

(Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Kiel. —  
Direktor: Prof. Dr. Ziemke.)

## **Luftembolie bei oberflächlichem Halsschnitt.**

Von  
**Dr. K. Böhmer,**  
Assistent des Instituts.

Mit 2 Textabbildungen.

Ein kürzlich von mir obduzierter Fall von Halsschnittverletzung, bei welchem ich eine Luftembolie als Todesursache annahm, während der zweite Obduzent wegen der Fäulnisgase Zweifel an der absoluten Sicherheit dieser Diagnose hegte, gab mir Veranlassung, mich mit der Möglichkeit der Entstehung einer Luftembolie bei oberflächlichem Halsschnitt zu beschäftigen.

Am 13. IX. 1925 wurde der Landarbeiter X. bei einer Schlägerei durch 2 Messerschnitte verletzt. Er schleppte sich nach der Tat noch etwa 70 Schritt weit fort auf den Hof hinter einem stallartigen Gebäude, in welchem er übernachtete. Dort wurde er etwa  $\frac{3}{4}$  Stunde später tot aufgefunden. Er lag neben einer gefüllten Regentonne an der Stalltür. Am Tatort waren 2 größere Blutlachen, eine unerhebliche Tropfspur führte bis zur Regentonne. An der Mauer neben der Tonne und auf dem Boden fanden sich mäßige Tropfspuren, außerdem ein paar kleine Spritzer, die schräg von oben gegen die Mauer gekommen waren. Das Regenwasser war leicht blutig gefärbt. Offenbar hatte X. sich bei erhaltenem Bewußtsein vom Tatort nach seiner Schlafstelle geschleppt, hatte diese aber entweder wegen des Versagens seiner Kräfte oder weil er die Wunden im Regenwasser kühlen wollte, nicht mehr erreicht.

Bei der gerichtlichen Obduktion, die ich am 17. IX. 1925 vornahm, konnte ich zunächst die Meinung des anwesenden Richters richtigstellen, der mir erklärte, die Leichenöffnung sei eigentlich gar nicht nötig, da der Tote an einer Verletzung der Halsschlagader verblutet sei. Die äußere Besichtigung ergab indessen nur einen 9 cm langen Hautschnitt über der linken Schläfe, der einen Ast der Art. temporalis sup. getroffen hatte und eine  $8\frac{1}{2}$  cm lange Hautwunde an der linken Halsseite, die dicht über dem Kehlkopf endigte. Der äußere Wundwinkel zeigte nur eine flache Durchtrennung der Oberhaut. Erst etwa 2 cm nach der Mitte zu war auch das Unterhautgewebe durchtrennt, weiter innerhalb erst einzelne Muskelfasern. Der innere Wundwinkel über dem Kehlkopf zeigte eine etwa  $1\frac{1}{2}$  cm lange winklige Abknickung nach abwärts. Es konnten also nur oberflächliche Venen getroffen sein. Da die Leiche außerdem deutliche Totenflecke zeigte, ferner die Blutspuren, die ich wegen der Mischung mit dem Regenwasser allerdings nur ungefähr

schätzen konnte, auf keinen erheblichen Blutverlust deuteten, bat ich, vor der Leichenöffnung die Hauptbeteiligten zu vernehmen, um evtl. einen weiteren Anhalt für die Todesursache zu gewinnen. Der Täter gab an, es sei im Anschluß an eine Trinkerei auf der Straße zu einer Schlägerei gekommen, in deren Verlauf er das am Tatorte gefundene kleine Taschenmesser gezogen und damit ohne besonderes Ziel um sich gestoßen habe. Dabei könne er wohl den Getöteten getroffen haben. Wichtiger war die Aussage des Landjägers, welcher angab, daß ihm auf der Wundfläche am Halse zahlreiche kleine Schaumbläschen aufgefallen seien.

