ausbreitungsgebiet der Arteriae cerebri mediae beider Seiten, teils in der Rinde der rechten Gehirnhemisphäre, den Gyri frontales superior und medius, den Gyri centrales anterior und posterior sowie parietalis anterior, zahlreiche, sowohl anämische als hämorrhagische Erweichungsherde. Mikroskopisch werden frische hyaline

und körnig hyaline Thromben sowie beginnende Leukozytenauswanderung und „Neuronophagismus“ nachgewiesen.

Die encephalomalazischen Herde scheinen in diesem Fall auf gewöhnliche Weise entstanden zu sein, d. h. infolge Ischämie in den betreffenden Hirnrindengebieten. Die Ischämie mag dann ihrerseits eine Folge von Gasembolie bzw. von Thrombenembolismus von den Lungenvenen her nach Brauer oder von vasomotorischem Gefäßkrampf auf dem Reflexwege von der Pleura her, d. h. ein Pleuraschock, sein, wie Forlanini meines Erachtens den Fall wohl deuten würde. Bevor wir auf die Analyse unseres Falles in dieser Beziehung eingehen, wollen wir Brauers und Forlaninis Gründe für ihre verschiedenen Ansichten etwas näher ins Auge fassen.

Zunächst ist dabei zu betonen, dass sowohl Brauer als Forlanini das Vorkommen dieser beiden Komplikationen der Operation (Gasembolismus und Pleuraschock) annehmen. Der Unterschied ist jedoch der, dass Brauer die Embolie, meistens durch Gas (Luft), sonst durch Lungenvenenthromben, als Regel, den Pleuraschock dagegen als Ausnahme betrachtet, während Forlanini der gerade entgegengesetzten Ansicht ist. Klinisch symptomatologisch lässt sich die Frage kaum entscheiden. Denn in beiden Fällen können die Symptome dieselben sein. Störungen in den Innervationen der Zentren für die Herztätigkeit und die Zirkulation, für die Atmung und für die Bewegungen der Gliedmassen, für die psychischen Funktionen usw. können ebensowohl eintreten, wenn die Ursache der Störung eine Verstopfung der zu den betreffenden Zentren hinführenden Gefäße ist, als wenn sie in einem auf reflektorischem Wege ausgelösten vasomotorischen Gefäßkrampf mit Anämie derselben Zentren besteht. Nur durch sorgfältige Sektionen dürfte also im einzelnen Falle Klarheit darüber gewonnen werden können, welche von diesen Alternativen vorliegt, und aus Gesamterfahrung ein Schluss sich bezüglich der gewöhnlichst vorkommenden Ursache ziehen lassen. Brauer (a. a. O.) beschreibt zusammen mit Spengler zwei Fälle, die ihrer Ansicht nach als Pleuraschock aufgefasst werden müssen oder können. In dem einen Falle war allzu kaltes Stickstoffgas in die Pleura bei der Nachfüllung eines schon zuvor bestehenden Pneumothorax injiziert worden. Die Symptome waren Schmerz in der betreffenden Thoraxhälfte und vorübergehender leichter Kollaps ohne Störung des Bewusstseins. In dem anderen Falle trat bei Berührung der freigelegten Pleura costalis mit der Kanüle (Brauers Methode für die Operation: Inzision in die Pleura) ein Erstickungsanfall infolge reflektorischen Stimmritzenkrampfes, verbunden mit

mühsamer, „ächzender“ Inspiration, ein. Der Anfall dauerte fünf Minuten, ohne dass aber Kollaps oder Verlust des Bewusstseins eintrat. Bei Wiederholung der Berührung der Pleura wiederholte sich auch der Anfall. Nach Novokainpinselung ging die Operation vor sich, nachdem ein leichter Anfall bald vorübergegangen war, und ein voluminöser Pneumothorax wurde gebildet. In beiden Fällen fehlten Kontrakturen, Hemiplegien und andere schwerere Symptome zentralen Ursprungs. Brauer beruft sich des weiteren auf die Tierexperimente Sauerbruchs, die gesteigerte, rasche und forcierte Atmung unter Herabsetzung des Blutdrucks und Beschleunigung des Pulses sowie Reflexe von der Pleura her ergaben. Brauer fährt fort: „Überblicken wir diese sichergestellten Beobachtungen, so können wir als reflektorische Folge einer Pleurareizung einerseits Laryngospasmen, andererseits reflektorische Vasomotorenstörungen als gesicherte Tatsachen ansehen“ (a. a. O., S. 462).

Dagegen meint Brauer, dass man in keinem Falle sicher beobachteter Pleurareflexstörung, weder klinisch noch experimentell, die schweren nervösen Erscheinungen hat auftreten sehen, die von verschiedenen Seiten her *faute de mieux* als Pleuraeklampsie gedeutet worden sind. Er hält es im übrigen für gewagt, von Pleurareflexen in Fällen zu sprechen, wo die Pleura schwielig verdickt usw. ist. Behufs Annahme eines Pleurareflexes muss man zum mindesten normale Sensibilität der Pleura voraussetzen.

Bei den Fällen schwerer nervöser Störungen und besonders bei den Todesfällen nimmt Brauer als natürlichen Erklärungsgrund Gasembolie an. Er führt 4 Todesfälle an, wo mindestens in 2 Fällen Gasembolie sicher vorgelegen hat, wahrscheinlich auch in den 2 anderen (nach Brauer).

Der Argumentierung Brauers und seiner Vertiefung dieser ganzen Frage muss man grosses Gewicht beilegen, auch wenn man nicht völlig von der alles überragenden Bedeutung der Luftembolie für den unglücklichen Verlauf dieser Fälle überzeugt ist. Vor allem kann natürlich Gas bei Punktion einer Lungenvene, besonders wenn Überdruck bei der Gasinjektion angewandt wird, Gasembolie in das linke Herz und von dort aus nach jeder beliebigen Stelle im grossen Kreislauf hin verursachen. Während des Lebens hat sich auch ein solcher Gasembolismus in der Haut durch eine charakteristische Marmorierung infolge abwechselnd anämischer und kollateral hyperämischer Partien zu erkennen gegeben (für mein Teil möchte ich nicht wagen, eine solche Deutung als Beweis für Gasembolie anzusehen). Post mortem ist Gas im Blut der linken Kammer des Herzens,

in den Mesenterialarterien, in den Arterien der Hirnhäute usw. nachgewiesen worden.

Aber auch ohne Injektion unter Überdruck kann, wie Brauer mit Recht betont, Gas in die Lungenvenen gelangen; ja, sogar unabhängig von irgendwelcher Gasinjektion, d. h. die eigene Lungenluft kann aufgesogen werden, wenn nur eine Vene innerhalb einer Lungenpartie, die unter einigermassen wirksamem negativem Druck steht, lädiert wird. Auch Kjer-Petersen (7) hat in einer Diskussion in der Medizinischen Gesellschaft in Kopenhagen am 24. Januar 1911 anlässlich des Berichtes Saugmans über einen Todesfall dies hervorgehoben, indem er dabei zugleich eine diesbezügliche Äusserung Chr. Bohrs anführte. Es ist nur nötig, dass ein kleinerer Bronchus verstopft und dass die Pleura der zu diesen Bronchus gehörigen Lungenpartie adhärent ist, um, theoretisch gesehen, die Möglichkeit dafür zu schaffen, dass ein beliebiger negativer Druck in dieser Lungenpartie entsteht. Wird dann innerhalb dieser Partie eine Vene verletzt, so kann Luft eingesogen werden, z. B. von einer Kaverne, von zeretztem Lungengewebe usw. her. Es liegt also (Brauer, Kjer-Petersen, Bohr) die Möglichkeit zu Gasembolie bei jeder Punktion einer tuberkulös infiltrierte Lunge vor, besonders bei adhärenter Pleura. Eine Vene kann in dem indurierten Gewebe oder in der Nähe einer luftgefüllten Höhle verletzt werden und besonders während der Inspiration das Gas einsaugen. Bei jeder neuen Inspiration kann diese Quantität eingesogener Luft vermehrt werden. 15—30 cm Luft (Gas) dürften genügen, um auf embolischem Wege zu töten (Brauer). Brauer führt unter seinen Fällen einen an, wo ungefähr 15 cm, in diesem Falle unter hohem Druck (bis zu 20 mm Hg), hinreichend waren, um zu töten (Fall 16). Die Patientin, eine 29 jährige Frau, sank plötzlich zusammen, kollabierte und starb sofort. Kampferinjektion, künstliche Atmung usw. waren vergeblich. Puls und Respiration hörten fast blitzschnell auf. Bei der Punktion hatte Brauer die Nadel „hin und her“ führen müssen, da der Manometer keinen Ausschlag gab, und er hatte dabei ein Resistenzgefühl, das ihm sagte, dass er sich in verdichtetem Lungenparenchym befand. Da nach dem Einstich mehrere Minuten vergingen und die Patientin nicht weiter Schmerzen angab, so ist es nicht anzunehmen, dass der Tod eine Schockwirkung war (Brauer). Es dürfte sich „wohl sicher um eine Luftembolie in eine grosse Lungenvene gehandelt“ haben (a. a. O., S. 447). Eine Sektion wurde nicht gestattet. Brauer führt ausserdem einige andere Fälle an, wo Gasembolie sicher vorgelegen hat, und stellt aus der Literatur Todesfälle zusammen, die entweder

