

Über einen in seiner Entstehungsweise eigenartigen Fall von Stickstoffembolie.

Von

Dr. Zink.

Bei dem grossen Interesse, das alle Tuberkuloseärzte dem künstlichen Pneumothorax entgegenbringen, ist es berechtigt, einen in seiner Entstehungsweise eigentümlichen Fall von Stickstoffembolie mitzuteilen und im Anschluss daran auf die Entstehungsweise und das Krankheitsbild der Gasembolie näher einzugehen.

Zum Glück ist die gefährliche und mit Recht so gefürchtete Komplikation bei der Anlegung des künstlichen Pneumothorax äusserst selten geworden; wenn sie auch noch heute zweifellos öfter beobachtet wird und längst nicht alle Fälle in der Literatur niedergelegt sind.

Namentlich in der ersten Zeit, als die Operationsmethoden noch nicht zur jetzigen Höhe ausgebaut waren, werden wohl öfter mehr oder minder schwere Fälle von Gasembolien beobachtet sein, die teils nicht als solche erkannt wurden, teils wegen des günstigen Verlaufes der Veröffentlichung entgingen. Wer ist nicht schon bei Erstoperationen, ja selbst bei Nachfüllungen Zeuge schwerster Kollapse gewesen, die plötzlich ohne Vorboten blitzartig auftraten und deren Deutung oft auf grosse Schwierigkeiten stiess? Wie mannigfaltig ihre Ursachen sein können, ist aus der Literatur ersichtlich. Forlanini schuf zu ihrer Erklärung das Krankheitsbild der Pleuraekklampsie, andere glaubten einen Herzschock vor sich zu haben. Verdrängungserscheinungen des Mediastinums, Abknickung der grossen Gefässe, zu grosse Belastung des rechten Ven-

trikels infolge zu hoher Druckwerte im Pneumothorax wurden als Erklärung herangezogen. Stickstoffembolien wurden dafür verantwortlich gemacht, ja selbst der fast immer schon etwas alterierte nervöse Status des Phthisikers wurde beschuldigt. Hier Klarheit geschaffen zu haben, ist das grosse Verdienst Brauers. Er trennte das Krankheitsbild der Gasembolie von den anderen schweren Komplikationen und wies klar den Weg zu ihrer Verhütung. Seinem rastlosen Arbeiten am Krankenbett und im Laboratorium haben wir es zu verdanken, dass die Pneumothoraxtherapie Gemeingut aller Tuberkuloseärzte geworden ist. Sein Operationsverfahren, das mit der Forlaninischen Methode wohl heute am meisten geübt wird, ist zur Genüge bekannt, so dass ich darauf nicht näher einzugehen brauche. Doch möchte ich zum Verständnis unseres Falles das von uns geübte Operationsverfahren kurz schildern. In neuerer Zeit operieren wir gewöhnlich nach dem etwas modifizierten Forlaninischen Verfahren, nur in vereinzelten Fällen, in denen die Stichmethode versagt, versuchen wir, um nichts unversucht zu lassen, nach Brauer zum Ziel zu kommen. Doch meist auch dann ohne Erfolg. Allerdings gelang es uns jüngst in einem Fall, wo die Forlaninische Methode versagte, mit dem Schnittverfahren einen schönen Pneumothorax anzulegen. Wer aber einmal die elegante Forlaninische Operation in einem unkomplizierten Falle gesehen hat, wird nur zu leicht geneigt sein, sich ihr in allen Fällen zuzuwenden. Zweifellos ist auch für den Patienten dieses Verfahren das angenehmere, wie andererseits der Arzt auf den grossen chirurgischen Apparat verzichten und, was nicht zu unterschätzen ist, in einer Sitzung an verschiedenen Stellen des Thorax die Punktion vornehmen kann, ohne den Kranken sonderlich zu belästigen. Verschiedentlich sind wir erst bei einer mehrmaligen Punktion zum Ziel gekommen. In einem Falle gelang es erst bei der fünften Punktion, einen therapeutisch wirksamen Pneumothorax zu erzielen. Doch soll man sich nicht absolut auf eine Methode versteifen. Eine kritische Auslese der Fälle wird auch hier den rechten Weg weisen. Jedenfalls wollen wir es nicht vergessen, dass wir es einzig und allein Brauer zu verdanken haben, dass die Pneumothoraxtherapie ein so wichtiger Faktor im Heilplan der Tuberkulose geworden ist. Wir gehen gewöhnlich so vor. Die mit einem Mandrin armierte und dem Manometer verbundene Saugmannsche Nadel wird meist im vierten Interkostalraum zwischen Mamillar- und Axillarlinie eingestochen. Bei einiger Übung gelingt es in unkomplizierten Fällen spielend leicht, den freien Pleuraspalt zu finden. Das häufig gebrauchte Mandrin gibt am besten über den Stand der Nadel Aus-

kunft. Ob wir uns in Pleuraschwarten oder im freien Pleuraspalt befinden, zeigt es ziemlich sicher an, ebenso ob wir die Lunge verletzt haben. Natürlich wird es ohne Täuschungen nicht immer abgehen. Nachdem wir uns so über die Lage der Nadel orientiert haben, wird das Mandrin herausgezogen, auf etwaiges Anhaften von Blut geprüft und das Manometer eingeschaltet. Erst wenn wir dort einwandsfreie Ausschläge bekommen, lassen wir Stickstoff unter ganz geringem Druck einfließen.

Seit einiger Zeit verwenden wir Sauerstoff bei der Erstpunktion, um vor den gefährlichen Stickstoffembolien ganz sicher zu sein. Denn schwere Embolien sind bei der Sauerstoffverwendung bisher nicht beobachtet. Von dem ebenfalls erst in neuester Zeit aufgestellten Röntgenapparat machen wir reichlich Gebrauch. Beide Neuerungen fehlten noch, als wir die Stickstoffembolie erlebten, doch wäre auch dadurch die betrübende Komplikation kaum vermieden worden.

