

KANN EINE WÄHREND DER GEBURT BEI
DEM KINDE ENTSTANDENE GASEMBOLIE DIE URSACHE
DER ANGEBORENEN, SPASTISCHEN DIPLEGIE ODER
LITTLESCHEN KRANKHEIT SEIN

VON

F. LANGENSKIÖLD,

Privatdozent für Chirurgie (Helsingfors).

Die Frage nach der Ursache der spastischen, angeborenen Diplegie oder Little'schen Krankheit kann nicht als gelöst angesehen werden, obwohl mehrere Theorien darüber vorliegen.

Bei der ersten Beschreibung der Krankheit sprach *Little* die Vermutung aus, dass dieselbe durch Asphyxie des Fetus verursacht sei.

1885 trat *Mc Nutt* mit der Theorie hervor, die Ursache der spastischen Diplegie sei in traumatischen Gehirnläsionen, besonders meningealen Blutungen, die während der Geburt entstanden seien, zu suchen. Diese Auffassung hat viele Anhänger gefunden und dürfte gegenwärtig von den meisten Pädiatrikern und Neurologen angenommen sein.

Von der vermeintlichen Tatsache ausgehend, dass die meisten Diplegiker zu früh geboren sind, stellte *Brissaud* 1894 eine ganz neue Theorie auf. Er nahm an, dass die Ursache der Krankheit in der vorzeitigen Geburt beruhe, indem durch diese die Pyramidenbahnen, die im siebenten Schwangerschaftsmonat bis zum Rückenmark reichen, in ihrer Entwicklung gehemmt würden.

Gegen diese exogenen Theorien stellte *Freud* 1897 eine endogene auf. Er hatte angeborene Diplegien in einigen Familien beobachtet, in denen auch postnatal entstehende, progressive Lähmungszustände vorkamen, und nahm an, dass die Ursache in beiden Fällen dieselbe sei, nämlich ein degenerativer Prozess, der sich bei kongenitaler Diplegie intrauterin entwickelt hatte.

Schliesslich hat *Collier*, der in der Hauptsache der Ansicht *Freud's* beistimmt, die Vermutung geäussert, dass manche Fälle auf primären Defekten im Gehirn beruhen.

Gegen jede dieser Theorien sind schwerwiegende Einwände erhoben worden, die selbstverständlich von den Anhängern der anderen Theorien geliefert sind.

Gegen die Asphyxietheorie wird geltend gemacht, teils dass durchaus nicht alle Diplegiker oder auch nur die meisten von ihnen asphyktisch geboren werden, teils dass Nachuntersuchungen asphyktischer Kinder nicht haben erkennen lassen, dass Diplegie unter ihnen häufiger wäre als unter solchen Kindern, die bei der Geburt keine Asphyxie gezeigt haben.

Brissaud's Theorie von der vorzeitigen Geburt und der dadurch bedingten Entwicklungshemmung der Pyramidenbahnen als Ursache der Krankheit scheitert an der Tatsache, dass mehr als 50 % der Diplegiker rechtzeitig geboren werden, wie auch dass 90 % der vorzeitig Geborenen sich normal entwickeln, wenigstens bezüglich des Nervensystems (*Ford*).

Die durch *Freud* und *Collier* vertretene Auffassung, dass die kongenitalen Diplegien und gewisse postnatale, progredierende Lähmungszustände als dieselbe Krankheit zu betrachten seien, lässt sich schwerlich mit der mehrfach konstatierten Tatsache vereinen, dass die ersteren absolut keine Tendenz zur Verschlechterung zeigen, sondern sich eher, von sekundären Kontrakturen abgesehen, einigermassen zu verbessern pflegen. Dagegen kann nicht geleugnet werden, dass das Vorkommen der Little'schen Krankheit bei zwei Kindern derselben Familie (*Babonneix* et *Lancé*) in gewissem Grade dafür spricht, dass auch ein endogenes Moment im Spiel sein würde. Am bemerkenswertesten scheint mir in dieser Hinsicht die Feststellung einer in allen ihren Symptomen identischen, angeborenen Diplegie bei zwei Eineizwillingen zu sein, die vor kurzem im Lappvik-Krankenhaus zu Helsingfors beobachtet wurden und die demnächst *Kaila* ausführlich beschreiben wird.

Von fast allen Autoren wird zugegeben, dass primäre Hirndefekte in einzelnen Fällen die Ursache von Krankheitszuständen sein können, die mit der kongenitalen Diplegie zusammenfallen,

aber ebenso einstimmig wird ausgesprochen, dass diese Fälle verschwindende Ausnahmen darstellen müssen.

Was schliesslich die traumatische Theorie betrifft, hat sie zwar viele und keineswegs unmassgebliche Anhänger, aber auch die Zahl ihrer Gegner ist nicht gering. Während keiner leugnet, dass angeborene Mono- und Hemiplegien, auch doppelseitige, in den meisten Fällen durch das Geburtstrauma verursacht werden, meint z. B. *Collier*, dass dies nie bei wirklicher Diplegie der Fall ist, die sich von der doppelseitigen Hemiplegie gewöhnlich dadurch unterscheiden lässt, dass bei jener immer die unteren, bei dieser die oberen Extremitäten stärker angegriffen sind.

Die Argumente, die gegen die traumatische Theorie angeführt werden, sind hauptsächlich folgende:

Traumatische Hirnläsionen sind äusserst selten symmetrisch, was dagegen in der Regel bei der angeborenen Diplegie der Fall ist.

Nachuntersuchungen von Kindern, die bei der Geburt Zeichen von Hirnläsionen aufwiesen, haben nicht erkennen lassen, dass sie öfter als andere von der Little'schen Krankheit angegriffen würden, eher das Gegenteil, während sie recht oft Hydrocephalus und Epilepsie zeigen (*Monro*).

Genaue Forschungen in grossen Serien von Diplegien haben keine Anhaltspunkte zu Gunsten der Annahme geliefert, dass Hirnläsionen während des Partus bei ihnen häufig wären (*Ford*).

Schliesslich kann erwähnt werden, dass Diplegie selten bei dem ersten Kind, aber nicht selten bei dem letzten einer langen Reihe aufzutreten pflegt, obwohl der Partus spontan erfolgt ist, und dass eine Diplegie bei einem Kind, das spontan in Steisslage geboren ist, wobei der Kopf mithin nicht die stärkste Pressung aufzunehmen gebraucht hat, sich nicht gut als durch Trauma bedingt erklären lässt (drei eigene Beobachtungen).

Da man also dafür halten darf, dass alle existierenden Theorien auf recht schwachen Füßen stehen, ist mir die Aufstellung einer neuen Theorie als gerechtfertigt erschienen. Leider bin ich mir bewusst, dass dieselbe manchem phantastisch vorkommen wird, wie auch dass ich nicht imstande bin, sie zu beweisen. Da

sie mir aber einer weiteren Prüfung wert dünkt und ich keine Möglichkeit habe, diese selbst auszuführen, möchte ich sie doch der Öffentlichkeit übergeben.