offenbar (nach Brauer) auf Gasembolie beruht haben (Quinckes Fall bei Pneumotomie; Benekes Fall nach Forlaninioperation), oder die wahrscheinlich hierher gehören (Lenhartz' 6 Fälle bei Bronchotomie und Körtes bei Lungenoperationen; die letzteren jedoch von Körtes selbst als Reflexe durch die Vaguszweige der Lunge gedeutet).

Prüft man indessen die Fälle, die in der Literatur als auf Gasembolie beruhend beschrieben worden sind¹⁾, so findet man nicht oft den entscheidenden Beweis, die Feststellung intravitaler Luftinjektion bzw. Lufteinsaugung in die Gefässe, geliefert, weder durch die Sektionen noch durch klinische Beobachtung. Es ist nämlich sehr schwierig, bei einer Leiche zu entscheiden, ob die Gasblasen, die man in kleineren Gefässen oder in Kapillaren findet, intravital dorthin gekommen sind. Auch wenn man kadaveröse Gasbildung ausschliessen kann, was in vielen Fällen nicht angängig ist, so muss man bedenken, wie leicht etwas Gas in die Gefässe eingesogen oder eingepresst werden kann, z. B. in die Gefässe der Hirnhäute beim Abheben der Hirnschale und der harten Häute bei der Sektion. Nicht einmal bei den seltenen Fällen von Luftembolie, klinisch deutlicher Luftembolie, in das Herz und die Pulmonalis, von dem Sinus durae matris oder von den Halsvenen oder von den Uterusvenen her bei den betreffenden Operationen an Kopf, Hals usw. ist es, trotz der oft bedeutenden Luftmengen, die dabei hineinkommen, stets leicht, einen zwingenden Beweis für das Vorhandensein embolischen Gases zu liefern. An und für sich dürfte der Nachweis einer geringen Menge Gasblasen in Leichenblut mit grösster Vorsicht hinsichtlich ihres Charakters als embolische Erscheinung zu deuten sein. Andererseits ist aber auch zuzugestehen, dass die Abwesenheit von Gasblasen in Leichenblut nicht als Beweis dafür angesehen werden kann, dass keine Embolie vorgelegen hat. Handelt es sich nämlich um eine geringere Menge hineingekommenen Gases, so kann dieses durch das betreffende Kapillarensystem hindurchgehen und in das Venensystem und das rechte Herz, die Lungen usw. übertreten. Wenn in einem solchen Falle der Tod nicht allzu rasch dazwischen tritt, dürfte eine Resorption des Gases stattfinden. Die klinische Beobachtung einer Gaseinsaugung, die, wenn es sich um Operationen an Halsvenen und an den Hirnhautsinus handelt, den Angaben gemäss bisweilen von dem Operateur direkt gehört werden

¹⁾ Die Gasembolie bei Tauchern usw. scheint mir von denen der eben behandelten Fälle so verschiedene Bedingungen zu haben, dass es meines Erachtens am vorsichtigsten ist, die erstere nicht zusammen mit den anderen hier zu erörtern.

kann, ist natürlich der sicherste Beweis. Bezüglich der Todesfälle bei den Forlaninioperationen versagt indessen dieser letztere Ausweg zur sicheren Beurteilung der Fälle.

Für die Frage der Luft(Gas)embolie bei diesen Fällen wäre es wünschenswert, die Quantität Luft zu kennen, die hinreichend sein könnte, um den Tod herbeizuführen. Brauer erachtet 15—30 ccm für genügend. Zu dieser Zahl ist Brauer durch die Erfahrung in einem Falle (dem oben S. 315 erwähnten) gekommen, der von ihm als Fall von Luftembolie gedeutet wird. Bei Versuchen an Tieren hat man indessen gefunden, dass man im Verhältnis zum Körpergewicht weit bedeutendere Luftmengen, z. B. in die Carotis beim Hunde, injizieren kann, ohne dass diese Luftinjektionen das Tier im mindesten genieren. Man hat auch in solchen Fällen nach Tötung des Tieres die Luftblasen im rechten Herzen nachgewiesen; also hat die Luft wenigstens teilweise die Kapillaren des Gehirns passiert, ohne sichtlich die Funktionen des Gehirns zu beeinflussen. Nun ist es wahr, dass bei einigen Todesfällen nach Pneumothoraxbehandlung Verletzungen kleinerer Lungenvenen unter der Pleura nachgewiesen worden sind. Man hat auch Blutungen aussen an dem so verletzten Gefäss gefunden. Ist dies nun ein Beweis dafür, dass Luftembolie hier vorgelegen hat? Natürlich nicht, obwohl natürlich andererseits die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, dass Luftembolie hier stattgefunden hat. — Ich bin auf diese an und für sich klaren und selbstverständlichen Verhältnisse in ihren allgemeinen Zügen nur deshalb eingegangen, weil, wenn die Bedeutung der Luftembolie als gewöhnlichster Todesursache in diesen Fällen wirklich bewiesen wäre, andere Erörterungen wenig Zweck hätten.

Man hat auch an die Möglichkeit einer Luftembolie durch Venen in der Pleura gedacht, vor allem durch die neugebildeten plexusartigen dünnwandigen Venen, die nach Forlanini u. a. sich in Pleuraadhärenzen finden können. Wenigstens theoretisch denkbar wäre Luftembolie auch durch die Bronchialvenen. Diese Wege durch die Venen würden indessen zu Embolie des rechten Herzens und der Pulmonalis führen, so dass sie für unsere Fälle nicht in Betracht kommen. Die tötenden Fälle von Luftembolie *per vias venosas* pflegen in der Regel von augenfälligen Veränderungen begleitet zu sein: das rechte Herz von Gas oder gasschaumigem Blut stark aufgetrieben oder auch Hindernisse im kleinen Kreislauf mit starker venöser allgemeiner Blutüberfüllung. Kleinere Gasmengen werden resorbiert und genieren nicht.

Brauer hat indessen, wie oben angedeutet, auf noch eine ganz andere Quelle der Embolie hingewiesen, nämlich von Thromben in

Lungenvenen her. In Gemeinschaft mit Geckler (a. a. O.) hat Brauer nachgewiesen, dass Thrombose der Lungenvenen eine gewöhnliche Erscheinung in phthisischen Lungen ist, und er betont mit Recht die Notwendigkeit, mit diesen Thromben als Quelle einer Embolie zu rechnen. Betreffs des Vorkommens derartiger Lungenvenenthromben kann ich Brauer beistimmen. Das erste Präparat einer tuberkulösen Lunge in meinen Sammlungen, das ich in dieser Beziehung untersuchte, zeigte eine solche Thrombenbildung, und es ist ja ganz natürlich, dass solche vorkommen können. Embolie von jenen Venen her dürfte sich jedoch wahrscheinlich wie andere Embolien, z. B. in die Gefäße des Gehirns, verhalten, d. h. eine bestimmte Gehirnarterie in Anspruch nehmen bei begrenzten örtlichen Herdsymptomen, oder auch makroskopisch in dem betreffenden Gehirngefäß anzutreffen sein. Übrigens müsste eine derartige Embolie eine keineswegs ungewöhnliche Erscheinung bei tuberkulösen Lungen sein, was jedoch nicht der Fall ist.