Der Verdacht auf Luftembolie wurde durch den Herzbefund bestätigt. Das Herz schwamm dicht an der Oberfläche des in den Herz-

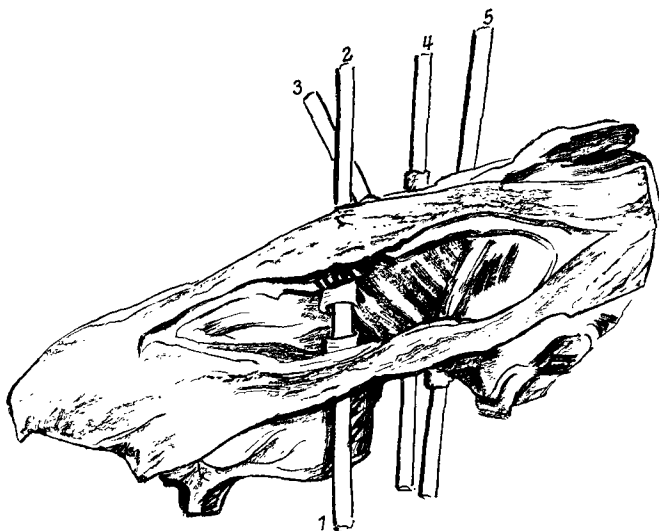


Abb. 1. Schnittwunde, Sonden in den Venen. 1 = V. jugularis ext.; 2 = V. facialis ant.; 3 = V. facialis post.; 4 = Art. carotis int.; 5 = V. jugularis int.; 6 = V. facialis communis.

beutel gefüllten Wassers. Beim Einschneiden des Herzens entwichen aus der rechten Kammer zahlreiche große Luftblasen, denen ebenfalls zahlreiche kleinere Luftblasen folgten. Durch Druck auf das rechte Herz entleerte sich noch reichlich Luft, aber nur wenig Blut. Im rechten Vorhof fanden sich etwa 50 ccm flüssiges Blut, im linken Herzen weniger Blut ohne Gasbeimengung. Die Luftmengen konnte ich leider nicht genau messen, doch schätzte ich sie auf reichlich Kinderfaustgröße. Beim Fehlen eines anderen Organbefundes, namentlich von Zeichen stärkerer Ausblutung nahm ich Luftembolie als Todesursache an. Die Wundgegend wurde herausgenommen und später mit folgendem Resultat untersucht:

Es war also verletzt die linke Vena jugularis ext. dicht unter ihrem Eintritt in die V. facialis communis. Der Verlauf der Halsvenen in dieser Gegend ist, worauf mich Herr Privatdozent Dr. *Spanner* vom Anatomischen Institut be-

sonders aufmerksam machte, sehr variabel. Gewöhnlich verläuft die V. jugularis ext. weiter außerhalb über den M. sternocleidomastoideus nach abwärts. In diesem Falle verlief sie etwa 2—3 cm innerhalb ihrer normalen Lage. Sie lag in der Tiefe der Wunde und wäre bei normaler Lage, nämlich an dem nur oberflächlich eingeritzten Anfangsteil der Wunde, vielleicht gar nicht eröffnet worden. Sie bildet eine Anastomose zwischen dem Gebiet der V. facialis communis, deren Blut in die V. jugularis interna fließt, und dem Gebiet der V. subclavia. Entsprechend seinem Charakter als Anastomose herrscht in diesem Gefäß keine bestimmte Strömungsrichtung. Diese ist vielmehr abhängig von dem Füllungszustand der umliegenden großen Venen, insbesondere auch von der Kopfhaltung.