Die Theorie wird im Titel dieser Arbeit ausgedrückt: wird die kongenitale Diplegie von einer während der Geburt entstandenen Gasembolie verursacht?

Der Gedanke einer solchen Möglichkeit, die bei der ersten Bekanntschaft bizarr erscheinen kann, stellte sich beim Suchen nach mit der Little'schen Krankheit analogen Zuständen bei Erwachsenen ein. Dabei hatte ich Gelegenheit, einen Mann zu untersuchen, der an der sog. Taucherkrankheit litt, und es frappierte mich unmittelbar die ausserordentliche Übereinstimmung zwischen diesen beiden Krankheiten. Bei beiden eine symmetrische, spastische Lähmung, vor allem der unteren Extremitäten, ohne Tendenz zu progredieren.

Der Zustand, der als Taucherkrankheit bezeichnet wird, entsteht bekanntlich, wenn Taucher, die unter einem Druck von mehr als 2 Atmosphären gearbeitet haben, schnell an die Oberfläche gehoben oder sonst rasch in ein Milieu mit beträchtlich niedrigerem Druck versetzt werden. Die Symptome bestehen in den leichtesten Fällen in intensiven Gelenk- und Muskelschmerzen, in schwereren Fällen in mehr oder weniger ausgebreiteten Lähmungen, die in den unteren Extremitäten stets ausgeprägter sind, sowie in den schwersten Fällen dazu in Krampf und Bewusstlosigkeit, worauf innerhalb 10—20 Minuten der Tod folgt. Bei der Obduktion solcher Fälle hat man das Herz und die grossen Gefässe von einer schaumigen Masse, die eine Mischung von Blut und fast reinem Stickstoffgas darstellt, erfüllt gefunden und in den parenchymatösen Organen, besonders im Gehirn und Rückenmark, Gasembolien angetroffen.

Die Pathogenese der Krankheit ist im Einzelnen bekannt und experimentell bestätigt. Sie entsteht dadurch, dass das Blut und die Gewebe unter dem Einfluss des hohen Druckes grössere Mengen Luft als unter normalen Verhältnissen aufnehmen. Wenn der Druck rasch sinkt, wird der Sauerstoff, der chemisch an das Hämoglobin gebunden ist, zurückgehalten, während der Stickstoff, der sich in Lösung befindet, in Form von Gasblasen aus-

geschieden wird. Solche entstehen sowohl im Blut als in den Geweben, besonders in denen, welche Fettsubstanzen enthalten, die ein grosses Vermögen, Stickstoff aufzunehmen, besitzen. Bei Experimenten hat man so in extremen Fällen das Gehirn ganz durch die in ihm entwickelten Gasblasen zersprengt gefunden.

Fragt man sich nun, ob sich die Ähnlichkeit zwischen der Taucherkrankheit und der Little'schen Krankheit auch auf die Pathogenese erstrecken kann, so fällt unmittelbar die Tatsache auf, dass ein Mensch, der sich nicht dem Taucher- oder Caisson-arbeitergewerbe widmet, sich nie während seiner ganzen Existenz in einer Situation befindet, welche mehr der eines Tauchers gleicht, als bei seiner Geburt. Er ist hermetisch in einer Hülle eingeschlossen und einem bedeutenden Druck ausgesetzt, aus dem er schnell, zuweilen im Lauf einiger Sekunden, befreit wird.

Um festzustellen, ob die Voraussetzungen zur Entstehung einer Gasembolie, die ohne Zweifel vorhanden sind, wirklich genügen, damit eine solche zustande kommen kann, muss man folgende Fragen zu beantworten suchen:

Bestehen Voraussetzungen zu einer solchen Ansammlung von Gas in dem Blut und den Geweben des Fetus, dass sich Gasblasen bilden können, und ist der Druckunterschied zwischen der Uteruskavität und der äusseren Atmosphäre gross genug, dass dies geschieht?

Bei meinen Versuchen, diese Fragen zu beantworten, schien es mir zuerst, dass das einzige Gas, das in Betracht kommen konnte, das Kohlendioxyd war, das von dem Fetus selbst produziert wird, während der Gehalt an Sauerstoff und Stickstoff, welche Gase dem Fetus meines Erachtens nur durch Vermittlung der Mutter zugänglich waren, unmöglich zur Entstehung einer Gasembolie genügen konnte.

Dass diese Auffassung nicht richtig war, wurde mir später klar. Sie bildete jedoch den Ausgangspunkt der Experimente, über die ich im folgenden berichten werde.

Die Einwirkung des Kohlendioxyds auf den Tierorganismus sowie sein Vorkommen im Blute ist schon früh Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Wenn sein Partialdruck in der Respirationsluft erhöht wird, steigt auch der Kohlendioxyd-

gehalt des Blutes bis zu einer gewissen Grenze, nach deren Überschreitung der CO_2 -Gehalt stationär wird, wahrscheinlich, weil CO_2 an die Gewebe abgegeben wird. Bei einer CO_2 -Beimischung von 8 % zu der Respirationsluft treten Vergiftungssymptome auf, bei 40 % Narkose, bei noch höherem CO_2 -Gehalt wird die Luft irrespirabel und die Versuchstiere sterben an Glottisödem. Einatmung von Luft, die 25 % CO_2 enthält, führt allmählich zum Tod durch Lähmung lebenswichtiger Zentra, selbst wenn der 0-Gehalt genügt, die Verbrennung im Körper aufrechtzuerhalten. CO_2 wirkt also, wenn es in hoher Konzentration im Blute vorkommt, wie ein starkes Gift.

Untersuchungen an Hunden, die durch Ersticken getötet worden sind, haben einen Kohlendioxydgehalt des Blutes von 54.2 Volumprozent ergeben (*Setschenoff* u. *Holmgren*). Ähnliche Untersuchungen von Blut aus dem Nabelstrang lebender Neugeborener (*Rieländer*) ergaben im Maximum 55.5 %.

Aus diesen Ziffern kann man schliessen, dass sich der CO_2 -Gehalt des Blutes des Fetus nicht selten der äussersten Grenze des Tolerablen nähert.

Der intrauterine Druck soll bei anhaltenden und starken Presswehen 400 mm Hg übersteigen können (*Wasenius*). Doch ist anzunehmen, dass er bei Krampfwehen wesentlich höher steigen kann.