Dass Gasembolie auftreten kann, und dass sie möglicherweise eine tödliche Wirkung ausüben kann, ist nicht zu bezweifeln, man muss aber ebenso vorsichtig sein, diese Todesursache zu diagnostizieren, wie Pleuraschock zu diagnostizieren, auch wenn einem zunächst die Annahme einer rasch wirkenden Luftembolie am ansprechendsten erscheint. Es erhebt sich nämlich a priori die Frage: weshalb tauchen sonst diese Todesfälle jetzt wieder fast ausschliesslich im Anschluss an die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax auf, und weshalb nicht ebenso oft bei anderen Operationen an der Pleura, der gewöhnlichen und schmerzhaften Pleuraverletzungen bei Rippenbrüchen ganz zu geschweigen. Ich werde unten die Momente anführen, die mir möglicherweise auf diese Frage Licht zu werfen scheinen, auch wenn man Forlaninis Deutung dieser Todesfälle als 'durch Pleuraschock verursacht annimmt. Zunächst jedoch einige Worte darüber, was Forlanini unter Pleuraschock versteht.

Forlanini erkennt der Gasembolie wenig Bedeutung zu. Die Kalamität derselben gehört, meint er, der ersten Periode der Pneumothoraxtherapie an und darf nicht mehr vorkommen, seitdem Sicherheitsspritze und Manometer zu dem Instrumentarium der Operation hinzugetreten sind. Forlanini führt einige Fälle an, die seiner Ansicht nach in entscheidender Weise dagegen sprechen, dass Gasembolie vorgelegen haben sollte, darunter zwei Fälle mit erstmaliger Injektion. In dem einen dieser letzteren trat der Anfall in dem Augenblick ein, wo die Nadel die Pleura durchstach, also bevor noch Stickstoffgas injiziert worden war (wie das auch bei I. P., Halahult, der Fall war). In dem anderen Falle geschah die Injektion

in einem Pleuraerguss sowie mittels Sicherheitsnadel. Bei diesem Patienten wiederholte sich der Anfall bei der darauffolgenden Behandlung. Beide Fälle verliefen nicht tödlich. Ein dritter Fall ist nicht weniger lehrreich. Ein 22 jähriges, zuvor hysterisches Mädchen fühlte bei der ersten Injektion (200 ccm N) nur Schmerzen in der Schulter. Bei der zweiten Injektion (160 ccm) trat heftiger Schmerz auf, begleitet von Blässe und Ohnmacht. Beim drittenmal (100 ccm): noch stärkere Schmerzen, starke Blässe. Patientin fällt auf dem Bette um und zeigt linksseitige schlaffe Brachialmonoplegie. Die Monoplegie verschwand nach $\frac{1}{4}$ Stunde, die übrigen Symptome nach $\frac{1}{2}$ Stunde. Beim viertenmal (70 ccm): Verwirrung und Verdunklung des Gesichtsfeldes gingen dem Anfall voraus; danach linksseitige schlaffe Brachialmonoplegie, spastische Kontraktur des linken Beines. Die Kontraktur ging in 7—8 Minuten über, die Monoplegie dauerte eine Stunde. Beim fünftenmal (90 ccm): Patientin fällt plötzlich auf das Bett, ganz blass; vollständige linksseitige schlaffe Hemiplegie; das Bewusstsein nur teilweise verloren; spastische Kontraktur in der rechten unteren Extremität; vasomotorischer Krampf in der rechten Hälfte der Zunge (blass). Nach Herausnahme der Nadel löst sich die Kontraktur binnen 10 Minuten, danach verschwindet die Blässe der Zunge, weiterhin die Lähmung des linken Armes. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde ist der Anfall vorüber. Mit Rücksicht auf das konstante Auftreten und die zunehmende Stärke der Anfälle wurde die Behandlung mit künstlichem Pneumothorax abgebrochen. Man muss ja Forlanini darin beistimmen, dass ein so konstantes Auftreten so gleicher Phänomene und mit so regelmässiger Steigerung sich nicht gut als auf zufälligen embolischen Wirkungen beruhend denken lässt.

Forlanini äussert sich indessen ziemlich vorsichtig über die Pathogenese. „Es handelt sich höchstwahrscheinlich um denselben längst bekannten Symptomenkomplex, den man hauptsächlich bei der Thorakozentese oder in Fällen von Empyem infolge kleiner Traumen, wie die Ausspülung einer Höhle, die Entfernung oder die einfache Verlegung eines Drains, beobachtet, der aber auch als spontane Erscheinung im Laufe akuter Pleuritiden beobachtet wurde (Koch) und bei Tieren experimentell durch die Einführung reizender Stoffe in die Pleura hervorgerufen werden kann . . .“ „Da ferner der Anfall höchstwahrscheinlich reflexen pleurogenen Ursprungs ist . . .“ usw.

Kehren wir nun zu unserem Falle, Ida P., zurück, so scheint es mir kaum wahrscheinlich, dass hier Gasembolie vorgelegen haben sollte. Wie wir uns erinnern, war keine Luft direkt eingeführt worden.

Von dem Apparat her könnte auch kein anderes Gas hineingekommen sein als die geringe Menge in der Trokarspitze und den Schläuchen. Nach Ansicht des Herrn Chefarztes Dr. Waller beträgt diese Menge ungefähr 3 ccm. Es ist kaum möglich, dass eine so geringe Gasmenge zu einer tödlichen Gasembolie führen sollte. Auch findet sich meines Erachtens keine Möglichkeit, dass Luft von der Lunge her hat eingesogen werden können. Von der im Sektionsbericht erwähnten Kaverne her kann Gaseinsaugung nicht stattgefunden haben, denn die Kaverne lag wesentlich hinter der Stelle eines eventuellen Einstiches in die Lunge. An der Stelle dieses Einstiches dagegen war die Lunge luftleer. Die übrigbleibende Möglichkeit einer Lufteinsaugung von einem Bronchus her durch eine lädierte Lungenvene lässt sich auch nicht mit Anspruch auf Wahrscheinlichkeit heranziehen. Abgesehen davon, dass keine Verletzung mittels der Nadel in der Lunge nachgewiesen werden konnte, obwohl der Ort einer eventuellen solchen durch die Lage des Stichkanals im kostalen Teil der Pleura markiert war, scheint es mir gesucht und wenig begründet, hier gleichzeitige Läsionen von Vene und Bronchus anzunehmen, die hinreichend weit gewesen wären, um eine so rasch eintretende Lufteinsaugung in der erforderlichen Menge zu ermöglichen. Dass keine grössere Vene getroffen worden ist, kann man als völlig sicher annehmen, da andernfalls während der 36 Lebensstunden mit regelmässiger Herztätigkeit während des grössten Teils derselben doch eine perivaskuläre Blutung hätte entstehen müssen. In diesem Falle Luftembolie anzunehmen, scheint mir jeder Stütze zu entbehren.

Auch ist es nicht wahrscheinlich, dass die nahezu zahllosen, jedenfalls nicht zu zählenden, akuten, hyalinen und körnigen oder feinfädig fibrinösen oder leukozytären Thromben von einem sich ablösenden Lungenvenenthrombus her in die präkapillaren Arterien und die Kapillaren eingetrieben worden sein sollten. Ein solcher würde wahrscheinlich in einem grösseren Gefäss stecken geblieben sein und würde ausserdem einen einheitlicheren Bau gehabt haben. Es scheint mir übrigens a priori, als würde eine derartige Embolie nur die seltenere Ursache von Krankheitsfällen und Todesfällen dieser Art sein. Eine solche Embolie würde ja dieselben Folgen nach sich ziehen wie andere Thrombenembolien und kaum auf einige Minuten oder einige Stunden dauernde Monoplegie oder Hemiplegie beschränkt sein, die dann ebenso rasch, wie sie gekommen, verschwände. Und weshalb soll nicht eine derartige Embolie ebenso gewöhnlich bei anderen Tuberkulösen sein wie bei denen, die mit künstlichem Pneumothorax behandelt werden. Es scheint als sollten schwere Hustenanfälle genügend sein, um manchmal diese Thromben

zu mobilisieren, wenn sie Bedeutung für Embolie hätten. Wir kennen zwar eine geringe Anzahl Todesfälle unter dem Symptomenbilde Pleuraekklampsie bei Lungentuberkulose ohne Forlaninibehandlung, bei Pleuritis und Pneumonie (Begtrup-Hansen hat a. a. O., S. 178 ff. diese zusammengestellt), sie sind aber ausserordentlich selten. Für mein Teil kann ich mich aus meiner Obduktionstätigkeit während 25 Jahren keiner Obduktion eines solchen Falles erinnern. Sowohl das Aussehen der Thromben im Falle Ida P. als Analogieschlüsse machen es mir daher unwahrscheinlich, dass in diesem Falle Thrombenembolie mitgewirkt haben sollte.