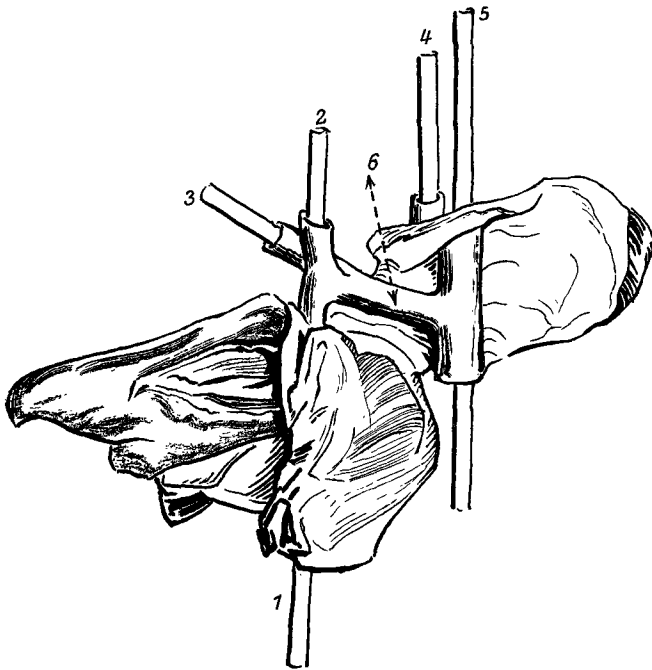


Abb. 2. Die äußeren (linken) Wundteile frei präpariert und nach rechts geklappt, sodaß V. facialis communis und V. jugularis interna sichtbar werden.

Ich habe deshalb davon abgesehen, im Experiment zu untersuchen, ob man durch Vermehrung der Durchströmungsgeschwindigkeit der V. jugularis interna oder der V. subclavia die Strömungsrichtung in der V. jugularis externa beeinflussen kann. Am wichtigsten erscheint mir die besondere Kopfhaltung, wichtig aber auch die Tatsache, daß der Schnitt  $1\frac{1}{2}$  cm unterhalb des Eintritts der V. jugularis externa in die V. facialis communis lag. Dieser Eintritt erfolgt rechtwinklig. Nahezu rechtwinklig dazu mündet die V. facialis ant. und etwas schräg die V. facialis post. Diese Gefäße versorgen den dicken kurzen Stamm der V. facialis communis, die etwa unter einem Winkel von  $60^\circ$  in die V. jugularis interna übergeht. Ich glaube, daß am Zusammenfluß der

zwei Gesichtsvenen ein kräftiger Blutstrom anzunehmen ist, der auf den oberen Teil der V. jugularis externa wegen seiner rechtwinkligen Beziehung zu ihm eine gewisse Saugwirkung ausüben muß. Außerdem verhalten sich die Geschwindigkeiten der Strombewegung in den Gefäßen umgekehrt wie die Querschnitte des Strombettes. Der Stamm der V. facialis communis bildet aber in unserem Falle besonders deutlich eine Art Ampulle an der Einmündungsstelle der V. jugularis externa, facialis ant. und post. Der Querschnitt dieser Ampulle beträgt etwa  $\frac{3}{4}$  cm, der der V. jugularis interna etwa 1 cm. Also muß in der ersteren eine größere Strömungsgeschwindigkeit herrschen, welche wiederum eine erheblichere Saugwirkung zur Folge haben muß. Endlich nimmt unter dem Einfluß der Anämie beim Ausbluten der venöse Blutdruck ab, wie das bei entbluteten Tieren gezeigt wurde, sodaß der Blutverlust das Loch in der Vene offen hält (*v. Oppel*). Aus all diesen Gründen ist in unserem Falle die Saugwirkung nach der V. jugularis int. zu immer stärker geworden und daraus eine Luftembolie geworden. Im allgemeinen sind wahrscheinlich noch andere Kräfte tätig, die das Loch in der Vene offen halten. Zunächst spielt wohl die Fixation der Vene durch die Umgebung, besonders durch Fascien eine Rolle. Außerdem wird die Längsmuskulatur der Vene an ihrem Verschuß mitwirken. Beim Durchschneiden einer Vene klappen die freien Ränder nicht einfach zusammen, sondern rollen sich unter der Wirkung der Längsmuskulatur ein kleines Stück auf, dadurch das Lumen verengend. Diese Wirkung der Längsmuskulatur wird abhängen von der Länge des freien Venenstumpfes. In unserem Fall handelt es sich um einen ganz kurzen Stumpf, der sich nicht so weit zurückziehen konnte, daß ein Verschuß entstand. Noch sind nicht alle Bedingungen für den Lufteintritt in die Vene geklärt. Wir hoffen demnächst über entsprechende Versuche berichten zu können.