Meine Versuche, durch Literaturstudien zu ermitteln, ob diese Zahlen hoch genug sind, um die Entstehung einer Gasembolie zu ermöglichen, haben zu keinem Ziel geführt. Die Voraussetzungen, unter denen ein Gas, das in einer Flüssigkeit gelöst ist, in Form von Blasen abgehen kann, scheinen nicht zum Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen gemacht worden zu sein. Die besten Aufschlüsse habe ich von einem Mineralwasserfabrikanten erhalten, der zugleich Doktor der Philosophie und Dozent der Chemie ist. Nach diesem lässt sich keine eigentliche obere Grenze für die Löslichkeit des Kohlendioxyds in wasserhaltigen Flüssigkeiten ziehen, da derartige Lösungen eine sehr starke Neigung zur Übersättigung haben. Ein Abgang des Gases in Blasenform ist also weniger abhängig von der totalen Gasmenge, die die Flüssigkeit enthält, als von der Anwesenheit katalytisch wirken-

der, bzw. koagulierender Substanzen, falls man das Gas-Wasserstoffgemisch als ein Kolloid betrachtet. Unter solchen Substanzen ist vor allem die Luft zu beachten, die in minimalen Mengen an allen Gegenständen adhärirt. Direkte Versuche haben mich auch von diesem Verhalten überzeugt. Wenn man einen Strom von Kohlendioxyd durch eine Flüssigkeit, destilliertes Wasser oder Kochsalzlösung, leitet, die Flüssigkeit unter einen gewissen Druck bringt und nach einer Weile das Gefäss schnell öffnet, wird man finden, dass bei dem ersten Versuch Blasen sehr leicht, schon bei einem Druck von $\frac{1}{4}$ Atmosphäre entstehen. Setzt man den Versuch mit derselben Flüssigkeit und demselben Gefäss fort, so sieht man, dass jedesmal kleinere und weniger Blasen abgehen und dass schliesslich nicht einmal ein Überdruck von einer ganzen Atmosphäre eine Blasenbildung hervorzurufen vermag. Die Ursache hiervon ist offenbar die, dass die an den Wänden des Gefässes adhärierende Luft konsumiert wird, wonach eine Übersättigung eintritt.

Eine Beobachtung, die man im täglichen Leben machen kann, bietet eine weitere Bestätigung. Stellt man ein Glas, das eine kohlendioxydhaltige Flüssigkeit, z. B. Sodawasser enthält, in einen halbdunklen Raum, doch so, dass das Glas von einem begrenzten Lichtstrahl getroffen wird, wobei man die in der Luft schwebenden Staubpartikelchen sehen kann, so wird man finden, dass jedes Staubpartikelchen, das in die Flüssigkeit niederfällt, die Entstehung einer Gasblase verursacht. Wahrscheinlich spielt auch hier die an dem Staubpartikelchen adhärierende Luft die Rolle eines Katalysators.

Unter diesen Umständen dürfte auf rein theoretischem Wege nicht zu entscheiden sein, ob die Verhältnisse bei einer normalen Geburt derartig sind, dass man sich die Entstehung einer Kohlendioxydembolie auf Seiten des Fetus denken könnte.

Obwohl somit die Voraussetzungen, ein positives Resultat zu erzielen, recht gering erschienen, beschloss ich doch, zur Ausführung direkter Versuche zu schreiten. Es sei sofort erwähnt, dass auch diese keine Anhaltspunkte für die Annahme gaben, dass eine reine Kohlendioxydembolie möglich wäre, aber da durch die Versuche ein anderer Umstand zutage getreten ist, der

bei einer Wiederholung der Experimente unter günstigeren äusseren Bedingungen vielleicht zu positiven Resultaten führen könnte, ist es mir der Mühe wert erschienen, kurz über meine Untersuchungen zu berichten.

Es war meine Absicht, ausgetragene Feten während einiger Zeit Drucken verschiedener Stärke auszusetzen und sie danach schnell von dem Druck zu befreien, worauf einige Feten unmittelbar untersucht, andere aber womöglich so lange am Leben erhalten werden sollten, dass eventuelle Folgen der ihnen zuteil gewordenen Behandlung konstatiert werden konnten.

Zu diesem Zweck verschaffte ich mir eine Anzahl Kaninchenweibchen, die, nachdem ihre Nichtgravidität festgestellt war, gedeckt wurden, wobei der Zeitpunkt notiert wurde. Mit einiger Erfahrung kann man am Tage vor dem Wurf beurteilen, wann das Kaninchenweibchen gebären wird, und die Versuche wurden möglichst kurze Zeit vor dem erwarteten Wurf angestellt.

In einer Gummifabrik hatte ich einen Apparat ausführen lassen von der Form eines Doppelzylinders, dessen äusseres Blatt aus dickem, unnachgiebigem Gummistoff bestand, während das innere aus dehnbarem Gummi gemacht war. Zwischen die beiden Blätter konnte durch ein Fahrradventil Luft eingeblasen werden.

Die Versuche wurden so ausgeführt, dass das Kaninchenweibchen mit Äther narkotisiert und auf einem Brett gespannt, der Bauch geöffnet, das eine Uterushorn hervorgezogen, das freie Ende desselben mit einer Zange gefasst und mit Hilfe dieser in der Weise durch dem Gummizylinder gezogen wurde, dass sich nur ein Fetus im letzteren befand. Darauf wurde in das der Basis des Uterushornes zugewandte Ende des Zylinders ein zusammengedrückter, dickwandiger Gummiballon neben den Uterus eingeführt. Der Ballon wurde mit einer Fahrradpumpe so stark aufgeblasen, dass der Zylinder auf dieser Seite hermetisch verschlossen wurde, wonach der Zylinder mit Wasser gefüllt und ein ebensolcher Ballon in sein anderes Ende eingeführt wurde. Nachdem auch dieser Ballon aufgeblasen war, war der Fetus, fortwährend in den Eihäuten und dem Uterus eingeschlossen, von einer hermetischen Hülle umgeben. Durch Einpumpen

von Luft zwischen die beiden Blätter des Zylinders konnte der Druck nach Belieben erhöht werden. Nach fünf Minuten wurde das Ventil zu dem in das periphere Ende des Zylinders eingeführten Ballon geöffnet, wobei der Fetus unmittelbar »geboren« wurde.

Es zeigte sich, dass die Feten am Leben blieben, auch wenn sie auf diese Weise fünf Minuten lang einem Druck von $\frac{4}{5}$ Atmosphäre ausgesetzt wurden. Natürlich waren sie bei der »Geburt« recht asphyktisch, aber sie erholten sich schnell und benahmen sich ungefähr wie Feten, die aus dem Uterus herausgenommen sind, ohne einem Druck ausgesetzt gewesen zu sein. Leider gelang es mir nicht, sie länger als drei Tage am Leben zu erhalten. Feten, die keinem Druck ausgesetzt worden waren, lebten nur einige Stunden länger. Es war mir nicht möglich, ein Kaninchenweibchen, das vor kurzem selbst Junge geworfen hatte, dazu vermögen, als Pflegemutter zu fungieren, auch hatte ich keinen Erfolg mit künstlicher Ernährung, obwohl Massnahmen gegen Abkühlung getroffen und den Feten die grösste Sorgfalt gewidmet wurde.

Die Sektion mehrerer so behandelten Feten unmittelbar nach den Versuchen gab ein negatives Resultat. Es gelang mir nie, Gas im Herzen, in den grossen Gefässen oder den Körperhöhlen nachzuweisen. Leichte, subarachnoideale Blutungen waren der einzige positive Befund.