Die Krankengeschichte des Falles ist folgende:

Frau J. W., 40 Jahre alt, seit 3. Mai 1912 in der Heilstätte. Anamnestisch ist hervorzuheben, dass von seiten der Eltern keine Belastung bestand. Zwei Geschwister starben an Tuberkulose. Sie selbst machte ausser den Kinderkrankheiten in der Schulzeit Typhus durch, war sonst gesund. Verheiratet mit 21 Jahren, ein Partus. In der Ehe stets gesund. Die jetzige Erkrankung begann im Frühjahr 1910. Nach mehrmaliger Influenzaerkrankung stellten sich Schmerzen im Rücken ein. Ein hinzutretendes Magenleiden lenkte die Aufmerksamkeit von der vermutlich bestehenden Lungenerkrankung ab. Im folgenden Winter trat Husten und Auswurf auf. Grosse Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme liessen die Patientin auf den Ernst ihres Leidens aufmerksam werden. Eine hinzutretende Lungenblutung klärte die Situation auf. Temperaturerhöhung nach der Blutung — 39°. Später starke Nachtschweisse.

Der von Herrn Dr. Nienhaus am 4. Mai aufgenommene Befund ist folgender.

Ernährungszustand unter Mittel, blasse Schleimhäute, Zervikaldrüsen fühlbar, Supraklavikulargruben vertieft. Rechte Seite bleibt bei der Atmung zurück. Thorax schmal, oben abgeflacht.

Herz: O. B., Puls 132.

Lungen: Untere Grenze r. v. unterer Rand der VI. Rippe, kaum verschieblich, hinten Proc. spin. X, wenig verschieblich.

Perkussion: R. v. Supklav. leicht relativ gedämpft, nach unten abnehmend bis zur IV. Rippe. Von V. Rippe nach unten leicht relativ gedämpft.

L. v. Supklav. leicht relativ gedämpft, weniger als rechts.

Im I. Interkostalraum leicht gedämpft.

R. h. Supspin. relativ gedämpft, langsam abnehmend bis Ang. scapul., unter ang. Schall verkürzt.

L. h. Supspin. leicht relativ gedämpft, abnehmend bis Mitte Skapula.

Auskultation: R. v. Supklav. leise bronch.-ves. Insp., dito verlängertes Exsp. Im I. Interkostalraum bronch. Insp., bronch.-ves. Exsp. Unterhalb ves.

bronch. Insp., kurz hauchendes Exsp. Oben bis zur III. Rippe nach Husten eine Salve bis gut mittelblasiger, feuchter, klingender und knisternder Rhonchi, von III. Rippe bis unten spärlicher und trockener.

R. h. Supspin. bronch.-ves. Insp., dito verlängertes Exsp. Unterhalb etwas verschärftes ves.-bronch. Insp. u. Exsp. Ähnlich bis unten. Spärliche zerstreute fein- bis mittelblasige Rhonchi nach Husten bis Ang. scap.

L. v. Supklav. verschärft ves.-bronch. Insp., leise hauchend ves.-bronch. Exsp. Nach unten zu in etwas verschärftes Vesikuläratmen übergehend. Keine Rhonchi.

L. h. Supspin. verschärft ves.-bronch. Insp., kurz hauchend ves.-bronch. Exsp. Ähnlich bis unter Mitte Skapulae, unterhalb Vesikuläratmen. Keine Rhonchi.

Larynx: O. B. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Im Sputum Tuberkelbazillen Gaffky IV, keine elastischen Fasern.

Die anfangs bestehenden subfebrilen Temperaturen gingen auf dauernde Bettruhe hin herunter; das Allgemeinbefinden hob sich. Doch blieb der Puls stets über 120 und der Lungenbefund änderte sich nicht.

Es wurde deshalb der Patientin die Pneumothoraxtherapie vorgeschlagen. Patientin willigte ein. Eine zu dem Zweck vorgenommene Röntgendurchleuchtung ergab folgenden Befund: In der oberen Hälfte der rechten Lunge mehrere intensive Schatten, von IV abwärts ganz leicht diffuser Schatten. Das Zwerchfell steht rechts höher wie links, kaum beweglich.

6. Juli. Pneumothoraxoperation nach Forlanini (Dr. Nienhaus). Einstich im IV. Interkostalraum, die Nadel dringt sehr tief ein. In der Tiefe sind anscheinend ziemliche Widerstände zu überwinden. Manometerausschläge gering. Ziemlich starkes Druckgefühl beim Einlassen des Stickstoffes in der Gegend der Einstichstelle. Nach 200 ccm N Druck nach oben und vorn sehr stark. Puls gut, Atmung beschleunigt.

Über die Druckwerte und Stickstoffmengen gibt folgende kleine Tabelle am besten Auskunft.

	Anfangsdruck	N	Enddruck
Erstoperation am 6. VII.	— 3/4	200	+ 8/9.
Nachfüllung am 8. VII.	— 3/4	400	+ 2/3.
„ am 10. VII.	— 1/0	200	+ 12.

Trotz der ungünstigen Aussichten, einen Pneumothorax anlegen zu können, war es doch gelungen, eine kleine Gasblase zu erzielen. Die geringen Ausschläge und das starke Steigen des Druckes bestätigten die Annahme von Pleuraadhäsionen. Wir hofften aber dennoch zum Ziel zu kommen, zumal bei der ersten Nachfüllung ohne sonderliche Beschwerden 400 ccm N eingelaufen waren.