Jedenfalls ergibt sich, daß als Endeffekt einer Verletzung der V. jugularis externa an ihrem oberen Ende eine Luftembolie durch die V. jugularis interna erfolgen kann. Die oberflächliche Halsschnittverletzung kann demnach ebenso schwere Folgen haben wie die tiefe.

In den Lehrbüchern ist die Luftembolie bei Halsschnitt nur allgemein erwähnt, so bei *Hofmann-Haberda*. *Strassmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, sagt: „Seltener als durch Verblutung töten Verletzungen durch Lufteintritt in die eröffneten großen, nahe dem Herzen gelegenen Venen“; an anderer Stelle: „Die Fälle sind selten, in denen ein Lufteintritt ins Blut bei Verletzung der Venen des Halses als Todesursache in Frage kommt.“ Nur in zwei eingehend beschriebenen Fällen habe ich ähnliche Verhältnisse wie in dem meinigen gefunden. *Kratter* beschreibt einen Mord durch Halsschnitt (Gerichtsärztliche Praxis II, 176; 1919). Bei einem 12jährigen Mädchen fand sich am Hals eine von rechts unten nach links oben den Vorderhals durchsetzende, scharfrandige 8 cm lange Wunde, welche in ihrer Umgebung stark durch Blut verunreinigt war. Die Weichteile des Halses, namentlich die Luftröhre dicht unterhalb des Kehlkopfes, die Schilddrüsenlappen

und die großen Halsmuskeln waren glatt durchtrennt. Nach Eröffnung des Herzbeutels fiel auf, daß das rechte Herz, namentlich aber die rechte Vorkammer mächtig aufgetrieben war. Beim Einschneiden des Herzens unter Wasser entwichen reichliche Mengen Luftblasen bzw. schaumiges Blut. Also ergab sich eine Luftembolie durch Eröffnen der venösen, bei Schonung der arteriellen Gefäße. Damit ist scheinbar die Eröffnung der V. jugularis interna gemeint. Jedenfalls handelte es sich in diesem Falle um eine erheblich schwerere Halsschnittverletzung. Den 2. Fall beschreibt *Becker*. In einem Krankenhaus hatte sich eine Frau mit einem kleinen Taschenmesser eine klaffende Halsschnittwunde beigebracht und wurde 1 Stunde, nachdem sie zuletzt gesehen worden war, tot aufgefunden. Bei der am folgenden Tage (26. V.) vorgenommenen Sektion fand sich eine quere, 10 cm lange Halsschnittwunde, genau symmetrisch in der Mitte, 5 cm oberhalb des Jugulums. Es waren durchschnitten die beiden Mm. sternocleidomastoidei zur Hälfte (die hintere Hälfte war stehengeblieben), die Muskeln zwischen Brustbein und Kehlkopf, die Trachea in der Höhe des Ringknorpels bis zur hinteren Wand. Die Stimmbänder waren von unten her sichtbar. Ferner waren durchschnitten die linke Art. und V. thyreoidea sup. Die rechte Art. thyreoidea sup. war intakt, in der Vene war ein linsengroßes Loch. Es bestand eine mäßig große Struma, weshalb die Gefäße etwas stärker als normal entwickelt waren. Die Carotiden und Drosselvenen waren nicht verletzt. Da durch die Wand beider Venen zahlreiche bis erbsengroße Luftblasen schimmerten, wurde an Luftembolie gedacht. Bei Eröffnung des Herzens unter Wasser fanden sich im rechten Vorhof und Ventrikel eine Anzahl haselnuß- bis walnußgroßer Luftblasen, im linken Vorhof einige kleinere. Die inneren Organe waren „bei weitem nicht ausgeblutet“. Verf. weist darauf hin, daß im großen und ganzen die Ansicht vorherrsche, nur nach Verletzung der großen Venen, speziell der Hals- und Achselgegend, könne Luftembolie erfolgen. Dieser Fall zeige aber, daß sie auch aus einem kleineren Gefäß, wie der V. thyreoidea sup. erfolgen könne. Normalerweise liege diese weit ab von der Vena jugularis und münde zuerst in die V. facialis communis. Ob in diesem Falle eine Varietät vorlag, derart, daß sie direkt in die V. jugularis interna mündete, wurde leider nicht untersucht.