Wenn ich also in diesem Falle zu keiner wahrscheinlicheren Erklärung kommen kann als der eines Arterienkrampfes mit zuerst Ischämie, dann Thrombose und Malazie, so will ich damit natürlich nicht der Gasembolie Bedeutung für andere Fälle aberkennen. Meines Erachtens darf man aber ebensowenig a priori meinen, dass Gasembolie die souveräne Ursache in diesen Fällen schwerer nervöser Symptome, eventuell mit tödlichem Ausgang, ist, wie dass pleurale Reflexe es sind. Jeder Fall muss genau analysiert werden, und es kann dann vielleicht, sogar bei Fällen, wo dem Anschein nach eine Gasembolie die Ursache bildet, sich herausstellen, dass ein reflektorischer Gefässkrampf oder eine andere Reflexwirkung die eigentliche Ursache ist.

Analogien bezüglich akuter und tödlicher Veränderungen im Gehirn nach Operationen an anderen Körperteilen fehlen nicht. So hat M. B. Schmidt (8) einen solchen Fall beschrieben, der in diesem Zusammenhange bemerkenswert genug ist, um kurz erwähnt zu werden. Eine 47 jährige Frau stirbt einige Stunden nach Amputation eines myomatösen Uterus, und ohne zu vollem Bewusstsein nach der Narkose zu erwachen. Sie hatte vorher keine zerebralen Störungen aufgewiesen. Bei der Obduktion fand Schmidt frische, gruppenweise angeordnete, punktförmige Hämorrhagien in der Hirnrinde aller Lappen und in den zentralen Ganglien. Die weisse Substanz und die Medulla usw. zeigten keine Veränderungen. Mikroskopische Untersuchung zeigte dieselben Bilder von Thrombose in den Kapillaren und präkapillaren Arterien der Rinde, wie ich sie oben beschrieben habe, nebst Blutungen; zu Malazien war es aber in Schmidts Fall in der kurzen Zeit von wenigen Stunden nicht gekommen. In seiner Epikrise bemerkt Schmidt bezüglich der histologischen Befunde: „Sie bilden den Hinweis darauf, dass in den zu betreffenden Rindengebieten führenden Arterien ein heftiger Krampf stattgefunden hat, währenddessen die Gerinnung sich aus-

bildete und später nachgelassen hat, so dass neben den Thromben wieder Blut passieren konnte . . .“

Die klinische Erfahrung liefert mehrere wahrscheinliche Beispiele derartiger Wirkungen; siehe Begtrup-Hansens Arbeit darüber (a. a. O., S. 178).

Wenn also pleurale Reflexe möglicherweise eine grössere Bedeutung in diesen Fällen haben als mancher sie ihnen zuerkennen will, so muss man natürlich nach einer Erklärung dafür suchen, dass diese Reflexe verhältnismässig so gewöhnlich bei Pleuraoperation an Lungentuberkulösen, dagegen aber sehr ungewöhnlich bei ähnlichen Operationen an der Pleura aus anderen Anlässen zu sein scheinen. Liegt möglicherweise ein solches für Lungentuberkulose besonders disponierendes Moment in der von Claes J. Enebuske (9) hervorgehobenen gewöhnlichen Labilität des Blutdrucks bei den an Lungentuberkulose leidenden Kranken vor, die nach der Ansicht dieses Autors „auf einer hochgradig gesteigerten Reizbarkeit gegenüber auf die Gefässe wirkenden Reflexen“ beruht? Eine solche Sonderstellung der Lungenschwindsuchtspatienten in bezug auf Pleurareflexe könnte ja diese Fälle gut erklären, mit Reflexwirkungen als *primum movens* für die ausgelösten Erscheinungen. Eine nähere Untersuchung darüber, welche Reflexe hierbei ausgelöst werden können, hoffe ich demnächst anstellen zu können.

Vergleicht man den fraglichen Todesfall gleichwie eine ganze Reihe der in der Literatur angeführten mit den Resultaten von Tierexperimenten (Lufteinblasungen in die Karotiden, in Venen usw.), so kann man nicht gut umhin, in seinem Misstrauen gegen die souveräne Bedeutung der Gasembolie für diese Todesfälle bestärkt zu werden. Die Experimente zeigen, dass man auch bei empfindlichen Tieren plötzlich bedeutende Mengen Luft einführen kann, ohne dass dies den Tieren irgendwie schadet. Beim Menschen sollten Luftmengen, die verhältnismässig ziemlich klein sind, die schwersten Folgen haben. Das dürfte unwahrscheinlich sein.

Fall II. Mann, 49 Jahre, Künstler. Gestorben an Dyspnoe 3 Stunden nach der Operation (Forlaninis Methode).

J. M., 49 Jahre alt, wurde in das Sanatorium zu Halahult am 11. VIII. 1911 aufgenommen. Am 7. X. wurde Forlaninis Methode versucht, ohne dass man in freien Raum gelangte. Der Versuch wurde noch zweimal wiederholt, gleichfalls ohne Erfolg. Später gelang die Operation in einer Serie von 18 Malen während der Monate Dezember 1911 bis März 1912.

Am 21. III. um 5 $\frac{1}{2}$ Uhr nachm. wurde die 22. Injektion (die drei ersten misslungenen einberechnet) gemacht. Hierüber findet sich im Krankenjournal folgendes vermerkt:

„+ 3 (Schwingungen zwischen + 3 und + 7); + 50; 300 ccm. Gefühl von Spannung wie gewöhnlich bei den Nachfüllungen; fühlte sich im übrigen wohl und richtete sich rasch auf. Da die Luft aus dem Stichkanal herausgepresst wurde, wurde ein Kompressionsverband angelegt, der jedoch bald gelockert wurde, da „er zu sehr klemmte“. Während des Ankleidens (ungefähr 2—3 Minuten nach Beendigung der Operation) klagte Pat. darüber, dass es ihm schwer fiel zu atmen, er erblasste; Puls aber voll, regelmässig, kräftig. „Hatte das Gefühl, als würde er ohnmächtig werden.“ Ihm flimmerte es vor den Augen, er konnte aber doch sehen. Pat. wurde angekleidet und lag auf einem Sofa 10 Minuten lang, fühlte sich besser, war aber andauernd kurzatmig, Puls fortgesetzt normal. Er ging mit Hilfe nach dem Pavillon (ca. 100 Meter), ruhte sich hierbei 3 mal ein wenig aus. Im Bett nahm die Atemnot zu. 6 Uhr 15 Min. nachm.: Heftige Dyspnoe, blass, kalter Schweiß, die Auxiliarmuskeln arbeiten kräftig mit starken Einziehungen des Epigastriums. Pat. klagte darüber, dass er das Gefühl habe, „als ginge der Atem von ihm weg.“ Keine Schmerzen weder abwärts nach dem Bauch hin, noch anderwärts. Es wurde beschlossen, die eingepresste Luft herauszusaugen. Da der Puls sich weicher anzufühlen begann, mit einer Frequenz von 110—120, wurde eine Spritze Digalen um 6 Uhr 45 Min. nachm. gegeben.

Der Druck erwies sich nun als + 20; 400 ccm Luft wurde herausgesogen, und der Enddruck war — 3; Pat. sah nun deutlich besser aus und fühlte sich auch wohler. Nach ungefähr 5 Minuten begann aber die Dyspnoe zuzunehmen, der Puls war andauernd gut. Keine Schwäche in Armen und Beinen. Gesicht und Gehör unbeeinflusst. Kalter Schweiß, Angst, aber keine Schmerzen. Zyanose an den Händen, nicht im Gesicht. Da der Puls normal war und die Dyspnoe das Bild des Anfalls beherrschte, so wurde Pleuraschock oder Zwerchfellkrampf vermutet, weshalb 1,5 cg M $\bar{g}$ subkutan verabreicht wurde (um 7 Uhr 50 Min. nachm.). Ungefähr 25 Minuten nach der Injektion schien Pat. einzuschlummern, der Puls nahm an Spannung ab, die Frequenz stieg trotz Stimulierung mit Äther, Kampfer und Digalen, und nachdem Pat. so ungefähr 10 Minuten lang gelegen hatte, trat der Tod ein.“

Auszug aus dem Sektionsbericht vom 24. März.