Die Punktion am 10. VII. verlief folgendermassen. Die Nadel drang ohne Schwierigkeiten in die Gasblase ein, das Manometer zeigte einen Druck von — 1/0. Es wurde langsam N eingelassen. Da Patientin schon bei 100 ccm N über stärkeres Druckgefühl klagte, wurde das Manometer eingeschaltet und ein mittlerer positiver Druck abgelesen. Daher Einfließenlassen von weiteren 100 ccm N. Druckgefühl stärker, Manometerausschlag + 12. Es wurde darauf eine ganze Weile gewartet, um zu sehen, ob der Druck nicht herunterginge. Da er sich aber in gleicher Höhe hielt, wurde von einer weiteren Nachfüllung abgesehen. Herr Dr. Nienhaus zog die Nadel heraus, unterhielt sich mit der Patientin und wollte gerade über dem Pneumothorax auskultieren, als die Patientin kollabierte. Die Pupillen waren maximal erweitert, der Puls kaum fühlbar. In der Gegend der Einstichstelle und am rechten Vorderarm trat

Marmorierung der Haut auf. Es bestand tiefes Koma, weder auf Anrufen noch auf Schmerz Reaktion. Ein plötzlich auftretender Trismus behinderte stark die Atemtätigkeit. Gesichtsfarbe livide. Nach Öffnung der Kiefer und Hervorziehen der Zunge setzte die Atmung wieder ein. Gleichzeitig mit dem Trismus trat starke Beugekontraktur im rechten Ellenbogen- und Handgelenk auf. Die Finger wurden krampfhaft geschlossen gehalten. Kurz darauf klonische Krämpfe des ganzen Körpers. Unter Kampferinjektionen wurde die Herz- und Atemtätigkeit besser. Korneal- und Pupillarreflex wieder deutlich und zwar rechts Reaktion früher und prompter als links, keine Fazialisparese, Sauerstoffinhalation.

Bewusstlosigkeit hält tagsüber an. Die Krampfanfälle werden im Lauf des Tages seltener und weniger heftig. Atmung, Herzstätigkeit gut. Starke Schweisssekretion.

In der Nacht wieder stärkere Anfälle. Sie gingen mit stark verlangsamter Herzaktion und Aussetzen der Atmung einher. Zittern am ganzen Körper, starker Trismus. Dauer des Anfalls etwa 2 Minuten.

11. VII. früh 6 Uhr. Aussehen schlechter wie tags zuvor. Beugekontraktur im rechten Arm weniger stark. Atmung ruhig, Puls klein, weich. Sauerstoffinhalation dauernd.

8 Uhr. Kochsalzinfusion. Puls kräftiger. Pupillenreaktion prompt. Pat. reagiert noch immer nicht auf Anrufen, wenig Schmerzreaktion.

12 Uhr. Koma unverändert. Aussehen etwas schlechter. Puls gut. Zeitweise leichte Krampfanfälle.

4 Uhr. Patientin stärker verfallen. Trachealrasseln. Puls klein, weich, kaum fühlbar. Cheyne-Stokes.

8 Uhr. Exitus.

Sektionsbericht. Hirnhäute injiziert, Gefässe der Pia beiderseits stark angefüllt, Hirnsubstanz ebenfalls blutreicher, sonst ohne Besonderheiten. In den Piaenen reichlich Gasblasen, doch waren die Gefässe beim Ablösen der Dura stellenweis verletzt, deshalb Befund nicht eindeutig.

Brustorgane: Nach Ablösen der Haut wird in der rechten Brustseite von den Weichteilen eine Tasche gebildet und mit Wasser gefüllt. Beim Einstich an der alten Punktionsstelle in die Brustwand mit einem Skalpell entleeren sich Gasblasen (Pneumothorax).

Rechte Lunge total flächenhaft mit der Brustwand verwachsen. Die Verwachsungen lassen sich leicht lösen. Zwischen Ober- und Mittellappen erweisen sich diese etwas gelöst. Lunge in über Hühnereigrösse von der Brustwand abgedrängt. Die Lungenoberfläche zeigt an dieser Stelle keine makroskopisch sichtbaren Verletzungen, auch nicht in der Umgebung. Hier angelegte Schnittflächen ebenfalls frei von Verletzungen. Brustwand über diesen Lungenpartien blutig imbibiert. Nach Ablösen der Pleura costalis Faszien und Weichteile stark blutig verfärbt. Irgend ein grösseres Gefäss an dieser Stelle nicht aufzufinden. Rechte Lunge ganz mit miliaren Knötchen durchsetzt, im Oberlappen zwei gut kirschkerngrosse Kavernen mit käsigem Inhalt. Im Mittel- und Unterlappen zwei mit hartem käsigem Inhalt versehene Kavernen von über Kirschgrösse. Hilusdrüsen vergrössert, schiefrig verfärbt.

Linke Lunge: Spitze des Oberlappens in Pflaumengrösse induriert, zum Teil schiefrig verfärbt und mit stecknadelkopfgrossen Kalkkonkrementen durchsetzt. Dazwischen einzelne frische opake Tuberkel.

Herz: Starke Fettauflagerung über beiden Ventrikeln. Klappenzipfel der Mitralis am freien Rande schwielig verdickt, übrige Klappen zart. Leider wurde

beim Herausnehmen des Herzens nicht genügend Vorsicht angewendet, so dass über den etwaigen Gasgehalt keine Angaben gemacht werden konnten.

Milz klein, weich.

Nieren ohne Besonderheiten.

Berücksichtigt man die in der Literatur von Murphy, Lemke, Forlanini und neuerdings von Birke beschriebenen Fälle und die namentlich von Brauer und Spengler besonders kritisch betrachteten Gasembolien, so ist der gewöhnliche Weg des Stickstoffeintritts in die Blutbahn ein verletztes Lungengefäß. Die Punktionsnadel war in allen mitgeteilten Fällen in die Lunge eingedrungen und hatte dort ein Lungengefäß verletzt, und zwar sowohl bei Erstoperationen als auch bei Nachfüllungen, häufiger sogar bei den letzteren. Bei Erstoperationen ist ein Hineinstechen in die Lunge bei der Forlaninischen Methode ohne weiteres denkbar, bei Nachpunktionen nur dann, wenn ein kleiner partieller Pneumothorax vorliegt, sei es, dass die Nadel den Pneumothorax verfehlt und das angrenzende Lungengewebe trifft, oder aber wegen des geringen Tiefendurchmessers der Gasblase in die dahinterliegende Lunge dringt. Dieses passiert namentlich dann leicht, wenn der Patient während der Operation eine plötzliche, unvorhergesehene Bewegung macht, wie in den beiden von Brauer und Birke beschriebenen Fällen. Ein immerhin seltenes Vorkommnis. Dass die Nadel von vorneherein die Gasblase verfehlt, ist bei Beobachtung aller Kautelen, namentlich bei Gebrauch des Mandrins, nicht gut möglich, besonders wenn man sich vorher am Röntgensschirm über Grösse und Lage des Pneumothorax orientiert hat.