Auch in anderen Lehrbüchern ist die Luftembolie nur bei tiefgehenden Halsschnittwunden erwähnt. So bemerkt *Paul*, daß Halsschnittwunden dadurch besonders gefährlich seien, weil Luft in die Drosselvenen eindringen könne. Offenbar meint er damit nur solche großen Verletzungen, bei denen der Stamm der V. jugularis interna verletzt wird. In unserem Falle dagegen ist wohl klargestellt, daß selbst die Verletzung eines kleinen Venenstammes tödliche Luftembolie machen kann, wenn infolge ungünstiger Druckverhältnisse in dem betroffenen Venengebiet die Vorbedingungen zur Luftaspiration gegeben sind. Daß dies besonders bei Verletzungen kleiner Venen am Halse der Fall sein kann, dürfte durch unseren Fall illustriert sein.

Ich glaube den Zweifel, daß es sich um Fäulnisgas gehandelt hat, ausschließen zu können. Leider konnte der Fall, weil er unter primitiven Verhältnissen obduziert wurde, nicht bakteriologisch untersucht werden.

Die Zweifel an der Verwertbarkeit eines Gasbefundes im Herzen für die Diagnose Luftembolie sind alt. Bereits 1877 machte *Fischer* wichtige Einwendungen gegen die Zulänglichkeit des Nachweises einer den Tod verursachenden Luftembolie. Er betont, daß in den vorhandenen Obduktionsergebnissen genauere

Angaben über die Zeit fehlen, welche zwischen Tod und Sektion vergangen sei. Auch habe man wenig auf die Temperaturverhältnisse und die Verwesungserscheinungen der Leiche geachtet. Er weist auch noch auf andere Möglichkeiten der Gasentwicklung in den Gefäßen der Leiche hin, bei jauchig zerfallenen Tumoren, zersetztem Uterusinhalt usw. Wenn *Mitchel* und *Schnell* für diejenigen Fälle, wo es gelinge, aus dem in den Gefäßen enthaltenen blutigem Schaum gasbereitende Mikroorganismen zu kultivieren, die Luftansammlung auf die Tätigkeit jener bereits im Blute befindlichen Mikroben zurückführen und dann eine etwa erfolgte Aspiration atmosphärischer Luft ausschließen wollten, so sei dem entgegenzuhalten, daß jene Mikroorganismen auch ebensogut erst gleichzeitig mit der aspirierten Luft ins Gefäßsystem hineingelangt sein könnten. Mit diesem Einwand verkannte *Fischer* den zweifellos richtigen Versuch *Mitchels*, die Gasbildung im Leichenblut zu erklären. Heute besteht wohl kein Zweifel mehr, daß den Bakterien ein erheblicher Anteil an den Gasbefunden im Herzen zukommt. Es fragt sich deshalb, wie man mit Sicherheit diese Gasbildung gegenüber der Luftembolie abgrenzen kann. Man wird in jedem einzelnen Falle die bakteriologischen Untersuchungen der Organe, welche für die Bakterieneinwanderung in das Blut und damit in das rechte Herz in Betracht kommen, mit den gemessenen Gasmengen im Herzen vergleichen müssen. Über dem Weg, welchen die Fäulnisgase nehmen, orientieren Versuche von *Neureiter* und *G. Strassmann*. Sie stellten Versuche an zur Klärung des Fetttransportes in der Leiche. Sie eröffneten an der Leiche eines Neugeborenen die Bauchhöhle und unterbanden die V. cava inf. knapp nach dem Zusammenfluß der Vv. iliacae communes und nähten die Bauchdecken wieder zu. Nach 8 Tagen war die Leiche hochgradig faul, die V. cava inf. peripher von der Unterbindungsstelle und auch die Hauptblutadern der unteren Extremitäten bis weit in die Peripherie hinein auf Bleistiftstärke durch das Gas gebläht, während der Zentralteil bis zum Herzen leer und kollabiert war. Ein ähnlicher Versuch, wobei die Aorta knapp vor Abgabe der beiden Aa. iliacae communes unterbunden wurde, ließ bei der nach 8 Tagen vorgenommenen Obduktion weder peripher noch zentral von der Ligatur eine Aufblähung der Gefäße erkennen, obwohl die Leiche hochgradig faul geworden war. Sie zeigten damit, daß die Fäulnisgase aus den Geweben in die Blutadern als den Weg des geringsten Widerstandes abströmen, daß für die Fäulnisgase innerhalb der Leiche ein Gefälle vorhanden ist, das von der Peripherie durch die Blutadern und das rechte Herz gegen die Lungen geneigt ist. Es gelang ihnen, den Transport von Tuscheteilchen von der V. poplitea über die V. cava inf. durch das rechte Herz in die Art. pulmonalis und ihre Äste an der Leiche zu beobachten. Es ist hier nicht der Platz, auf die bakteriologischen Befunde in der Leiche im allgemeinen einzugehen. *Urich* hat kürzlich die bekannten Ergebnisse, besonders bei septischen Erkrankungen, hier zusammengestellt. *Dyrenfurth* nahm in etwa 40 Fällen Messungen der Fäulnisgase im Herzen vor unter Verwendung des von ihm angegebenen Instrumentes. Er fand in einem nach 5 Stunden obduzierten Fall bereits 0,4 ccm Gas im rechten Herzen, im linken Herzen keins. In einem 2. Fall ergab sich nach 10 Stunden beiderseits kein Gasbefund, in einem 3. Falle nach 9 Stunden im rechten Herzen etwa 0,25 ccm Gas, im linken Herzen eine mittlere Gasblase unter 0,25 ccm. Nur in diesen 3 Fällen konnte *Dyrenfurth* die Untersuchung vor Ablauf von 12 Stunden nach dem Tode vornehmen, alle übrigen wurden später untersucht. In einem Fall von Luftembolie nach Abtreibung, der allerdings erst 5 Tage nach dem Tode obduziert wurde, fanden sich im rechten Herzen 7,2 ccm Gas, im linken 1 ccm. Die nächstgrößte Gasmenge betrug rechts 4,8 ccm, links 1,2 ccm, allerdings in einem Fall, wo die Leiche etwa  $2\frac{1}{2}$  Tag in der Nähe der Heizanlage gelegen hatte. In allen anderen Fällen beobachtete *Dyrenfurth* Gasmengen von höchstens 1,9 ccm rechts