Dagegen erhielt ich ein positives Resultat in einem Versuch, das auf gleiche Weise, nur mit dem Unterschied ausgeführt wurde, dass der Gummizylinder nicht mit Wasser gefüllt wurde, sondern mithin Luft enthielt. Bei einem Fetus, das auf diese Weise während 5 Minuten einem Druck von $\frac{2}{3}$ Atmosphäre ausgesetzt war und, als es befreit wurde, unmittelbar in ein Gefäss mit Wasser herabfiel, konnte ich Gas in beiden Pleurahöhlen konstatieren. Das Gas enthielt sowohl Sauerstoff und Stickstoff als Kohlendioxyd. Bei schwachem Einblasen von Luft in die Trachea unter Wasser drangen keine Luftblasen hervor. Man dürfte also annehmen können, dass keine Ruptur der Lungen entstanden, sondern dass das Gas per diapedesin in die Pleurahöhle einge-

drungen war, nachdem es sich durch die Trachea in die Lungen hineingepresst hatte.

Diese Annahme wird durch Versuche unterstützt, die schon von *Bichat* ausgeführt und von *Beneke* und *Fuks* sowie von *Ewald* und *Kobert* wiederholt worden sind. Die letzteren Autoren konnten zeigen, dass die Lunge nicht einmal für Druck, der unter normalen Verhältnissen vorkommen kann, luftdicht ist und dass Luft aus dem Bronchialsystem sowohl in die Kapillaren als die Pleurahöhle übergeht.

Die eben wiedergegebenen Versuchsergebnisse schienen mir zuerst keine Anwendung auf die Frage zu finden, die ich zu lösen versuchte, da Luft ja keinen normalen Bestandteil des Uterusinhalts ausmacht und, wie ich glaubte, nur unter ganz exzeptionellen Verhältnissen in die Gebärmutter eindringen konnte.

Bei näherem Studium dieser Fragen fand ich, dass die letztere Annahme unrichtig war. In der Tat ist Eindringen von Luft in den Uterus nicht nur eine konstante Erscheinung bei allen intrauterinen Manipulationen, sondern daneben kommt spontanes Eindringen von Luft in einen graviden Uterus vor, wenn der intraabdominale Druck plötzlich durch schnellen Übergang aus der Rücken- in die Seiten- oder Knie-Ellbogenlage sinkt (*Fink*).

Ausser durch Lageveränderung kann Eindringen von Luft z. B. bei Entleerung eines Hydramnions stattfinden (*Kézmer-szky*). Auch *Wasenius* teilt im Zusammenhang mit einem Bericht über Messung des intrauterinen Druckes mit, dass dieser negativ wurde, wenn die Häute sprangen, und so 40 Sekunden lang blieb.

Luft, die auf diese Weise in die Gebärmutter gelangt ist, kann recht lange Zeit darin bleiben, so sah *Schulte* Luftembolie bei einer Puerpera während eines eklamptischen Anfalls 17 Stunden nach dem Partus entstehen. Nach *Olshausen* kann Luft sogar noch acht Tage nach der Geburt spontan in den Uterus eindringen.

Die Luft kann teilweise zwischen die Uteruswand und die Eihäute bzw. die Placenta eindringen und macht sich dann zuweilen auf verhängnisvolle Weise bemerkbar, indem sie bei der Mut-

ter eine venöse Luftembolie hervorruft. Der Hergang hierbei ist, dass die Luft in durch Ablösung von Eihäuten und Placenta geöffnete Venenlumina in der Uteruswand eindringt, woraus sie durch den negativen intrathorakalen Druck in die Hohlvene und die rechte Herzhälfte aspiriert und weiter in die Arteria pulmonalis und deren Äste getrieben wird, welche von der Luftsäule verstopft werden.

Es ist nicht schwer, sich vorzustellen, dass Luft, die zwischen Uteruswand und Placenta eingedrungen ist, auch den Weg zum Gefässsystem des Fetus finden kann. Zum Teil ist es denkbar, dass dies direkt durch Einpressung in ein rupturiertes Plazentargefäss geschehen könnte. Die Erfahrung bei Luftembolien, die durch Anlegung eines künstlichen Pneumothorax entstanden sind, hat uns gelehrt, dass grosse Mengen Luft durch äusserst kleine Öffnungen eindringen können, wenn die Luft unter einem gewissen Druck steht. Der Druck würde in diesem Fall durch die Zusammenziehung der Gebärmutter verursacht werden.

Die Luftembolie, die, wie man sich denken könnte, auf diese Weise bei dem Fetus durch die Nabelvene, den Ductus Aurantii und die untere Hohlvene entsteht, wäre anfangs, ähnlich denen, die bei gebärenden Frauen beobachtet werden, eine venöse Luftembolie. Eine solche kann, wie angenommen wird, bei Erwachsenen nie Symptome seitens des Zentralnervensystems hervorrufen, weil die Luft angeblich nicht die Lungenkapillaren passieren kann, eine Auffassung, die wahrscheinlich unrichtig ist, aber in diesem Zusammenhang zugegeben werden möge. Bei einem Fetus ist das Verhalten indessen ein ganz anderes. Hier existiert der kleine Kreislauf durch die Lungen noch nicht, sondern fast die ganze Blutmasse, die von der rechten Herzkammer herausgetrieben wird, dringt durch den Ductus Botallii in den grossen Kreislauf hinaus, wobei Luft, die eventuell durch die Nabelvene eingedrungen ist, in das Gehirn gelangen kann.

Man kann sich jedoch für das Eindringen der Luft auch einen anderen Mechanismus denken. Unter dem Einfluss des intrauterinen Druckes könnte die Luft ohne Läsion eines Gefässes resorbiert werden, und bei schneller Ausstossung des Fetus wä-

ren dann Voraussetzungen für die Entstehung einer völlig mit der Taucherkrankheit analogen Gasembolie vorhanden.

Indessen sind die theoretischen Möglichkeiten auch hiermit nicht erschöpft. Ausser zwischen die Uteruswand und die Eihäute bzw. die Placenta kann Luft nämlich in die Amnionhöhle eindringen, was in der Tat gewöhnlicher sein dürfte. Ein zwar äusserst seltenes, aber doch mit Sicherheit konstatiertes Zeichen hierfür ist der berühmte »Vagitus uterinus«, der intrauterine Schrei. Hierdurch entstehen Verhältnisse, die völlig analog sind meinem oben berührten Versuch, in dem Gas in den Pleurahöhlen eines Kaninchenfetus angetroffen wurde, das in Gegenwart von Luft während fünf Minuten einem Druck ausgesetzt war.

Auch in einem solchen Fall ist es denkbar, dass eine Gasembolie auf zweierlei Weise entsteht. Teils ist es theoretisch möglich, dass die Luft unter dem Einfluss des intrauterinen Druckes resorbiert wird, um nach der Ausstossung des Fetus in Form von Blasen aus dem Blute ausgeschieden zu werden.