Wie kommt es nun, dass in manchen Fällen die Verletzung der Lunge von so deletären Folgen begleitet ist, während anderseits ein Eindringen in die Lunge in so vielen Fällen anscheinend ziemlich belanglos ist? Auch darüber hat uns Brauer Auskunft gegeben. Bei seinen Tierversuchen ist es ihm nie gelungen, durch Einfließenlassen von Stickstoff in die gesunde Lunge eine Gasembolie zu erzeugen. Er erklärt es damit, dass in der normalen, lufthaltigen Lunge die Gefässe in dem elastischen und leicht verschieblichen Gewebe einer Verletzung kaum ausgesetzt sind, sie weichen einfach der andringenden Nadel aus. Anders dagegen liegen seiner Ansicht nach die Verhältnisse in der tuberkulösen Lunge. In dem starren, durch derbe Infiltrate durchsetzten Gewebe würden die Gefässe, namentlich die dünnwandigen Lungenvenen, bei Verletzungen offen gehalten und könnten anderseits der andringenden Nadel nicht so leicht ausweichen wie in der normalen Lunge. Dazu kommt noch, dass die kleineren Gefässe, sowie die Kapillaren in den

infiltrierten Bezirken thrombosiert sind, so dass meist nur grössere, teilweise auch durch Stauung dilatierte Gefässe der Verletzung anheimfallen. Meist sind ihre Wandungen ebenfalls durch die toxischen Wirkungen der Tuberkelbazillen verändert, haben ihre Elastizität eingebüsst und erhalten durch die Bindegewebswucherungen der Externa ein starreres Gepräge. Zieht man die Nähe des Herzens und die stärkere Saugwirkung des linken Ventrikels in Betracht, so sind auch für die kleineren Lungengefässe die Bedingungen für ein leichtes Eindringen von Gas gegeben. Brauer ist der Ansicht, dass ein Hineinpresse von Stickstoff in das verletzte Gefäss gar nicht nötig ist zur Embolie, sondern dass die Ansaugung des Herzens allein genügt, eine Luftembolie zu erzeugen. Es soll sogar die in dem Verbindungsschlauch zwischen Nadel und Manometer befindliche Luft dazu ausreichen. Dass infolge der Lungenverletzung Luft von den Alveolen in die Gefässe dringt, dürfte doch wohl bei richtiger Ausführung der Stichmethode kaum vorkommen. Zwar hat Brauer einen solchen Fall beschrieben und Benecke hat pathologisch-anatomisch die ziemlich ausgedehnte Lungenverletzung im Anschluss an die Forlaninische Operation bestätigt. Das ist aber doch nur denkbar, wenn der Patient forcierte Atembewegungen macht und dicke Schwarten und eine starre Brustwand die Nadel fest fixiert halten. Jetzt, wo man den Patienten nur ganz oberflächlich atmen lässt, sind solche Verletzungen rein unmöglich. Dass man früher zu forcierten Atemzügen aufforderte, um bessere Manometerausschläge zu bekommen, zeigen die Ausführungen Lexers, dessen Einfließenlassen von N ohne Manometerausschläge ja selbst unter hohem Druck den heutigen Ansichten nicht mehr entspricht. Auch Adolf Schmidt dürfte man heute nicht mehr ganz zustimmen, der eine Lungenverletzung trotz Verwendung einer stumpfen Nadel in den meisten Fällen für ganz bedeutungslos hält. Allerdings hat er selbst nie nachteilige Folgen beim Eindringen in die Lunge gesehen. Dass verschiedene Autoren eine Lungenverletzung für belanglos halten, liegt meiner Ansicht nach daran, dass wir bestrebt sind, über möglichst unveränderten Lungenpartien die Punktion vorzunehmen. Und eben dort schadet die an und für sich geringfügige Verletzung offenbar nicht viel. Immerhin sollen wir nicht damit rechnen, sondern eine Lungenverletzung unter allen Umständen zu vermeiden suchen.

In zweiter Linie kommen für das Zustandekommen der Gasembolie die Gefässerweiterungen in den Pleuraschwarten in Betracht. Es ist bisher in dieser Beziehung den Pleuraveränderungen wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Das Zustandekommen einer

Embolie von solchen Gefässen ausgehend ist bisher nicht beschrieben worden. Brauer misst den neugebildeten Arterien und Venen der erkrankten Pleura nicht viel Bedeutung bei. In einer neueren Arbeit hält Brauns das Zustandekommen einer so entstandenen Gasembolie für fast ausgeschlossen. Er ist der Ansicht, dass in den festen Bindegewebsveränderungen, ebenso wie im Narbengewebe grössere Gefässe überhaupt nicht vorkommen. Damit allein sind natürlich die Beobachtungen Forlaninis nicht widerlegt, der diese Verhältnisse genauer studiert hat, noch dazu, wo er für seine Ansicht mikroskopische Beläge bringt.

Forlanini unterscheidet zwischen der diffusen, über grössere Lungenabschnitte sich erstreckenden Pleuritis und der zirkumskripten, über oberflächlich gelegenen tuberkulösen, hauptsächlich kavernösen Lungenherden entstehenden Rippenfellentzündung. Während erstere, falls sie nicht ausheilt, in mehr oder minder starke, aber gefässlose Membranen übergeht, ist letztere der Sitz reicher venöser Gefässe. Es bilden sich in den zirkumskripten Pleuritiden plexusartige Gefässknäuel, ja sinuöse Erweiterungen, selbst grosse Lakunen. Sie stellen Verbindungen zwischen dem Lungenkreislauf und den exothorakischen Venen her und treten bei Einengung des Lungenkreislaufes als abführende Venen des Lungenvenenblutes auf. Dieselbe Ansicht vertritt Ackermann über den grossen Gefässreichtum der sogenannten Pseudoligamente, jener strangförmigen Verbindungen zwischen Lunge und Brustwand, die seiner Ansicht nach nicht entzündlicher Natur sind, sondern nur der kompensatorischen Blutabfuhr aus dem noch erhaltenen Lungengewebe bei vorgeschrittener Phthise dienen. Bei Resektion von Lungenteilen gelang es ihm, diese äusserst gefässreichen Pseudoligamente zu erzeugen, die eine Verbindung zwischen grossem und kleinem Kreislauf darstellten und zum Abfluss des eingengten Lungenkreislaufes dienten. Das Vorhandensein von Venen grösseren Kalibers in der veränderten Pleura lässt sich nicht ohne weiteres leugnen. Wie weit sie bei der Punktion gefährlich werden können, ist eine andere Frage. Jedenfalls liegen bisher keine Beobachtungen darüber vor. Doch wird man eine Möglichkeit des Zustandekommens einer Embolie von derartigem Venenplexus aus zugeben müssen. Man wird gut tun, bei Sektionen in fraglichen Fällen auch darauf zu achten.