Nr. Alter	Diagnose	Obduk- tion Stunden p. m.	Fäulnis	Barometer			Temperatur		% Luft- feuchtigkeit			cem Gasgehalt		Organ	Bakteriologischer Befund
				8°	2°	8°	Max.	Min.	8°	2°	8°	r.	l.		
1 66 ♂	Ertrinken	140	++ +	747	747	745	+13	+4	99	99	99	1,2	0,4	—	nicht steril zu entnehmen
				745	744	743	+12	+11	99	100	97				
				738	737	738	+15	+7	93	82	94				
				738	738	739	+12	+5	93	85	91				
				744	746	749	+12	+5	93	89	86				
				755	756	755	+10	+6	99	95	91				
				751	751	751	+10	+8	98	99	99				
2 10 ♀	Halschuß, Mord	108	+	735	734	734	+5	+3	83	88	97	0,2	kleinste Bläs- chen	—	nicht steril zu entnehmen
				735	735	736	+5	+1	96	88	95				
				747	751	755	+2	-2	94	86	90				
				763	766	769	+1	-2	86	80	88				
				771	771	770	+3	0	90	77	83				
				765	761	760	+3	-1	89	94	94				
3 56 ♀	Sublimatvergif- tung	65	0, ge- froren	765	761	760	+3	-1	89	94	94	0	0	Blut	steril
				760	760	760	0	-1	90	87	87			Milz	spärlich Bact. coli haemolyticum
				761	761	762	+2	-1	90	91	90			Leber	spärlich Bact. coli haemolyticum und commune
				765	766	767	+3	-1	94	89	90				
4 35 ♂	Schädelbruch, Unfall	54	+	760	760	760	+1/2	-1	90	87	87	kleinste	0	Blut	steril
				761	761	762	+2	-1	98	91	90	Bläs- chen		Milz	spärlich Streptokokken
				765	766	767	+3	-1	94	89	90			Leber	steril
5 78 ♂	Erhängen	70	+	765	761	760	+3	-1	89	94	94	kleinste	0	Blut	steril
				760	760	760	0	-1	90	87	87	Bläs- chen		Milz	spärlich Milchsäurestreptokokk.
				761	761	762	+2	-1	90	91	90			Leber	spärlich Bact. coli haemolyticum und commune
				765	766	767	+3	-1	94	89	90				