Ein anderer Mechanismus scheint jedoch wahrscheinlicher. Schon *Bichat* wies, wie früher erwähnt, nach, dass die Lunge nicht luftdicht ist, sondern dass Luft, welche durch die Trachea mit einem sehr mässigen Druck eingepumpt wird, der nicht einmal den bei forcierter Expiration auftretenden zu übersteigen braucht, durch das Alveolarepithel und die Wände der Kapillaren, dadurch eine arterielle Luftembolie verursachend, sowie auch durch die Pleura in die Brusthöhle dringt. Die Resultate *Bichat's* sind durch mehrere andere Forscher bestätigt worden, so durch *Kobert* und *Ewald*, welche zeigten, dass Luftembolie bei intrapulmonalen Drucken auftreten können, die weit unter dem maximalen Expirationsdruck des Tieres stehen, falls der Druck während hinreichend langer Zeit einwirken kann. Ausser auf experimentellem Weg ist diese Undichtheit der Lunge bei Obduktionen konstatiert worden. *Iversen* fand Luft im Herzen und in den grossen Gefässen eines Erhängten, und dasselbe ist mehrmals bei Ertrunkenen festgestellt worden. Nach *Marchand* ist die Luftdichtheit der Lungen Erwachsener jedoch ziemlich gut, während bei Neugeborenen und besonders bei zu früh Geborenen interstitielles Emphysem schon bei sehr niedrigem Druck ent-

steht. Der Ausspruch *Marchand's* steht in guter Übereinstimmung mit dem von *Ylppö* konstatierten Verhalten, dass die Kapillaren bei Neugeborenen und in noch höherem Grade bei zu früh Geborenen eine grössere Durchlässigkeit besitzen und leichter zerreißen als bei Erwachsenen.

Luftembolien, die auf die oben beschriebene Weise entstanden sind, sind auch mehrmals bei kleinen Kindern und Neugeborenen konstatiert worden. *Bencke* fand bei Obduktion zweier Feten, die bei der Geburt asphyktisch gewesen und mit Schultze'schen Schwingungen behandelt worden waren, Luft im Herzen und in den grossen Gefässen. Dasselbe konnte er in zwei Fällen von Kapillarbronchitis bei Säuglingen feststellen. *Fuks*, der die Fälle *Bencke's* bearbeitet hat, spricht die Auffassung aus, bei Asphyxie und heftigem Husten könne eine solche Steigerung des intrapulmonalen Druckes und eine solche Dehnung der Lungenkapillaren entstehen, dass die Wände derselben für Luft passierbar werden, ohne dass Zerreissungen entstehen. Diese Ansicht teilt auch *Neubürger*, nach dessen Meinung die Krampfanfälle und ischämischen Veränderungen im Gehirn, die zuweilen bei Keuchhusten beobachtet werden, von Luftembolien verursacht sind, welche auf die Weise wie *Fuks* annimmt entstanden sind. Auch *Lindblom*, der bei der Obduktion eines neugeborenen Kindes, das deutlich erstickt und dann ins Wasser geworfen worden war, Luft im Herzen und in den grossen Gefässen fand, schliesst sich derselben Erklärung an.

Wie früher erwähnt, scheint es mir ziemlich sicher, dass die Luft, die in meinem oben beschriebenen Kaninchenversuch in den Pleurahöhlen angetroffen wurde, auf dieselbe Weise darein eingedrungen ist.

Sowohl der »Vagitus uterinus« als Luftembolie scheinen bei gebärenden Frauen seltene Erscheinungen zu sein, die letztere wird jedoch von einer grossen Menge von Autoren als etwas angesehen, womit man zu rechnen hat. Indessen dürfte es als unzweifelhaft gelten, dass die Emboliefälle nur einen Bruchteil von denen darstellen, in welchen Luft in den Uterus eindringt.

Es lässt sich selbstverständlich nicht berechnen, wie gross die Luftmenge ist, die spontan in den Uterus eindringen kann.

Das Vorkommen venöser Luftembolie bei gebärenden Frauen ist jedoch ein Beweis dafür, dass sie nicht allzu unbedeutend ist, denn zur Verstopfung der Arteria pulmonalis und ihrer Äste bei einem Erwachsenen sind recht grosse Mengen Luft erforderlich. Bedenkt man, dass das Gewicht eines ausgetragenen Kindes kaum 5 % von dem der Mutter ausmacht und dass nach *Wever* irreparable Schädigungen im Gehirn schon nach dem Eindringen von 1—3 ccm Luft in die Carotis entstehen, so dürfte man mit Sicherheit annehmen können, dass die Luftmenge, die spontan in die Gebärmutter eindringen kann, gross genug ist, um eine arterielle Luftembolie bei dem Fetus zu ermöglichen.

Man scheint also ohne Übertreibung behaupten zu können, dass bei Partus zuweilen, und vielleicht nicht ganz selten, Verhältnisse vorliegen, die die Entstehung einer Luftembolie bei dem Fetus ermöglichen.

Es erübrigt noch zu untersuchen, ob die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Little'schen Krankheit und der Luftembolie miteinander übereinstimmen.

Ganz neue pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Little'sche Krankheit habe ich nicht finden können ausser derjenigen von *Ford*, der seine Resultate jedoch sehr summarisch wiedergibt, und aus der klinischen Beschreibung in den älteren Arbeiten kann man nicht immer mit Sicherheit darauf schliessen, ob eine wirkliche Diplegie vorgelegen oder ob man es mit einer doppelseitigen Hemiplegie zu tun gehabt hat. Vielleicht beruht es auf diesbezüglichen Verwechslungen, dass die Schilderungen des pathologisch-anatomischen Bildes bei weitem nicht einheitlich sind. Wenigstens meint *Collier*, dass die Fälle, in denen man Mikrogylie oder Porencephalie angetroffen hat, nicht echte Diplegien, sondern doppelseitige Hemiplegien gewesen sind.

In einer nicht geringen Anzahl von Fällen hat man keine makroskopischen, ja zuweilen nicht einmal mikroskopische Veränderungen gefunden. Doch wird in einigen Fällen angegeben, dass die Nervenfasern der Pyramidenbahnen schmäler als normalerweise waren (*Rhein*) und in geringerer Anzahl als normalerweise bis zum Lumbalmark reichten, oder auch, dass die Zahl der Betz'schen Zellen vermindert war (*Ganghofner*, *Spiller* u. a.).

Die nach *Batten* bei angeborener Diplegie am häufigsten angetroffene Veränderung ist eine »atrophische Sklerose«, die auch *Ford* und *Buzzard & Greensfield* in einer Menge von Fällen konstatiert haben. Die letzteren Autoren fanden ausserdem mitunter ganz kleine, multiple Zysten in der grauen Substanz. Die wörtliche Beschreibung ihres Befundes lautet wie folgt:

»Macroscopically, the chief appearance is that of atrophy, either localized or affecting to a greater or less extent the whole brain substance. In slight cases the convolutions, when stripped of their meninges, appear normal, but examination with a lens reveals here and there depressions or scar-like puckerings. The surface may have a finely worm-eaten appearance. In some advanced cases the convolutions may be irregular, atrophied, firmer than normal, and unlike healthy brain substance. In extrem degrees of the process the convolution is represented by a thin leaf of fibrous substance, the so-called »parchmentlike convolution«. Sections of such areas show numerous small cavities in the gray matter. The parts of the mid- and hind-brain associated with the sclerosed areas fail to develop, and the cerebral peduncles are smaller on the affected side. *Microscopically the condition is one of neuroglial overgrowth associated with degeneration of the neuron substance.*«

Eine Beschreibung der pathologischen Anatomie in den späteren Stadien der Taucherkrankheit habe ich nicht aufzuspüren vermocht. In frischen Fällen sind diffuse, ischämische Veränderungen im Gehirn und Rückenmark, speziell im Lumbalteil des letzteren anzutreffen.