Für unseren Fall kommen beide bisher geschilderten Entstehungsarten nicht in Frage. Wie die Obduktion ergab, lag weder eine Lungenverletzung vor, noch waren grosse Pleuragefässe in dem betreffenden Abschnitt nachzuweisen. Wir müssen deshalb eine andere Entstehungsweise des Stickstoffeintritts in die Blutbahn an-

nehmen. Unserer Ansicht nach ist die Embolie von einem Gefäss der Thoraxweichteile vor sich gegangen. Entweder handelt es sich um eine verletzte epipleural oder epifaszial gelegene Vene oder aber um die Arteria intercostalis, die, wenn auch sehr selten, bei Punktionen von Pleuraexsudaten ebenfalls verletzt und lebensgefährliche Blutungen herbeigeführt hat.

Tödliche Blutungen aus Interkostalarterien beschreiben Evans, Naunyn und Fürbringer. Nach Fürbringer ist ein abnormer Verlauf der Arterie oder besondere Weite des Lumens nicht einmal nötig. In seinen beiden Fällen bestand allerdings eine ziemliche Atheromatose. Dass es so selten zu der Verletzung der Interkostalarterie kommt, liegt seiner Ansicht nach darin, dass die Arterie in einem sehr lockeren Gewebe liegt und infolgedessen der andringenden Nadel ausserordentlich leicht ausweicht. Die hier in Betracht kommenden Interkostalarterien teilen sich gleich nach ihrem Eintritt in den Zwischenrippenraum in einen schwächeren hinteren und einen stärkeren vorderen Ast, welcher in der Furche verläuft, die am unteren Rippenrand durch die vorspringende Leiste gebildet wird; doch überragt die Arterie den unteren Rippenrand nach unten gar nicht so selten, so dass sie einer Verletzung wohl zugänglich ist.

Leider ist bei der Obduktion auf diese Verhältnisse zu wenig geachtet worden. Abgesehen von den blutig imbibierten Weichteilen an der Punktionsstelle haben wir nichts, was wir für unsere Ansicht verwerten könnten. Auf den ebenfalls negativen Befund über den Luftgehalt des Blutes komme ich bei der Besprechung des Verbleibens des Gases in den Blutgefässen noch zurück.

Viel wertvoller für unsere Ansicht ist der klinische Verlauf der Embolie. Ich habe bereits oben ausgeführt, dass Herr Dr. Nienhaus nach Herausziehen der Nadel noch mehrere Worte an die Patientin richtete und sich eben anschickte, über dem Pneumothorax zu auskultieren, als die Patientin kollabierte. Da zwischen dem Herausziehen der Nadel und den ersten Erscheinungen der Embolie mehrere (etwa 10—15) Sekunden verstrichen waren, so müssen wir annehmen, dass der Stickstoff durch ein Weichteilgefäss in den grossen Kreislauf gekommen ist, die Lungenkapillaren passiert hat und dann erst durch Vermittlung des linken Herzens die Verlegung in den Hirngefässen herbeigeführt hat. Ich stelle es mir folgendermassen vor. Die Nadel hat bei der Punktion ein Gefäss in der Thoraxwand perforiert. Solange die schützende Nadel dasselbe verschloss, konnte es natürlich nicht zur Embolie kommen. Erst als die Nadel herausgezogen wurde, drang der Stickstoff, der

ja unter einem ziemlich hohen Druck stand, in das betreffende Gefäss ein. Wäre eine Lungenvene verletzt worden, was ja durch die Sektion widerlegt ist, so hätten wir die alarmierenden Symptome der eingetretenen Gasembolie noch beim Einfüllen des Stickstoffs oder aber sofort nach Herausziehen der Nadel haben müssen. Hier aber verlief eine gewisse Zeit zwischen beiden Momenten.

Wir können natürlich diesen unglücklichen Zufall der Forlaninischen Methode keineswegs zur Last legen. Die erste und zweite Punktion war ohne Schwierigkeit verlaufen, es war uns sogar gelungen, bei der zweiten Füllung 400 ccm N ohne Störungen einfließen zu lassen. Bei der dritten Punktion haben wir eben einen jener unglücklichen Zufälle erlebt, die ja in der Medizin nicht so ganz selten vorkommen. Hätten wir nach Brauer operiert, hätten wir ebenfalls bei der Erstoperation einen kleinen Pneumothorax angelegt, den wir durch Nachfüllungen zu vergrössern bestrebt gewesen wären. Und dabei hätte uns dann dasselbe Missgeschick treffen können.

Das eigenartige Zustandekommen der Gasembolie vermittelt des grossen Kreislaufes verlangt ein näheres Eingehen auf den Verbleib des Gases im Blute. Die Ansichten waren darüber trotz der reichen Beobachtungen und trotz der zur Erklärung herangezogenen Tierexperimente lange geteilt.