[illegible]



und  $\frac{1}{4}$  ccm links. In der Mehrzahl der Fälle, die etwa 20—48 Stunden p. m. untersucht wurden, fanden sich rechts  $\frac{3}{4}$ —1 ccm, links nur wenige Gasbläschen. *Dyrenfurth* macht die Lagerung bei höherer Temperatur für die schnelle Bildung der Fäulnisgase verantwortlich. Ferner glaubt er beobachtet zu haben, daß die Fäulnisgase allmählich wieder resorbiert werden, sodaß die größten Mengen zwischen dem 2. und 3. Tag zu finden seien. Einen ähnlichen Befund erhob ich in den Fällen 2 und 7, in denen sich auffallend geringe Gasmengen ergaben.

*Dyrenfurth* hat die an seinem Untersuchungsmaterial erhobenen bakteriologischen Befunde nicht bekanntgegeben, die aber wohl als Kontrolle wünschenswert sind. Im allgemeinen fallen die von ihm gefundenen großen Gasmengen im Herzen auf. Damit stimmen nicht ganz überein die Ergebnisse von *Jankovich*, der Gasbildung im Leichenherzen am 2. Tage nach dem Tode noch nicht nachweisen konnte, am 3. Tage nur in 20—36% der Fälle. Erst nach 7 Tagen fand er deutlich nachweisbare Gasbildung in 50% der Fälle. Leider teilt auch *Jankovich* keine bakteriologischen Befunde mit, auch hat er nicht die Gasmengen gemessen, sondern sich nur auf die Tatsache ihres Vorhandenseins beschränkt.

Ich habe nun, lediglich um zu zeigen, daß der von mir erhobene Luftbefund wirklich auf Embolie beruht, an einigen wenigen Fällen Messung des Gasbefundes im Herzen angestellt. Herr Prof. *Bitter* (Bakteriologisches Untersuchungsamt am hygienischen Institut Kiel) hatte die Freundlichkeit, die von mir entnommenen Proben aus dem Blut der V. cava inf., Milz und Leber zu untersuchen. Wegen der Notwendigkeit, das Herz unter Wasser zu öffnen, konnte aus diesem nicht steril Blut entnommen werden. Ich mußte mich daher darauf beschränken, Blut aus der V. cava inf. möglichst hoch an ihrem Ansatz zu entnehmen. Das Ergebnis zeigt die Tabelle. Die Technik war folgende: Herzbeutel wie üblich, Aufstellen eines wassergefüllten Glaszylinders umgekehrt auf das Herz. Öffnen des Herzens mit kleinem Skalpell unter Wasser. Zunächst Aufsteigenlassen der Gasblasen in den Zylinder, dann vorsichtiges Ausdrücken der Ventrikel. Nach Wegnahme des Zylinders Kontrolle durch breite Eröffnung der Kammern unter Wasser, dabei niemals Gasreste festgestellt.