In einem Fall von Luftembolie, die bei der Eröffnung eines Leberabszesses entstanden war und unter dem Bild einer linksseitigen Hemiplegie verlief und wo die Luft entweder die Lungenkapillaren oder ein offenes Foramen ovale passiert haben muss (leider nicht untersucht!), traf ich bei der Sektion 14 Tage nach der Entstehung der Embolie keine makroskopischen Veränderungen im Gehirn an, ausser ausgedehntes Ödem in der Pia mater über der rechten Hemisphäre sowie vielleicht eine unbedeutende Verschmälerung der Gyri auf derselben Seite.

Die bei experimentell hervorgerufener Luftembolie entstehenden Veränderungen im Gehirn und Rückenmark sind dagegen genau studiert. *Schrötter*, der Versuche machte, die Taucherkrankheit dadurch nachzuahmen, dass er die Versuchstiere star-

kem Luftdruck aussetzte und sie schnell »dekomprimierte«, beschreibt seine Resultate folgendermassen:

»Gelingt es die Tiere länger am Leben zu erhalten, so findet man ausgedehnte, durch Anämisierung und Ischämie der befallenen Gebiete entstandene Nekrosen und Höhlenbildungen in der grauen und weissen Substanz des Rückenmarkes.«

Wever erzeugte Luftembolie im Gehirn von Affen durch Einspritzung von Luft direkt in die Carotis, wobei er fand, dass schon 1—3 ccm genügten, um irreparable Schädigungen zu verursachen. Die Gehirne seiner Versuchstiere wurden von *Spielmeier* untersucht, dessen Beschreibung es sich lohnt zum Vergleich mit *Buzzard's* und *Greenfield's* Schilderung ihrer Befunde bei der Little'schen Krankheit abzudrucken.

»Die allerersten Veränderungen, die etwa 15 Stunden nach der Injektion auftreten, bestehen in einer beginnenden Verflüssigung der Hirnrindenzellen und vor allem in einer Inkrustation der feinen nervösen Geflechte und Netze um die Gliazellen. Eine Gliareaktion ist hier noch nicht deutlich. Sie tritt dagegen gut in einem zweiten Stadium des Prozesses hervor; am 3. bis 5. Tage ist die Proliferation der Gliazellen an Stelle der erkrankten Nervenzellen eine ganz ausserordentliche. Man sieht hier auch, dass die Veränderungen vorwiegend herdförmig sind, so dass in der Hirnrinde hier und da eine kleine nervenzellarme Partie getroffen wird, in der die Neurogliazellen den Nerven ausfall zu decken suchen. An anderen Stellen sind die Veränderungen nicht in Form runder Herde etabliert, sondern mehr langgestreckt über einzelne Schichten verbreitet. Immer sind die Veränderungen aber nur auf kleine multiple Bezirke beschränkt. Nirgends kommt es zu einer Einschmelzung des Gewebes; nirgends Blutungen, nirgends nekrotische Erscheinungen. In einem dritten Stadium, etwa 12 Tage nach der Injektion, sieht man sehr grosse Gliazellen an Stelle der untergegangenen Rindenzellen und der Zellausfall ist gänzlich paralysiert, so dass die Herde ebenfalls verborgen bleiben würden, würde man nicht spezifisch neurohistologische Methoden anwenden. In der Umgebung der Zelldefekte findet man auch einzelne chronisch erkrankte geschrumpfte Nervenzellen.«

Es ist klar, dass derartige Prozesse, wie die von *Spielmeier* bei der experimentellen Luftembolie gefundenen, wenn sie sich bei einem ganz jungen Individuum abspielen, zu eben solchen Zuständen führen müssen wie die in dem oben angeführten Zitat von *Buzzard* und *Greenfield* beschriebenen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei Little'scher Krankheit und Luftembolie widersprechen also in keiner Weise der Annahme, dass die erstere Krankheit dieselbe Pathogenese wie die letztere haben würde. Eher scheint man sagen zu können, dass die anatomischen Veränderungen bei angeborener Diplegie sehr gut und sogar besser als auf irgendeine andere Weise durch die Annahme erklärt werden, dass sie durch Luftembolie entstanden sind.

Der Gedanke, dass die bedeutenden Druckschwankungen bei der Geburt einen ungünstigen Einfluss auf den Fetus haben und die Ursache von »kongenitalen« Krankheiten im Zentralnervensystem sein könnten, ist nicht ganz neu. So sagt *Schwarz* in einem Referat über »Die geburts-traumatische Schädigung des Kopfes Neugeborener etc.«: »es ergab sich die überragende Bedeutung der »Minderdruckwirkung«, also jener Druckdifferenz zwischen Uterushalt und Atmosphäre, die sich während der Austreibungsperiode entwickelt«. *Schwarz* denkt sich jedoch nicht, dass diese Druckdifferenz in einer Gasembolie resultiert, sondern er zielt mit seiner Äusserung auf den Unterschied im Druck ab, der zwischen dem Körper des Fetus, der im Uterus eingeschlossen ist, und seinem Scheitel besteht, welcher sich ausserhalb des Muttermundes befindet und sozusagen einer Saugung ausgesetzt ist, da der atmosphärische Druck niedriger als der in der Uteruskavität herrschende ist.

Dagegen zieht *Abels* eine direkte Parallele zwischen der Geburt und der die Taucherlähmung verursachenden allzu schnellen Entschleussung und hebt hervor, dass bei beiden »Blutaustritte aus oberflächlichen Gefässen, Schleimhäuten, Paukenhöhle« zu beobachten sind, aber er fügt hinzu: »wozu allerdings bei der Caissonkrankheit noch die grosse Gruppe der Schädigungen durch die vermehrte Gasspannung des Blutes hinzutritt, die ihrerseits auf dem länger wirkenden Ueberdruck mit nachfolgender Ausschleussung beruht, während wir es beim Geburtsmechanismus nur mit relativ kurzen Drucksteigerungen zu tun haben«. Auch er führt also den Gedanken nicht zu Ende, sondern bezieht sich nur auf die bei der Geburt entstehenden schroffen Schwankungen des intrakraniellen Druckes.