Die ersten Luftembolien wurden bei Operation am Halse, Schulter und der oberen Brustgegend beobachtet, und zwar bei Verletzung der grossen Venenstämme. Später wurde Lufteintritt in das Blut auch von anderen Körpervenen aus beschrieben. Meist handelte es sich um Verletzung grosser Gefässe, so dass der Tod plötzlich unter asphyktischen Erscheinungen eintrat. In einigen Fällen trat der Exitus erst nach einiger Zeit, nach Amusset erst nach einigen Tagen ein, ja selbst Fälle von Heilungen wurden beschrieben. Die Todesursache fand die verschiedenste Deutung. Schädigungen des Herzens, Verlegung der Lungenkapillaren, Embolien der lebenswichtigen Zentren im Gehirn wurden für den Exitus verantwortlich gemacht.

Bei den Obduktionen wurden Luftbläschen teils nur in den grossen Venen und dem rechten Herzen, teils nur in den Lungengefässen gefunden. Seltener war der Nachweis von Luft im gesamten Gefässsystem, dann aber besonders im Gehirn und Rückenmark.

Die experimentellen Arbeiten, auf die ich nur soweit als nötig eingehen werde, behandelten zunächst nur den Lufteintritt in die grossen Venen. Später kamen auch Arbeiten hinzu, die den Gas-

eintritt in das arterielle System eingehend studierten. Trotz der Vielseitigkeit der Beobachtungen waren die Ansichten lange geteilt. Aus der grossen Zahl der Veröffentlichungen greife ich nur einige heraus.

So ist Jürgensen der Meinung, dass es infolge Lufteintrittes in das Herz zu einer Überdehnung des rechten Ventrikels und infolgedessen zum Herzstillstand käme, dass also der Tod eine direkte Folge der Herzschädigung wäre. Neben Mercier und Hoppe-Seiler waren auch Conheim und seine Schüler Anhänger des primären Herztodes. Erwähnenswert ist noch, dass man als Ursache des plötzlichen Todes den direkten Kontakt der Luft mit den Herzmuskelfasern annehmen zu müssen glaubte.

Zur zweiten Kategorie gehören vor allen Passet und Hauer. Aus ihren experimentellen Arbeiten geht hervor, dass der Exitus durch Verlegung der Lungenkapillaren eintritt, dass also eine reine Asphyxie vorliegt. Denselben Befund erhebt Feltz bei seinen Untersuchungen. Er sah nie Gasblasen ins arterielle Gefässsystem übergehen, dagegen machte er die interessante Beobachtung, dass bei seinen Versuchstieren Luft von den Lungenkapillaren an die Alveolen durch beschleunigte Respiration abgegeben wurde. Auch von anderer Seite wurde dieses Vorkommen bestätigt. Interessant war auch die Feststellung der geringen Empfindlichkeit der Hunde gegen Luftembolien. War die eingelassene Luftmenge nicht zu gross, so traten ausser der Respirationsbeschleunigung keinerlei Schädigungen auf. Auch beim Menschen spielt zweifellos die infundierte Luftmenge für den Verlauf der Embolie die Hauptrolle.

In einer sehr kritischen Arbeit beschäftigt sich Wolff mit derselben Frage. Auch er ist Anhänger der Verlegung der Lungenkapillaren durch die eingetretene Luft. Das häufige Vorkommen von Gasblasen im ganzen Gefässsystem, namentlich in den Hirngefässen, führt Wolff auf Verletzung der Gefässwände resp. auf Fäulnisprozesse zurück; deshalb rät er zu äusserst vorsichtiger Deutung des Sektionsbefundes. Seiner Ansicht nach kommt die Luft in der Regel nicht in den grossen Kreislauf. Der Tod tritt durch Verlegung der Lungenkapillaren ein und ist die Folge der Asphyxie. Wenn nicht plötzlich eine zu grosse Anzahl der Lungenkapillaren verlegt wird, kann das Herz den Widerstand überwinden. Vereinzelt kann es vorkommen, dass Gasblasen in die Lungenvenen und damit in den grossen Kreislauf dringen. Damit gibt Wolff die Möglichkeit einer Verschleppung von Luft in das Zentralnervensystem zu; doch kommt es nach seinen Versuchen nur in äusserst seltenen Fällen vor.

Zu den Anhängern des Luftgehaltes des gesamten Blutes gehören vor allem Heller, Mager, v. Schrötter. Allerdings gehen sie von ganz anderen Voraussetzungen aus. Während bisher Luft nur in das Venensystem gebracht war, lassen sie das Gas in das arterielle System eintreten. Ihre Ergebnisse sind folgende: Massgebend für den Verbleib der Luft in der Blutbahn und seine Folgen ist vor allem die Menge des eingetretenen Gases. Bei grossen Quantitäten tritt der Tod sofort, und zwar durch Schädigung des Herzens ein. Bei kleinen Mengen ist der Verlauf ein protrahierter und günstigerer. Das Krankheitsbild beherrschen bei dieser Versuchsanordnung neben den Allgemeinerscheinungen des Sauerstoffmangels nervöse Symptome, gleichgültig ob die Luft in den zentralen oder peripheren Stumpf der Arterie infundiert wird. In beiden Fällen treten nervöse Ausfallserscheinungen auf, ein Zeichen dafür, dass die Lungenkapillaren ohne Schwierigkeiten passiert werden. Hat die Luft das Kapillarnetz des grossen Kreislaufes passiert, dann bilden ihrer Ansicht nach die Lungenkapillaren wegen ihrer Weite überhaupt keinen Widerstand mehr beim Durchtritt des Gases.

Einen grossen Einfluss auf den Verlauf und den Ausgang der Embolie messen Heller, Mager und v. Schrötter der Herzkraft zu; bei gut erhaltener wird der Widerstand in den Gefässen überwunden, so dass es nicht zur Verlegung des Gefässlumens und der daraus folgenden Ischämie und Nekrose der befallenen Gewebe kommt. Bei stark geschädigtem Herzen dagegen sind deletäre Folgen das Gewöhnliche.