Die Tabelle zeigt positiven Gasbefund rechts in 90%, links in 50%. Eine gefrorene Sublimatleiche zeigte noch nach 65 Stunden kein Gas. Allerdings fanden sich auch hier Bakterien in Milz und Leber, doch war das Blut der V. cava inf. steril. Die Sublimatanhäufung im Darm könnte hier einen hemmenden Einfluß auf die Bakterienvermehrung und -wanderung ausgeübt haben. Das Blut der V. cava inf. war in 60% der Fälle steril. Ähnlich berichtete *G. Strassmann*, daß das rechte Herzblut 48 Stunden nach dem Tode in 50% der Fälle steril sei. In den sterilen Fällen war auch die Gasentwicklung gering. Andererseits fand sich bei deutlichem bakteriologischen Befund im Falle 6 keine Gasentwicklung. Die größte Gasmenge war rechts 1,2 ccm, links 0,4 ccm. Weitergehende Schlüsse bakteriologischer Art kann ich aus dem spärlichen Material nicht ziehen. Ich glaube aber doch herauszulesen, daß die Gasentwicklung im Herzen, die anscheinend mit der Bakterien-

einwanderung parallel geht, bei kühler Lagerung des Materials nur sehr zögernd verläuft. Selbstverständlich handelt es sich um vorwiegend organgesunde Individuen, wie das unserem Material entspricht. Man wird also beim Fehlen eines sonstigen krankhaften Befundes und beim bakteriologischen Nachweis der gewöhnlichen Fäulniserreger sowie bei günstiger Lagerung die Gasentwicklung im Herzen auch noch nach mehreren Tagen gering annehmen müssen. Für die Beobachtung *Dyrenfurths*, daß die Fäulnisgase allmählich wieder resorbiert werden, spricht besonders Fall 7. Es handelte sich um eine alte Frau, die mehrere Tage unbemerkt geblieben und erst 120 Stunden nach ihrer Auffindung obduziert wurde. Die hier gefundenen Gasmiengen erscheinen gering bei dem ausgedehnten bakteriologischen Befund. Irgendeine Abhängigkeit der Gasentwicklung von den Luftdruck-, Temperatur- und Luftfeuchtigkeitsverhältnissen geht aus der kleinen Tabelle nicht hervor. Es kam mir darauf an, zu zeigen, daß der Fall von Luftembolie in seinen Witterungsbedingungen nicht aus dem Rahmen meiner anderen Beobachtungen fällt. Ähnliche Temperaturen fanden sich allerdings nur im Fall 1, dafür zeigt der Fall 10 aber normale Luftdruckverhältnisse und Luftfeuchtigkeitswerte. Nach allem sind die *Gase im Leichenherzen bei Beachtung obiger Einschränkungen und Vorsichtsmaßregeln so gering, daß sie sich wohl gegenüber der Embolieluft abgrenzen lassen.*

Zusammenfassend läßt sich also sagen:

1. Es fand sich eine tödliche Luftembolie bei Schnittverletzung der linken V. jugularis ext.
2. Die oberflächliche Halsschnittverletzung kann infolge des Zusammenhanges einiger außenliegender Venen mit der V. jugularis interna zur tödlichen Luftembolie führen.
3. Es handelte sich zweifellos um eine Luftembolie, denn Fäulnisgas war unter ähnlichen Bedingungen nur in weit geringeren Mengen im Herzen vorhanden.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Becker*, Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1911, 169. — <sup>2)</sup> *Dyrenfurth*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **4**, 562. — <sup>3)</sup> *Jankovich*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **6**, 379. — <sup>4)</sup> *Kleinschmidt*, Arch. f. klin. Chir. **106**. — <sup>5)</sup> *Kratter*, Gerichtsärztliche Praxis II, 176. 1919. — <sup>6)</sup> *Lubarsch-Ostertag*, Ergebnisse, 1915, 1921. — <sup>7)</sup> *Mitchel*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1896, Nr. 7. — <sup>8)</sup> *Naujoks*, Zentralbl. f. Gynäkol. **47**. 1923. — <sup>9)</sup> *Neureiter* und *G. Strassmann*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **1**. 1922. — <sup>10)</sup> *v. Oppel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **92**, 437. — <sup>11)</sup> *Strassmann, G.*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **3**, 359 (dort auch Literatur). — <sup>12)</sup> *Stülp*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. Folge, **25**, Suppl. 1; 1903, dessen Literaturverzeichnis unter 89 Nummern keine Arbeit aufweist über Luftembolie von den oberflächlichen Halsvenen aus. — <sup>13)</sup> *Urich*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **5**, 379. — <sup>14)</sup> *Walcher*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **5**, 561.