Gewöhnliche Körperkonstitution, gewöhnliche Muskulatur. Mittelmässig entwickeltes Fettgewebe. Die allgemeine Hautfarbe blass mit stark ausgesprochener Zyanose in den Fingern und Zehen, besonders in den Nagelphalangen und unter den Nägeln. Gesicht normal. Die Conjunctivae blass, ebenso die Lippen. Die Ohren, besonders das rechte, stark zyanotisch. Die Rückenseite des Rumpfes und der Extremitäten stark zyanotisch. In der Haut über dem rechten Pectoralmuskel ein etwa zweimarkstückgrosses Gebiet von braunroter Farbe. — Leichenstarre in allen, sowohl grösseren als kleineren, Gelenken. Dunkel rotviolette Leichenflecke. — Die Trachea wurde nach Anlegung des medialen Hautschnitts unmittelbar unter dem Kehlkopf unterbunden. — Bei Eröffnung der Bauchhöhle erweisen sich Oment und Mesenterium als ziemlich fett. — Keine Zeichen nennenswerter Leichenverwesung finden sich mit Ausnahme einer beginnenden bräunlichen Verfärbung der Dünndarmwand. Subphrenischer Raum normal. Die rechte Zwerchfellwölbung ist normal gespannt, reicht bis zum 5. Interstitium; die linke Zwerchfellwölbung buchtet sich vorn an der Mitte in die Bauchhöhle hinab mit einem etwa handtellergrossen Buckel, vor welchem das Zwerchfell wieder nach oben gewölbt, obwohl nicht gespannt, sondern schlaff

ist, ebenso der hintere Teil der Wölbung. Beim Freipräparieren der Brustdecken kann man auf der linken Seite den Verlauf eines Stichkanals mit der äusseren Mündung im 4. Rippenzwischenraum in der vorderen Axillarlinie durch die Hautdecke und die Brustwand hindurch verfolgen. Zwischen dem Brustkorb und der Brustmuskulatur wird aus dem Wundkanal ein unbedeutendes Blutgerinnsel entnommen. Keine bemerkenswerte Blutung in der Umgebung des Kanals oder in dem Pleuradurchstich.

Dicht neben der ebenerwähnten Kanalmündung in der Haut sieht man einen Kanal Nr. 2, der jedoch nicht weiter nach innen zu verfolgt werden kann. Die linke Hälfte des Brustkorbs ist mehr gewölbt als die rechte, besonders in dem Gebiete der Mamillarregion. Beim Wegnehmen des Brustbeins kommt keine Flüssigkeit und kein Gas heraus. Die rechte Lunge ist mit dem Brustkorb vollständig verlötet mittels ausgebreiteter, dünner, bei stumpfer Dissektion leicht sich ablösender Häutchen, die etwas fester an der Lungenspitze sitzen. Die linke Lunge ist gegen den hinteren Teil der Brusthöhle zusammengedrückt. Der grosse mit Gas angefüllte Pleuraraum ist gleichsam in zwei Fächer eingeteilt, ein grösseres unteres und ein etwas kleineres oberes, voneinander getrennt durch eine dünne, kaum 1 mm dicke, grauweisse, feste Bindegewebsmembran, die sich in einer schrägen Ebene von der Axillarlinie, wo die Membran sowohl an der Lunge als an der Brustwand befestigt ist, nach unten vorn, ungefähr der Lage der 3. Rippe folgend, erstreckt und nach vorn hin nur an der Lunge befestigt ist, demnach vorn eine Lücke zwischen den Fächern offenlassend. Sowohl durch den unteren als durch den oberen Raum in der Pleura sind ausserdem ein paar Fäden sowie eine etwas breitere bandförmige Adhärenz straff gespannt; im übrigen keine Adhärenzen ausser ganz hinten. Die Pleura zeigt im unteren Raume die innere Mündung des oben erwähnten Stichkanals auf, dessen Umgebung ist leicht blutinfiltirt, in dem Raume selbst aber findet sich weder Flüssigkeit noch Blut. Der Abstand zwischen der Brustwand und der Lunge, d. h. die Breite des Pneumothoraxraumes, beträgt an der Stelle des Stichkanals ca. 8 cm. Eine Spur an der Lungenpleura nach einem Stich ist nicht zu sehen. Das Herz ist etwas nach links verschoben. Bei der Leiche reicht der rechte Rand des Herzens bis dicht rechts von der Mittellinie. Die Herzspitze scheint ungefähr der Mamillarlinie, wo diese die 5. Rippe schneidet, zu entsprechen.

Der Herzbeutel enthält einige Teelöffel klarer seröser Flüssigkeit. Das Herz im übrigen normal. Die Venen im Mediastinum, wie das auch vorher betreffs der Halsvenen beobachtet worden war, erweitert, wenn auch nicht besonders stark. Aus der Arteria pulmonalis fliesst dunkles, loses Blut in ziemlich reichlicher Menge ohne eine Spur von Gasbeimischung hervor. Die verschiedenen Herzräume enthalten dunkles, flüssiges, nicht mit Gas vermisches Blut. Die hinteren Teile der zusammengedrängten linken Lunge werden mit ziemlich beträchtlicher Schwierigkeit abgelöst, besonders an der Spitze der Rückenseite des oberen Lappens. Die rechte Lunge liess sich mit Leichtigkeit ablösen; die Adhärenzen sind hier dünner. Beim Durchschneiden der Karotiden fliesst eine beträchtliche Menge nicht gashaltigen, losen Blutes heraus. Aus den Hauptästen der Art. pulm. strömt beim Durchschneiden in reichlicher Menge dunkles, nicht mit Gas vermisches Blut hervor, ebenso aus den durchschnittenen Hohl- und Lungenvenen.

Die Stimmritze ohne Fremdkörper, aber geschlossen (nicht Kadaverstellung der Rima).

Schädel, Häute und Gehirn mit Kleinhirn, Varolsbrücke und verlängertes Mark im Schnitt auffallend graurot.

Mikroskopisch sind verschiedene Gebiete des Pons und der Medulla oblongata untersucht worden, welche Teile makroskopisch durch eine stärkere Hyperämie ausgezeichnet wurden; auch Teile der Hirnrinde wurden untersucht. In der letzteren sind keine bestimmten Veränderungen angetroffen worden. Im Pons und in der Medulla oblongata sieht man dagegen früh degenerative Veränderungen in verschiedenen Gruppen von Ganglienzellen: Kernwanderung, Kernschrumpfung, Karyolyse, Atrophie der Tigroidsubstanz, hyaline Umwandlung und Schwellung des Protoplasmas usw. Die kleinen Gefässe sind stark erweitert und mit Blut gefüllt, nirgends aber sieht man Blutungen oder Thromben. Kein Neuronophagismus.

Epikrise. In diesem Falle tritt der „Schock“ ungefähr 2 bis 3 Minuten nach der Operation für die 22. Nachfüllung ein. Die Injektion hatte in den freien Pleuraraum stattgefunden (Manometerschwingungen), was ausserdem völlig überzeugend aus der Obduktion hervorging. Das Symptomenbild wurde durch inspiratorische Dyspnoe beherrscht, wobei der Kranke jedoch das Phonationsvermögen behalten zu haben scheint. Während der Puls andauernd gute Herzstätigkeit angibt, nimmt die Dyspnoe zu, Zyanose stellt sich ein und der Tod erfolgt ungefähr 3 Stunden nach der Operation. Patient hatte unterdessen drei einander ähnliche Anfälle als Steigerungen der die ganze Zeit über vorhandenen, wenn auch zwischen den Anfällen leichteren Atemnot gehabt. Die ganze Zeit hindurch ungestörte Psyche.

Aus dem Sektionsbericht ist folgendes zu bemerken. Die Lunge auf der operierten Seite war so komprimiert und infolgedessen von der Thoraxwand entfernt, dass ein Einstich in die Lunge ganz einfach undenkbar ist. Auch weist die Oberfläche der Lunge kein Anzeichen einer Verletzung auf. Auch finden sich an dieser Stelle keine Pleuraadhärenzen, in deren Venen Luft hätte injiziert werden können.