Unter den nervösen Ausfallserscheinungen stehen im Vordergrund Bewusstlosigkeit, Manegebewegung, Streckkrämpfe und das Auftreten von spastischen Lähmungen von Mono- bis zur Hemi- und Paraplegie. Entsprechend den klinischen Erscheinungen haben sich bei den Sektionen die Hirngefässe in den verschiedensten Zentren als lufthaltig erwiesen. Doch machen die Untersucher besonders darauf aufmerksam, dass man bei der gewöhnlichen Okularinspektion ausser der Ischämie häufig nichts Pathologisches nachweisen kann. Sie fordern deshalb auf, die Gefässe der in Frage kommenden Gebiete mit der Lupe auf Luftbläschen abzusuchen, eventuell die mikroskopische Untersuchung des betreffenden Gewebes anzuschliessen.

Aus allen diesen mannigfachen wie interessanten Untersuchungen kommen wir zu dem Ergebnis, dass in erster Linie für den Verbleib des Gases und seine mehr oder minder deletären Folgen die eingetretene Menge in Betracht kommt. Daneben spielt für den Verlauf der Embolie die Herzkraft des betreffenden Patienten die

grösste Rolle. Bei durch die Tuberkulose geschädigtem oder, wie in unserem Falle, stark verfettetem Herzen ist bei anscheinend günstigem Verlauf doch die Prognose ernst zu stellen.

Als Todesursachen kommen bei der Stickstoffembolie hauptsächlich der Herz- und Gehirntod in Frage. Dringt der Stickstoff, wie ja in den meisten Fällen, in eine Lungenvene ein, fällt die Verlegung der Lungenkapillaren eo ipso fort. Auch sonst ist, wie ja auch in unserem Falle, trotz des Eindringens des Gases in den grossen Kreislauf, die Verlegung der Lungenkapillaren nicht beobachtet.

Tritt nicht sofortiger Exitus ein, stehen im Vordergrund die Schädigungen des Zentralnervensystems. In unserem Falle handelte es sich offenbar um Gefässverlegung in der Medulla oblongata, die ja wohl auch den letalen Ausgang herbeigeführt hat. Der Sektionsbefund ist meist negativ. Es ist nötig, in fraglichen Fällen die mikroskopische Untersuchung anzuschliessen, die dann schon zum positiven Ergebnis führen wird.

Und nun noch einige Worte über den klinischen Verlauf und die hauptsächlichsten Symptome. Das klinische Bild ist äusserst mannigfaltig. Tritt nicht sofortiger Exitus im Anschluss an die Embolie ein, sei es, dass das Herz schwer geschädigt wird oder lebenswichtige Zentren im Gehirn in grösserer Ausdehnung verlegt werden, treten in erster Linie nervöse Ausfalls- und Reizerscheinungen auf.

Meist setzt das schwere Koma blitzartig ohne die geringsten Vorboten ein. Seltener geht eine kurze Aura vorher, in der die Patienten die schweren Erscheinungen der drohenden Synkope verspüren, über starken Kopfdruck, Schwindelgefühl klagen, das Gefühl des Fallens haben oder unter Ausstossen von kurzen Schreien kollabieren.

Die maximale Erweiterung der Pupillen, das Fehlen der Korneal- und Pupillarreflexe, die Pulslosigkeit, das Aussetzen der Atmung lassen einen keinen Augenblick über den Ernst der Situation in Zweifel. In diesem Stadium tritt nicht selten der Exitus ein, den man weder durch künstliche Atmung, Sauerstoffinhalation, Kampferinjektion, Herzmassage noch sonstige Mittel verhüten kann. Anscheinend sind das jene Fälle, bei denen die Medulla oblongata der Sitz einer ausgedehnten Embolie ist. Bei mehr protrahiertem Verlauf ist das häufigste und beinahe für die Stickstoffembolie pathognomonische Symptom die Marmorierung der Haut an den verschiedensten Körperstellen, meist an den Extremitäten. In unserem

Fall trat die marmorierte Färbung am rechten Vorderarm und in der Gegend der Einstichstelle am Thorax auf. Ob es sich dabei um eine Verlegung der Hautvenen oder um vasomotorische Störungen vom Zentralnervensystem aus handelt, wage ich nicht zu entscheiden.

Die nervösen Ausfallserscheinungen sind nach Sitz und Schwere der Schädigung verschieden. Es kommen Mono-, Hemi- bis Paraplegien von spastischem Charakter vor, die vorübergehend, aber wie ein Fall von Forlanini beweist, auch dauernd sein können. Die Hirnnerven werden ebenfalls nicht selten geschädigt. Fazialis und Trigeminus fallen dabei am meisten in die Augen, daneben können natürlich auch die anderen Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen werden. Totale Amaurose ist verschiedentlich beobachtet. Sie ist meist von kürzerer Dauer, doch hielt sie in dem neuerdings von Birke erwähnten Fall längere Zeit an. Auf Störungen des sensiblen Gebietes hat man weniger geachtet, aber bei Herden in Brücke, Hirnschenkel und Medulla oblongata müssen auch sie vorhanden sein. Bei Schädigung dieser Partien treten neben den Lähmungen Reizerscheinungen auf. Tonische und klonische Krämpfe werden in den verschiedensten Muskelpartien beobachtet. Während erstere nur einzelne Muskelgruppen befallen, treten letztere im ganzen Körper auf. Sie sind meist von kurzer Dauer, können aber in häufigen Anfällen wiederkehren. Abnorme starke Schweissausbrüche werden danach beobachtet.

Nicht selten beteiligt sich das motorische Trigeminusgebiet an den Reizerscheinungen, die unter dem Bilde des Trismus ja allgemein bekannt sind. Bei unserer Patientin waren die Anfälle ausserordentlich häufig und ziemlich heftig, dagegen dauerten sie stets nur kurze Zeit.

Der Ausgang der Stickstoffembolie hängt in erster Linie von der Menge des eingetretenen Gases ab. Daneben spielt der Allgemeinzustand, namentlich aber das Herz des Patienten eine grosse Rolle. In unserem Fall lag eine beträchtliche Adipositas cordis vor, die für den letalen Ausgang sicher nicht bedeutungslos gewesen ist. Denn nachdem die ersten bedrohlichen Erscheinungen der Stickstoffembolie vorüber waren, war das Allgemeinbefinden der Patientin relativ gut, so dass wir an einen günstigen Ausgang glaubten. Auch am andern Morgen war der Zustand keineswegs bedrohlich, erst in den Nachmittagsstunden traten ernste Störungen von seiten des Herzens auf, die durch keine Mittel zu bekämpfen waren.