Der erste, der wirklich den Gedanken ausgesprochen hat, dass eine im Zusammenhang mit der Geburt entstandene Luftembolie die Ursache anämischer Nekrosen, besonders im Gehirn, bei Neugeborenen sein könnte, ist *Beneke*, dessen von *Fuks* mitgeteilte Beobachtungen früher referiert worden sind. *Beneke* und *Fuks* scheinen sich jedoch eher gedacht zu haben, dass die Luftembolien unmittelbar nach der Geburt, nicht intrauterin durch Einpressung von Luft durch die Trachea des Fetus oder auf Grund der Druckdifferenz entstanden sind.

Der Gedanke, dass die Little'sche Krankheit durch eine Gasembolie verursacht sein könnte, ist also vielleicht nicht ganz so phantastisch, wie es bei der ersten Bekanntschaft erscheinen kann. Das Vorkommen von Luft in der Uteruskavität dürfte auch bei spontaner Geburt eine keineswegs seltene Erscheinung sein. Für die Einpressung dieser Luft in das Blut und die Gewebe des Fetus, entweder durch offene Plazentarvenen oder durch die Lungen des Fetus, dürfte der intrauterine Druck völlig hinreichend sein, da, wie angenommen wird, schon die eigenen Expirationsbewegungen des Kindes dies bewirken können. Schliesslich entsprechen sowohl das klinische Bild als der pathologisch-anatomische Befund bei der Little'schen Krankheit dieser Theorie.

Der schwerwiegendste Einwand, der gegen diese erhoben werden könnte, wäre der, dass ein familiäres Auftreten der Krankheit eine endogene Ursache voraussetzen würde. Indessen ist ein familiäres Auftreten sehr selten, wenn es auch in einigen Fällen hat nachgewiesen werden können, und schliesslich kann es ja durch spezielle Eigenheiten der Mutter, wodurch das Eindringen der Luft in den Uterus befördert wird, Hängebauch und schlaffe äussere Geschlechtsteile, erklärt werden. Auf dieselbe Weise oder vielleicht noch besser lässt sich das Vorkommen der Krankheit bei zwei Eineizwillingen erklären. Dagegen muss man annehmen, dass ihre identische Form bei beiden Zwillingen auf endogenen Momenten beruht, aber dies ist kaum merkwürdiger als das vielemal konstatierte, gleichzeitige und identische Auftreten von, wie es scheint, in der Hauptsache klar exogenen Krankheiten bei Eineizwillingen.

Zum Schluss will ich hervorheben, dass die oben vorgeführte Theorie nicht notwendig auf die Little'sche Krankheit eingeschränkt zu werden braucht. Es scheint im Hinblick darauf, dass der Ménière'sche Symptomenkomplex als Folge der Taucherkrankheit beobachtet worden ist, nicht unmöglich, dass durch dieselbe auch der kongenitale Nystagmus und die angeborene Taubstummheit ihre Erklärung finden könnten. Auch scheint es nicht ausgeschlossen, dass die angeborene Athetose und vielleicht manche Fälle von Hemiplegie eine solche Ätiologie hätten.

LITTERATUR

- 1) *Abels, H.*: Zur Genese u. Sympt. intrakran. Blut. b. Neugeb. Arch. f. Gyn., 99, S. 1.
- 2) *Babonneix et Lance*: Gaz. Hôp. 1930, N:o 51.
- 3) *Batten, F. W.*: Diseases of Children, Garrod, Batten & Thursfield, 1913. Cit. Ford.
- 4) *Bencke*: Verh. d. Deutsch. pathol. Ges. 1913, Marburg, S. 263.
—: Zentralbl. f. Gynäk. 1911.
- 5) *Brissaud*: Traité de Médecine par Charcot, Bouchard et Brissaud. t. VI, 1894. Cit. Ford.
- 6) *Buzzard and Greenfields*: Patology of the nervous system, 1923. Cit. Ford.
- 7) *Collier, J. S.*: Brain, 1905, 28, p. 367. Cit. Ford.
- 8) *Ewald u. Kobert*: Ist die Lunge luftdicht? Arch. f. Physiol. 31, 160. Cit. Frey.
- 9) *Fink*: Luft- u. Gasdepots am schwang. u. frisch entbund. Uterus u. s. w. Mschr. Geburtsh. 1920, 52, H. 6. Cit. Frey.
—: Ueber Luftembolie, ausg. v. d. Venen d. gravid. Uterus. Z. Geburtsh. 83, 633. Cit. Frey.
- 10) *Ford, F. R.*: Birth injuries of the centr. nerv. syst., Ford, Crothers & Putnam, Baltimore 1927, Medicine Monographs, Williams & Wilkens Co.
- 11) *Freud, S.*: Die infantile Cerebrallähmung, 1897. Cit. Ford.
- 12) *Frey, S.*: Die Luftembolie, Erg. d. Chir. u. Orth., 1929, 22, S. 95.
- 13) *Fuks, Laib*: Luftembolie im grossen Kreislauf, die Folge eines intrapulmonalen Uebedruckes. Diss. Halle, 1913.
- 14) *Ganghofner*: Ztschr. f. Heilk., 1896. Cit. Ford.
- 15) *Kézmersky*: Arch. Gynäk., 13, 200. Cit. Frey.
- 16) *Lindblom*: Ueber Luftembolie bei Neugeborenen u. Säugl. Virch. Arch. 252, S. 197.

- 17) *Little*: Trans. Obst. Soc. London 1862, 3, p. 293. Cit. Ford.
- 18) *Manton, W. P.*: New York State Med. Journ. 1914, 14, p. 302. Cit. Ford.
- 19) *Mc Nutt, S. J.*: Amer. Journ. Med. Science, 1885, 89, p. 58. Cit. Ford.
- 20) *Munro, D.*: Surg., Gyn. & Obst., 1928, 47, p. 622.
- 21) *Neubürger*: Ueber die Pathog. d. Keuchhust. eklampsie. Klin. Woch. 1925. 113. Cit. Frey.
- 22) *Olshausen*: Ueber Lufttritt in d. Uterusvenen. Mschr. Geburtsh. 1864, 24, 350. Cit. Frey.
- 23) *Oppenheimer*: Handb. d. Biochemie d. Mensch. u. d. Tiere.
- 24) *Palmén, A.*: Sukeltajan selkäydintaudista, Duodecim 1918.
- 25) *Rhein, J. H.*: Amer. Journ. Med. Science, 1909, 138, p. 885. Cit. Ford.
- 26) *Rieländer*: Cit. Oppenheimers Handb. VII, S. 138.
- 27) *Schulte*: Diss. Giessen 1908. Cit. Frey.
- 28) *Schwarz, P.*: Die geburtstraum. Schäd. d. Kopfes Neugeb. u. ihre Bed. f. d. Pathol. Monatsschr. f. Kinderh. 1926, 34, S. 511.
- 29) *Setschenoff u. Holmgren*: Cit. Oppenheimers Handb. VI, 2, S. 30.
- 30) *Sjöblom, J. Ch.*: Tvenne fall av dykaresjukdom, Finska Läkaresällsk. handl. 1924, 66, S. 398.
- 31) *Spielmeyer*: Ueber die anat. Folg. d. Luftemb. im Gehirn. Kongr. inn. Med. Wiesbaden 1913. Zbl. inn. Med. 6, S. 438.
- 32) *Spiller, W. G.*: Univ. Penn. Med. Bull., Jan. 1905. Cit. Ford.
- 33) *Wever*: Cerebrale Luftembolie. Beitr. Klin. Tbk. 31, 159. Cit. Frey.
- 34) *Williamsson*: Cit. Oppenheimers Handb., VII, S. 138.
- 35) *Ylppö, A.*: Das Schädeltrauma bei der Geburt. Mtschr. f. Kinderheilk., 1926, 34, S. 502.
—: Pathol. anat. Stud. bei Frühgeborenen. Beitr. z. Physiol. u. Pathol. u. soz. Hygiene d. Kindesalt. z. Feier d. zehnjähr. Best. d. Kaiserin Auguste Victoria Hauses, 1919.