Am bemerkenswertesten scheint mir indessen die bei der Sektion beobachtete Verschlüssung der Rima glottidis; denn der partiellen Schlaffheit des Zwerchfells auf der Pneumothoraxseite dürfte man kein weiteres Gewicht beizulegen haben, da die Luft in der Pleura unter positivem Druck stand. Hat in diesem Falle ein Krampf der Schliesser der Kehlkopfmuskulatur, bzw. eine Lähmung der Öffner derselben vorgelegen? Ein anatomischer Beweis für diese Annahme lässt sich nicht erbringen und dürfte wohl auch in Zukunft bei Todesfällen so rascher Natur wie diesem schwerlich anatomisch zu erhalten sein. Die Untersuchung des Pons und der Medulla oblon-

gata ergab zwar auffallende Hyperämie und gewisse Ganglienzellendegenerationen, diese Veränderungen können aber einer Diskussion über die Ursache des Krampfes im Kehlkopf nicht zugrunde gelegt werden. Auch wenn man bei länger dauernden Krämpfen mehr bestimmte und begrenzte Veränderungen in den Ganglienzellen der betreffenden Kerne oder in den Nerven finden sollte, dürfte es nicht leicht sein, zu entscheiden, was dabei primär, was sekundär ist. Die Veränderung kann ebensowohl sekundär infolge von Kohlensäurevergiftung zustandekommen. Es sei z. B. daran erinnert, wie Tetanuskrampf ziemlich lange anhalten kann, bevor eine schwerere anatomische Läsion von Zellen oder Nerven entdeckt werden kann.

Indessen sei es mir erlaubt, aus eigener Erfahrung einen Sektionsfall von plötzlich tötendem Gehirntumor anzuführen, welcher Fall (Dr. E. Nordensons Augenklinik in Stockholm) bezüglich der Todesweise und des Obduktionsbefundes beim Kehlkopf ausserordentlich dem vorliegenden ähnelt. Ein 44-jähriger Mann mit Gehirntumor, der einige Allgemeinsymptome gegeben hatte, sass bei seiner Mahlzeit zusammen mit den übrigen Klienten der Anstalt, Nichts Besonderes war vorgefallen, als er ganz plötzlich von Erbrechen und Dyspnoe befallen wurde, die unter zunehmender Zyanose ihn nach 10 Minuten tötet. Bei der Sektion fand ich den vorher diagnostizierten Gehirntumor (ein Endotheliom), der von der Dura mater in der Gegend der Fissura Sylvii ausging. Der Tumor drückte auf die unteren Teile der linken Zentralwindungen hinter der Brocaschen Windung. Er war teilweise hart, gefässarm, in den jüngeren Partien weich und gefässreich und in dieser Partie zur Zeit der Sektion ziemlich mit Blut angefüllt (akute Hyperämie?). Rima glottidis kräftig zusammengezogen. Einen weiteren Beweis dafür, dass hier ein Krampf der Kehlkopfschliesser, bzw. eine Lähmung der Öffner während des Lebens vorgelegen hatte, lieferte die eigentümliche Begrenzung, die das während des Todeskampfes entstandene Trachealödem zeigte. Dieses grobblasig luftschaumige Ödem war nämlich ganz scharf auf den Raum unterhalb der Rima beschränkt. Durch die Rima hatte dieses Ödem nicht vorzudringen vermocht. Keine weitere Veränderung fand sich, die in irgend einer Weise mit dem überraschenden und plötzlichen Tode zusammengestellt werden konnte. Für mein Teil vermag ich keine andere Erklärung für diesen Todesfall zu finden als Larynxkrampf mit Ersticken. Und meines Erachtens bietet der Fall einen gewissen Anknüpfungspunkt an den oben behandelten Fall II dar.

Kann Laryngospasmus töten? Bei eingetretener Kohlensäurevergiftung müsste der Krampf sich von selber lösen. Das geschieht

bei dem Glottiskrampf des Keuchhustens, der laryngealen Dyspnoe der tabetischen Larynxkrisen usw. Mir fehlt es an anatomischem Material zur Beantwortung dieser Frage. Ich kann aber auf die Literatur verweisen, die, wenn auch nur für eine geringe Anzahl von Fällen, diese Todesweise supponiert. Man vergleiche unter anderen Lermoyez und Boulay (10).

Hinzugefügt werden kann die Bemerkung, dass für einen fortbestehenden Stimmritzenkrampf bei diesen tuberkulös Kranken vielleicht grössere Möglichkeiten bestehen als bei anderen. Besonders wenn sie, wie oben angedeutet, eine labilere vasomotorische Gleichgewichtslage haben, liegt es nahe, an eine vasomotorische Störung der betreffenden nervösen Zentren auf reflektorischem Wege zu denken, die einer anatomischen Analyse unzugänglich ist. Möglicherweise kann auch der Zustand der Lungen in diesen Fällen dazu beitragen, dass der Inspirationskrampf sich nicht auf dieselbe Weise löst wie bei Keuchhusten usw.

Schliesslich sei daran erinnert, dass der Laryngospasmus eben zu denjenigen der behandelten Komplikationen gehört, die auch nach Brauers Ansicht auf Reflexwirkung beruhen können.

Fall III. J. R. L., 21 Jahre. Gestorben beider 6. Insufflation unter Kollaps einige Minuten nach der Operation. Hatte schon vorher leichtere Anfälle gehabt¹⁾.

Am 8. X. 1910 wurde der erste Versuch einer Forlaninibehandlung, nach der Punktionsmethode, gemacht. Puls vor der Operation 120. Pat. erhielt 1 cg Morphium. Freier Pleuraraum wurde nicht angetroffen. Mit grosser Schwierigkeit wurden ca. 30 ccm physiologische NaCl-Lösung eingeführt. Danach mit Doppelballon 200 ccm Stickstoffgas; dazu war ein Druck von 20 cm Hg erforderlich. Pat. begann fast sofort danach zu husten, ein stark reizender trockener Husten; sie erklärte, sie fühle sich unwohl und schwindlig im Kopfe. Puls klein, ein wenig unregelmässig. 0,5 cg Morphium; 40 cg Kampfer. — Ungefähr 10 Min. nach der Operation war der Puls 112, regelmässig und die Atmungsfrequenz 32 in der Minute. — Pat., die sich während des Vormittags recht wohl gefühlt hatte, bekam um 4 Uhr 15 Min. nachm. plötzlich Erbrechen, fühlte Schwindel, wurde blass. Sie klagte über Stiche lateral in der Fossa infraclavicularis. Puls klein, weich, eine Weile kaum fühlbar. Sie bekam Kampfer, worauf der Puls bald besser wurde. Frequenz 100; Atmungsfrequenz 22 in der Minute. Am Abend nach dem Abendessen wieder ein Erbrechen; Puls nun normal.

Am 9. X. und 10. X. ist Pat. wieder munter wie gewöhnlich.

Am 11. X. neuer Punktionsversuch. Freier Pleuraraum konnte nicht angetroffen werden. NaCl-Lösung wurde mittels Doppelballons eingeführt; mit

¹⁾ Dr. I. Holmgren ersucht mich mitzuteilen, dass die ausführliche Beschreibung des Falles aus klinischem Gesichtspunkt nebst Diskussion einiger begangener Irrtümer im Zusammenhang mit der Veröffentlichung seines gesamten Pneumothoraxmaterials gegeben werden wird.

etwas weniger Schwierigkeit als das erste Mal wurden 50 ccm ohne Beschwerden für die Pat. eingeführt. Danach wurde die Verbindung mit dem Gasbehälter hergestellt; keine Senkung des Flüssigkeitsniveaus trat ein. Darauf wurden mit Doppelballon 150 ccm Stickstoffgas eingeführt. Anfangs starker Widerstand, danach ein brodelndes Geräusch, wobei das Gas ziemlich rasch einfloss. Nun begann Pat. wirkliche Schmerzen in der rechten Schulter zu fühlen, während sie vorher vom Beginn des Wassereinblasens an nur eine schwache Spannung verspürt hatte. Die Beschwerden, deren erstes Symptom Dyspnoe war, nahmen rasch zu. Sie jammerte überlaut, zeigte Kollapssymptome mit Blässe, leichte Zyanose, kleinen, raschen Puls; im grossen und ganzen genau wie beim ersten Mal, obwohl etwas weniger stark ausgesprochen. — Noch ungefähr eine Viertelstunde nach der Operation liegt Pat. und jammert leise mit geschlossenen Augen. Auf Befragen antwortet sie, dass sie eigentlich keine Schmerzen hat, aber ein starkes Gefühl von Übelbefinden; sie gibt an, dass dies schon von Anfang an der Fall gewesen sei. Ein kurzer, hartnäckiger trockener Husten hatte sich gleichzeitig mit dem Unwohlsein eingestellt und dauert auch weiter an.