Fragen wir uns nun zum Schluss, ob wir irgend etwas bei der Operation versäumt haben, oder ob wir den letalen Ausgang in

irgend einer Weise hätten verhüten können. Unterlassen haben wir die Röntgenuntersuchung nach der Erstpunktion, weil wir damals noch nicht über einen eigenen Apparat verfügten und das Röntgen wegen der grossen Entfernung des Instituts immer mit Schwierigkeiten verbunden war. Doch hat die Unterlassung nicht die geringsten nachteiligen Folgen gehabt, da die Entstehungsweise der Embolie mit dem Pneumothorax ja gar nichts zu tun hat. Vielleicht hätten wir nach der eingetretenen Embolie die Gasblase abpunktieren sollen, doch höchstwahrscheinlich wären wir auch damit zu spät gekommen. Wie schon oben ausgeführt, ist auch dem Operationsverfahren der betrübende Exitus keineswegs zur Last zu legen. Bedauerlich ist es immerhin, dass wir bei der so glänzenden und in so vielen Fällen lebensrettenden Operation den unglücklichen Zufall in keiner Weise haben verhüten können.

Meinem verehrten Chefarzt Herrn Dr. Nienhaus danke ich verbindlichst für die Überlassung des Falles.

Literatur.

- Ackermann, Die Pseudoligamente der Pleura und ihre Bedeutung für die Zirkulation. Tageblatt der 62. Versammlung der Naturforscher und Ärzte zu Heidelberg 1889.
- Amusset, Zit. bei Wolf.
- Aron, Mechanik und Therapie des Pneumothorax. Verlag von A. Hirschwald. 1902.
- Derselbe, Experimentelle Studien über den Pneumothorax. Virchows Archiv. Bd. 145.
- Benecke, Ein Fall von Luftembolie im grossen Kreislauf nach Lungenoperation. Brauers Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. IX.
- Birke, Ref. über Tuberkuloseärztevers. in Hamburg. Im Int. Zentralbl. für Tuberkulose.
- Brauer, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie (ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik). Brauers Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XII.
- Derselbe, Behandlung der einseitigen Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 7.
- Derselbe, Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps. Therapie der Gegenwart. 1908.
- Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XXV. H. 3.

- Brauer, Über Pneumothorax. Programm zur Feier des Rektoratswechsels. Marburg a. L. 1906.
- Derselbe, Über Lungenchirurgie. 80. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte zu Köln 1908.
- Brauer u. Spengler, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollaps-therapie. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XIV u. XV.
- Brauns, Meine Erfahrungen mit der Forlaninischen Stichmethode in der künstlichen Pneumothoraxtherapie. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. XVIII. Heft 6.
- Derselbe, Zur Behandlung der Lungenschwindsucht mittelst künstlichem Pneumothorax. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. XV. Heft 5.
- Deneke, Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 32.
- Evans, Zit. in Gumprechts Technik der speziellen Therapie. 1900.
- Feltz, Zit. bei Wolf.
- Fürbringer, Zur Frage der Gefahren der Pleurapunktion. Intern. Beiträge zur inneren Medizin. (Festschrift Leiden.)
- Forlanini, Versuche mit künstlichem Pneumothorax bei Lungenphthise. Münchener med. Wochenschr. 1894. Nr. 5.
- Derselbe, Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 35.
- Derselbe, Die Indikationen und Technik des künstlichen Pneumothorax bei Behandlung der Lungenschwindsucht. Therapie der Gegenwart. 1908.
- Garré u. Quincke, Grundriss der Lungenchirurgie. Jena 1903.
- Gehrhard, Erkrankungen der Pleura. Deutsche Chirurgie. 92. Lief. 43.
- Gross, Erfahrungen über Pleura und Lungenchirurgie. Bruns Beitr. 24.
- Heller, Mager, v. Schrötter, Über art. Luftemb. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. Suppl.
- Hauer, Über die Erscheinungen im grossen und kleinen Kreislauf bei Luftembolie. Zeitschr. f. Heilk. 11.
- Jürgensen, Luft im Blute. Klinisches und Experimentelles. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 41. Bd.
- Lexer, Therapeutische Versuche mit künstlichem Pneumothorax. Brauers Beitr. 1907. Bd. 8.
- Lemke, Pulmonary tuberculosis treated with nitrogen. In: Journ. Americ. Ass. 1899 (im Referat).
- Lenhartz, Chir. Kongr. 1907. Disk. I.
- Mercier u. Hoppe-Seyler, Zit. bei Jürgensen.
- v. Muralt, Über Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 50 u. 51.
- Murphy, Surgery of the Lung. The Journ. of the Americ. med. Assoc. July and Aug. 1898 (im Referat).
- Naunyn, Leitfaden für die Punktion der Pleura und Peritonealorgane. Strassburg 1889.
- Passet, Über Luft Eintritt in die Venen. Arb. aus dem path. Inst. zu München. 1886.
- Quincke, Über Pneumotomie. Mitteil. aus den Grenzgeb. Bd. 1.
- Sauerbruch, Zur Pathologie d. off. Pneumothorax und die Grundlagen zu seiner Ausschaltung. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13. Heft 3.

- S a u g m a n n, Über die Anwendung des künstl. Pneumothorax in der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstättenwesen. 1908. Bd. XII.
- D e r s e l b e, Eine verbesserte Nadel zur Pneumothoraxbildung. Zeitschr. für Tuberkulose. 1909. Bd. 14. H. 3.
- S c h m i d t, A., Intrapleurale Injektionen zu therapeutischen Zwecken. Kongr. f. innere Med. 1906.
- D e r s e l b e, Zur Behandlung der Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 13.
- D e r s e l b e, Erfahrungen mit künstlichem Pneumothorax bei Tuberkulose, Bronchiektasien und Aspirationskrankheiten. Münch. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. 9.
- W o l f f, Über Luftembolie. Virchow's Archiv. Bd. 147.