SUMMARY

Proceeding from the clinical resemblance between the caisson-disease and the congenital spastic diplegia and from the identical anatomical alterations of the brain and the medulla seen in these two diseases and in arterial air-embolism the author has made experiments in order to find out whether diplegia also may be engendered by air-embolism occurring during parturition. For this purpose he used a number of rabbit fetus which, after opening of the abdomen of the mother organism still remaining in the uterus by means of an especially devised apparatus were subjected to a pressure of up to $\frac{4}{5}$ of the atmospheric pressure, whereupon they fell into a dish with water. When the apparatus was full of water during the experiment no positive results were arrived at. When on the other hand it contained air the latter was demonstrated in the pleural cavities of the fetus. As the author supposes the air has per diapedesin penetrated the lungs and the pleura, which, according to what other authors have proved several times, cannot retain air which is pressed into them with a certain pressure. Based on the fact that air may find its way into the uterus not only by all intrauterine manipulations but also spontaneously during parturition, which among other things manifests itself through a venous air-embolism in the mother, the author takes the view that in deliveries circumstances are sometimes present, and perhaps more frequently than one should suppose, which make an air-embolism in the fetus possible. An air-embolism which is analogous to the caisson-disease is, however, less probable than an air-embolism that is engendered by direct pressing in of air through the umbilical vein or the lungs of the fetus.

According to the author the anatomical alterations observed in congenital diplegia can, rather than otherwise, be explained by the theory that the cause of the disease is an air-embolism. Besides congenital diplegia the occurrence of congenital nystagmus, athetosis, and deaf-mutism may perhaps be explained in the same manner.

RÉSUMÉ

Prenant son départ dans la ressemblance clinique qui existe entre »le mal du plongeur« et la diplégie spastique congénitale, et considérant l'analogie frappante des altérations anatomiques du cerveau et de la moëlle épinière signalées dans ces deux affections et dans l'embolie gazeuse artérielle, l'auteur a institué des essais pour rechercher si la diplégie — elle aussi — pourrait être causée par une embolie gazeuse formée pendant l'accouchement. Au moyen d'un appareil spécial des fœtus de lapin, encore enveloppés de l'utérus, mis à découvert par laparotomie furent soumis à une pression de $4/5$ d'atmosphère au plus, après quoi on les plongeait dans un récipient rempli d'eau. Si, pendant l'essai, l'appareil était rempli d'eau, on n'obtenait pas de résultats positifs. Si, au contraire, il contenait de l'air, on constatait la présence de gaz dans les cavités pleurales du fœtus. L'auteur pense que ce gaz a pénétré par diapédèse dans les poumons et la plèvre, lesquels selon les constatations répétées d'autres auteurs, sont perméables au gaz introduit sous une certaine pression.

En s'appuyant sur le fait qu'au cours de l'accouchement, l'air peut pénétrer dans l'utérus, non seulement par suite de manipulations intra-utérines, mais aussi spontanément — fait qui se traduit entre autres par l'embolie gazeuse d'une veine chez l'accouchée — l'auteur énonce la théorie que les conditions créées par l'accouchement favorisent quelquefois, et peut-être plus souvent qu'on ne le croirait, la naissance d'une embolie gazeuse chez l'enfant. Une embolie gazeuse analogue au mal du plongeur serait pourtant moins probable que celle causée par l'introduction directe de l'air à travers la veine ombilicale ou les poumons du fœtus.

Selon l'auteur, les alterations anatomiques observées dans la diplégie congénitale s'expliquent le mieux par la théorie qui voit dans une embolie gazeuse la cause de l'affection. Outre la diplégie congénitale, on pourrait peut-être expliquer ainsi la naissance du nystagmus congénital, de l'athétose et de la surdi-mutité congénitale.

ZUSAMMENFASSUNG

Ausgehend von der klinischen Ähnlichkeit zwischen der Taucherkrankheit und der angeborenen, spastischen Diplegie sowie den bei diesen beiden Krankheiten und arterieller Gasembolie identisch gleichen anatomischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark, hat Verf. Versuche angestellt, um zu ermitteln, ob auch die Diplegie durch eine während der Geburt entstandene Gasembolie verursacht sein könnte. Zu diesem Zweck wurden ausgetragene Kaninchenfeten nach Eröffnung des Bauches des Muttertieres ohne aus dem Uterus herausgenommen zu werden, mittels eines eigens konstruierten Apparates einem Druck bis zu $\frac{4}{5}$ Atmosphären ausgesetzt, wonach sie in ein Gefäß mit Wasser herabfielen. Wenn der Apparat bei dem Versuch mit Wasser gefüllt war, wurden keine positiven Resultate erhalten. Wenn er dagegen Luft enthielt, wurde Gas in den Plerahöhlen des Fetus konstatiert. Dieses ist, wie der Verf. annimmt, per diapedesin durch die Lungen und die Pleura eingedrungen, welche laut mehrfachen Nachweises anderer Autoren Luft, die mit einem gewissen Druck eingepresst wird, nicht zurückhalten können. Auf die Tatsache gestützt, dass Luft nicht nur bei allen intrauterinen Manipulationen, sondern auch spontan während der Geburt in den Uterus eindringen kann, was sich unter anderem durch eine venöse Luftembolie bei der Mutter zu erkennen gibt, spricht Verf. die Ansicht aus, dass zuweilen und vielleicht viel öfter, als man glauben würde, bei Geburten Verhältnisse vorliegen, die eine Luftembolie bei dem Fetus ermöglichen. Eine der Taucherkrankheit analoge Gasembolie ist jedoch weniger wahrscheinlich als eine solche, die durch direkte Einpressung von Luft durch die Nabelvene oder die Lungen des Fetus veranlasst ist.

Die bei der angeborenen Diplegie beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen können nach dem Verf. besser als auf andere Weise durch die Theorie erklärt werden, dass die Ursache der Krankheit eine Gasembolie ist. Ausser der angeborenen Diplegie könnte auf dieselbe Weise vielleicht auch die Entstehung des angeborenen Nystagmus, der Athetose und der Taubstummheit erklärt werden.