Am 12. X. Gestern nachmittag fühlte sich Pat. wieder ziemlich wohl, klagt aber bei der Morgenvisite heute über Kopfschmerzen und leichtes Unwohlsein.

Am 13. X. Forlanini III. um 10 Uhr 15 Min. vorm. „Freie Pleura“ wurde mit einiger Schwierigkeit angetroffen. Mittlerer Druck — 5. 200 ccm N gingen mit grösster Leichtigkeit ohne Ballon ein. Schlussdruck — 5 bis $\pm$ 0.

Am 14. X. Forlanini IV. um 10 Uhr 48 Min. vorm. Anfangsdruck ungefähr — 7. 200 ccm wurden eingelassen. Schlussdruck — 2 bis $\pm$ 0. Keine Beschwerden irgendwelcher Art. „Freie Pleura“ wurde ohne Schwierigkeit angetroffen.

Am 15. X. Forlanini V. Anfangsdruck — 2. 300 ccm wurden eingeführt, die letzten 50 ccm mit Ballon. Schlussdruck ungefähr $\pm$ 0. Keine nennenswerten Beschwerden.

Am 18. X. Forlanini VI. „Freie Pleura“ wurde nicht angetroffen; es wurden daher langsam etwa 50 ccm physiologische NaCl-Lösung durch die Kanüle einer gewöhnlichen Wundspritze injiziert. Pat. verspürte davon keine Beschwerden. Ein ziemlich starker Druck musste angewandt werden. Danach wurde der Gaszylinder eingeschaltet, und 160 ccm N flossen ohne Schwierigkeit ein. Pat. fühlte auch hierbei keine Beschwerden, beim Abschluss der Einblasung stellte sich aber plötzlich heftige Unruhe ein. Pat. begann zu winseln, machte angstvolle Bewegungen; rasche und angestrengte Atmung stellte sich ein, ein gewisser Grad von Blässe und Zyanose. Das Bewusstsein, das anfangs ungestört war, verschleierte sich rasch. Schaum trat vor den Mund. Die Herztätigkeit, für die schon zu Beginn des Anfalls eine Frequenz von ungefähr 50 festgestellt wurde, verschlechterte sich rasch. Die Dyspnoe nahm weiter zu, die Respiration oberflächlich mit Anspannung der Halsinspiratoren. Die Halsvenen etwas erweitert und die Thyreoideapartie sich vorwölbend wie bei Valsalvas Versuch. Die Augen wurden nach links und etwas aufwärts gerichtet, die Kornealreflexe verschwunden. Ziemlich rascher Nystagmus in der Richtung von oben nach unten an beiden Augen. Die Herzschläge werden immer spärlicher, während die Atmungsfrequenz andauernd hoch blieb. Trismus wurde fast von Anfang an beobachtet und blieb die ganze Zeit über bestehen. Schliesslich trat Krampf in der Hals- und Schultermuskulatur der linken Seite, auch in der Nackenmuskulatur ein, so dass Opisthotonus und Linksbeugung des Kopfes sich einstellte. Tod nach ca. 15 Minuten.

Auszug aus dem Sektionsbericht am 19. X. 1910.

(Nur das, was direkte Bedeutung für den Todesfall haben kann, wird verzeichnet.)

Hautfarbe blass. Gesicht etwas zyanotisch. — — — Keine bemerkenswerten äusseren Zeichen der Verwesung. — — — In der Kopfhaut keine kadaverösen Gasemphyseme oder andere Gasblasen. Diploe im Verhältnis zu den Hautdecken hyperämisch. Die harte Haut normal gespannt. In dem langen Blutleiter ziemlich grosse, erbsengrosse und grössere, perlenschnurähnlich geordnete Gasblasen, durch graurote Blutstreifen voneinander getrennt; im übrigen eine geringe Menge Blut. Dura mater blass, von normaler Dicke. Nach Emporheben der Dura erweisen sich die grösseren Venen über der Konvexität, besonders auf der rechten Seite, als ziemlich stark mit Blut gefüllt. Einige kleinere Gasblasen können in den Gefässen hin und her geschoben werden. — — — Im übrigen nichts Abnormes. Die basalen Sinus leer, enthalten nur etwas feinschaumiges, loses Blut. Beim Massieren am Halse wird aus den Bulbi jugulares mit Gas vermisches Blut herausgepresst. — — —

Frontale Durchschnitte durch das Grosshirn zeigen gewöhnliche Blutfüllung in Rinde und Mark, die Feuchtigkeit möglicherweise etwas vermehrt. Die basalen Teile, besonders im Schläfenlappen und in der rechten Gehirnhälfte, im allgemeinen etwas hyperämisch. Die Kammern von gewöhnlicher Weite, enthalten klare Flüssigkeit; keine Blutungen oder andere gröbere Veränderungen. — — —

Medulla oblongata auffallend hyperämisch, von grauvioletter Farbe mit deutlich hervortretender vermehrter Blutpunktierung, besonders in den oberen mittleren Teilen. Der Querschnitt des oberen Halsmarkes zeigt gewöhnliche Blutfüllung.

Sowohl die oberflächlichen als die tiefen Halsvenen fast blutleer, zusammengefallen, aus ihnen können aber schaumige, dünnflüssige Blutreste herausgepresst werden (Gehirn vorher herausgenommen). — — — Auch bei Druck auf die V. subclavia und deren Äste kommt feinblasiges, dünnflüssiges Blut hervor. — — —

Das Bauchfell im allgemeinen blass. Hier und da ist die Darmwand ausgebreitet emphysematös. Diese emphysematösen Stellen liegen fleckweise über verschiedene Teile des Dünndarms hin zerstreut, die Blasen aber sind nicht an die Gefässe gebunden, sondern ähneln gewöhnlichem kadaverösem Emphysem. — — —

Die rechte Herzhälfte in situ zusammengezogen neben der wohlkontrahierten linken Herzhälfte. Die Art. pulmonalis enthält einen Teelöffel dünnflüssiges Blut ohne Gasblasen. Die rechte Herzkammer leer, ebenso die linke. Die rechte Lunge in ausgedehnter Masse mit der Brustwand verlötet durch lockere, diffuse Adhärenzen, die sich ohne nennenswerte Schwierigkeit lösen lassen. Schon in der vorderen Axillarlinie werden diese Adhärenzen ziemlich stark gefässreich, welcher Gefässreichtum hinten nach dem Gebiet der an der äusseren Körperoberfläche sichtbaren Trokarstiche hin zunimmt.

Die Spitze der linken Lunge adhäriert locker mittels einer dünnen Adhärenz. — — —

Die rechte Lunge ist weniger voluminös als die linke, dem Gefühl nach lufthaltig nur in den unteren und vorderen Partien des oberen Lappens sowie im mittleren Lappen. Auf der Oberfläche der Rückseite des

unteren Lappens sind zwei Spuren von Punktionen in Form zweier seichter, kaum mehr als gänsekielfederweiter Gruben in das Lungengewebe hinein sichtbar, ohne Blutinfiltration in das umgebende Lungengewebe. Beim Lospräparieren der Pleura costalis zeigt es sich, dass diese auf der ganzen Strecke nach hinten hin mittels lockerer, ohne Schwierigkeit stumpf zu lösender Verlötungen adhärirt. — — —

Die blossgelegten grossen Lungengefässe zeigen vollständig normale Verhältnisse, ohne Blutinfiltrate oder Gasblasen im Lumen, in den Wänden oder in der Umgebung. Nach Aufschneiden erweisen sie sich als eine geringe Menge Blut enthaltend. Bei Druck auf die linke Lunge wird rotes Blut aus den Lungenvenen hervorgepresst; bei Druck auf die rechte Lunge ebenso, aber etwas gasschaumiges Blut.

Die Aorta auffallend eng, mit Blut gefüllt. Die linke Kammer fast leer, die geringe Menge Blut (ein paar Teelöffel), die sich hier findet, ist frei von Gasblasen. Das Herz von gewöhnlicher Grösse und normal. — — —

Die wesentlichsten Veränderungen werden in dem unteren Lappen der rechten Lunge angetroffen. In der Spitze und auf der Rückenseite desselben Lappens eine mandelgrosse oder etwas grössere Kaverne mit grauweisser Wand. — — — Um sie herum zerstreute Knoten, teils käsige grössere bis bohnen-grosse, teils Gruppen von peribronchial angeordneten kleinen Knoten. Dasselbe Aussehen über den ganzen Lappen, sowohl seine hinteren, wie mittleren und vorderen Partien, hin, wobei jedoch zu bemerken ist, dass in den mittleren und den vorderen Teilen die käsige Umwandlung mehr vorgeschritten und die Herde im allgemeinen grösser sind.

Das zwischenliegende, nicht tuberkulisierte Lungengewebe ist fast vollständig luftleer, stark graurot, besonders in der Umgebung der käsigen Herde; nirgends Blutungen.

Kehlkopf normal, Stimmritze frei.

Die Aorta, auch in den absteigenden Brust- und Bauchteilen, auffallend mit Blut gefüllt.

Die sämtlichen Gefässe des Bauches auffallend blutstrotzend. Die Vv. spermaticae beispielsweise als fingerdicke Wülste vorspringend. Die V. cava inf. gleichfalls stark mit Blut gefüllt. — — —

Betreffs der Blutverteilung sei ferner bemerkt, dass der geringe Blutgehalt des Herzens und der Halsvenen sowie der Sinus der harten Haut stark gegen die ebenso auffallende Blutfülle der Venen des Bauches und der Aorta kontrastiert. Sehr reichlich war die Blutmenge in Leber und Pankreas. Das Blut war im allgemeinen dunkel und dünnflüssig, ausgenommen das Blut des Herzens, der Venen und der rechten Lunge, der Halsvenen und der Sinus durae matris, das heller und gleichzeitig etwas, obwohl wenig mit Gas vermischt war.

Epikrise. Der kurze Todeskampf zeigt das Bild überwiegend vasomotorischer Störungen. Hierfür spricht auch die auffallend ungleichmässige Blutverteilung bei der Obduktion: Kopf und Gehirn sowie Herz blutarm; Rumpf, besonders Bauch, und Extremitäten auffallend mit Blut gefüllt.

Dagegen scheint es mir nicht möglich zu sein, etwas über die Alternative Gasembolie oder Pleurareflex in diesem Falle auszusagen. Die gefundenen Gasblasen können kadaverös sein (kadaveröses Gasemphysem im Darm, mechanisch bei der Obduktion eingesogene Gasblasen). Luftembolie kann jedoch in Frage kommen, da in diesem Fall deutlich zwei Läsionen der Pleura pulmonalis mit traumatischer Geschwürsbildung der Lunge vorlagen, wenn auch diese Geschwüre nur unbedeutend waren. Dieser Fall war mein erster diesbezüglicher Obduktionsfall, und ich muss leider gestehen, dass ich es versäumte, die lädierten Lungenstücke herausszuschneiden und durch mikroskopische Serienschritte mich von eventuellen Läsionen an den Gefässen zu überzeugen. Makroskopisch sichtbare Blutungen, die eine Läsion eines nennenswert grossen Gefässes angedeutet hätten, waren hier nicht vorhanden. Wäre ein grösseres Gefäss getroffen worden, d. h. ein so grosses, dass die Punktionsnadel in dasselbe hätte eingeführt und Lungenluft in nennenswerter Menge aufgesogen werden können, so scheint es mir, als hätte doch eine Blutung aus dem betreffenden Gefäss zwischen den Inspirationsphasen stattfinden müssen. Der Fall kann sowohl auf die eine als auf die andere Weise gedeutet werden, liefert aber keinen bestimmten Anhaltspunkt. — Ich habe auch den Fall nur zur Vervollständigung der Kasuistik hier mitgenommen.

Ich erachte es, besonders mit Rücksicht auf den zu Gebote stehenden Raum, nicht für nötig, in diesem Zusammenhange die in der Literatur bekannten Todesfälle nach Forlaninioperation durchzugehen. Begtrup Hansens oben angeführte Arbeit bietet eine Zusammenstellung der Fälle bis zum Frühling 1912. Bei meinem Studium der Kasuistik habe ich nur ein paar spätere Fälle gefunden. Einer von diesen scheint mir besondere Erwähnung zu verdienen. Er rührt von Sillig (11) her.

19 jähriger männl. Pat. Ein Pleuraexsudat wird in einer Menge von 900 ccm abgezogen und durch N ersetzt, 4 Instillationen von N. Beim 4. Male „une manifestation éclamptique“. Man hatte bereits einen partiellen Pneumothorax zustande gebracht, der nach oben zu durch eine feste Adhärenz begrenzt war. Versuche wurden gemacht, diese Adhärenz dadurch zu „forcieren“ (zu lösen oder zu sprengen), dass man den Druck des eingeführten Gases vermehrte. 600 ccm wurden eingeführt. Ein „eklamptischer“ Anfall tritt ein, dem Parese in der rechten Seite folgt. Nach einigen Minuten ging der Anfall vorüber. Sillig nimmt als Ursache des Anfalls „un reflexe d'origine pleurale“ an und verwirft in diesem Fall die Annahme einer Embolie, teils wegen der kurzen Dauer des Anfalls, teils weil er durch Röntgendurchleuchtung während der Operation kontrolliert hatte, dass die Nadel innerhalb des mit Gas gefüllten Raumes gehalten wurde.

Zusammenfassung.

Die beiden ersten der obigen Fälle scheinen mir kaum als Fälle von Luftembolie gedeutet werden zu können, am allerwenigsten der zweite in der Reihe. In dem ersten Falle dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach ein Gefäßkrampf vorgelegen haben, endigend mit multipler Thrombose in den kleinen Gefässen und multipler Gehirnrindenzerebralie. Dieser Gefäßkrampf erklärt sich am einfachsten als reflektorisch. Ein Moment hierbei bildet möglicherweise die von C. J. Ennebuske bei Lungentuberkulösen nachgewiesene Labilität des Blutdrucks (der Vasomotoren). Der zweite Fall dürfte ein Beispiel von Laryngospasmus bilden, welche Todesursache auch von Brauer als eine auf dem Reflexwege ausgelöste Wirkung angenommen wird.

Da die Gründe für Gasembolie als die unvergleichlich gewöhnlichste Ursache der hierhergehörigen Todesfälle, wie diese Gründe bisher in der Literatur vorliegen, wenig beweisend sind, und ihnen in vielen Hinsichten die experimentellen Lufteinblasungen an Tieren widersprechen, so muss, scheint es mir, die Hypothese betreffs Gasembolie als allgemeiner Quelle zu diesen Todesfällen mit Vorsicht aufgenommen werden. Vielleicht wird Operation unter lokaler Anästhesierung diese Todesfälle beseitigen.

Gegen die Annahme einer Gasembolie bzw. Thrombenembolie von den Lungenvenen her spricht übrigens auch die Abwesenheit derartiger Erscheinungen bei Lungentuberkulose im allgemeinen.

Literatur.

1. Forlanini, C., Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax. Ergebnisse d. inneren Medizin u. Kinderheilkunde. Bd. IX. 1912.
2. Brauer, L., u. L. Spengler, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Brauers Beitr. Bd. XIV, H. 4. 1909.
3. Saugmann, Chr., Pneumothoraxbehandlungen vid lungtuberkulos. Svenska läkaresällskapets månadsskrift Hygiea, Okt. 1912.
4. Begtrup Hansen, Den kunstige Pneumothorax i Ftisishandlingen, S. 190. Kobenhavn 1912.

5. Wagner, W., Das Empyem und seine Behandlung. Volkmanns Vorträge 197, Innere Medicin, Nr. 66, 1886.
6. Mjøn, Kunstig Pneumothorax ved Lungetuberkulose. Tidsskrift for den norske Lægeforening, Nr. 23. 1908.
7. Kjer-Petersen, Hospitalstidende 1911, S. 932.
8. Schmidt, M. B., Über Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. Festschrift für J. Arnold. Suppl.-Heft VII, 3. Zieglers Beiträge.
9. Claes J. Enebuske, Iakttagelser angaaende blodtrycket hos af lungtuberkulos lidende personer. Nord. med. Arkiv. 1912. Afd. II. Nr. 13.
10. Lermoyez et Boulay, Semiologie du larynx i Ch. Bouchards Traité de pathologie générale, Tome IV, S. 439.
11. Sillig, T., Traitement de la phthisie pulmonaire par le pneumothorax artificiel. Congrès français de médecine. 12. Session. Lyon 1912. S. 289.