

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
(Leiter: Prof. Dr. ROBERT ROESSLE).

Über die ersten Veränderungen des menschlichen Gehirns nach arterieller Luftembolie*.

Von

ROBERT ROESSLE.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. November 1947.)

In vorhergehenden Arbeiten (1944, 1947) sind von mir die verschiedenen Veranlassungen zur Entstehung von Luftembolien im großen Körperkreislauf besprochen und dabei auch die Luftembolien des Gehirns berücksichtigt worden. Eine summarische Beurteilung ihrer klinischen Bedeutung ist, wie dargetan wurde, nicht möglich, weil das Organ Gehirn neben lebenswichtigen Teilen viele entbehrliche besitzt und weil nach den unmittelbaren Beobachtungen am bloßgelegten Gehirn viele Luftembolien des Gehirns, bzw. der Meningen nur zu kurzdauernden Verschlüssen ihrer Blutgefäße ohne Hinterlassung von Schäden führen (BROMAN u. a.). Dies stimmt auch zu unseren Beobachtungen bei einer größeren Anzahl von Hunden, die in unseren Versuchen (mit BENZINGER) Luftembolien des Gehirns mit anfänglich schweren neurologischen Symptomen nach Luft- und Wasserstoß durch Detonation erlitten hatten und sich in kurzer Zeit vollkommen erholten. NEUBÜRGER konnte noch 1925 in einer Arbeit über cerebrale Fett- und Luftembolie sagen, daß es bisher keine Erfahrungen über die Veränderungen des Gehirns durch Luftembolie beim Menschen gäbe, weil sie entweder sofort tödlich oder heilbar sei.

Aus diesen Gründen erscheint der Einbruch von Luft ins Blut, im ganzen gesehen, als lebensgefährlicher, wenn er zu Embolien des Herzens, als wenn er zu solchen des Gehirns führt (dies entgegen der Ansicht von VILLARET und CACHERA), vorausgesetzt nämlich, daß die Einbrüche nicht sehr massiv und — wie in unseren Versuchen — nur einmalig sind, kommt es nämlich durchaus nicht immer gleichzeitig zu Luftembolien sowohl des Gehirns als des Herzens. Vielmehr ist häufig, wie wir es übrigens auch bei den Thromboembolien aus Endokarditis auf dem Sektionstisch zu sehen bekommen, das eine oder andere Gefäßgebiet bevorzugt. Für die arterielle Luftembolie im Tierversuch ist übrigens von verschiedenen Seiten geltend gemacht worden, daß ihr

* Herrn Prof. Dr. KARL BONHOEFFER zum 80. Geburtstag gewidmet.

Weg von der Lage des Tieres abhängig sei (POLAK und ADAMS, VAN ALLEN, HRDINA und CLARK, LUCAS, VILLARET und CACHERA), indem die horizontale Lage des Körpers mehr zur Coronarembolie, die vertikale — Kopf oben — mehr zur Hirnembolie führe; bis zu einem gewissen Grade möchte ich dies bestätigen, DESAGA verneint es.

Aus dem Gesagten und aus anderen Erwägungen dürfte hervorgehen, daß die Luftembolien des Gehirns beim Menschen wahrscheinlich sehr viel häufiger sind, als bis heute angenommen wurde (vergleiche REYER und KOHL 1926, CHASE 1934); diese Erwägungen beziehen sich besonders auf die Häufigkeit der Unfälle und Krankheiten, bei denen Luftembolien des großen Kreislaufs und damit des Gehirns überhaupt möglich sind. Sie sind von mir in der vorhergehenden Arbeit zusammengestellt worden. Nicht nur entgeht zweifellos manche, wohl auch manche tödliche arterielle Luftembolie der Diagnose durch den Pathologen, sondern die klinische Diagnose ist nicht minder schwer; viele der in meiner Zusammenstellung aufgezählten Ursachen sind Fälle schwerer Verletzungen (etwa Kompression des Thorax) oder Fälle schwerer Krankheiten (Keuchhusten, Tuberkulose usw.), deren Symptome diejenigen der Luftembolie überdecken können oder Fälle, wo ohnedies das Zentralnervensystem in Mitleidenschaft gezogen ist (Schock, Bewußtlosigkeit usw.).

Da im Gehirn Luftembolien auch tödlich werden können, welche nur Capillaren betroffen haben, so ist von vornherein damit zu rechnen, daß solche Fälle makroskopisch nicht zuerkennen sind.

Aber auch die mikroskopische Untersuchung kann in dem großen Organ versagen, nicht nur weil bis zum Tode und bis zur Sektion die Embolien weitergestoßen oder resorbiert sein können, sondern weil ihr Nachweis als solcher überhaupt schwierig ist, sofern sie nicht schon sekundäre (anoxämische) Schäden gesetzt haben oder die Luft extravasiert ist. Auf diese Erscheinung habe ich in meiner Arbeit (1944) unter Wiedergabe von Abbildungen besonders aufmerksam gemacht. Es ist nicht richtig, wenn BODECHTEL und MÜLLER meinen, daß Luft in Gefäßen sich nicht am histologischen Präparat nachweisen lasse. Allerdings erfordert ihr Nachweis einige Geduld und Übung, und man wird sich selten durch die vorher beobachteten neurologischen Symptome in der Auffindung der befallenen Gebiete des Gehirns leiten lassen können. Kaum wird man je Aussicht haben, noch nach einer Reihe von Tagen die embolisierte Luft in Gehirncapillaren aufzufinden, wenn ich nach den bisherigen eigenen wenigen Erfahrungen urteilen darf, im Gegensatz zu dem überraschenden Verhalten an den pleuranahen Lungencapillaren, wo ich sie mehrfach noch nach Tagen bei Mensch und Versuchstier nach Detonationen angetroffen habe, wobei es äußerst unwahrscheinlich ist, daß der Einbruch von Luft als solcher nach dem

Undichtwerden der Lunge durch das betreffende Trauma (etwa einem Luftstoß) anhält.

Neuerdings ist der Nachweis von Füllungsdefekten der Hirncapillaren durch Luft- und Fettembolien durch die Anwendung der Benzidinmethode in der Modifikation von SLONIMSKI und CUNGE erleichtert und anschaulich gemacht worden. Wenn aber L. HARTER sagt, daß sie die einzige Möglichkeit eines Nachweises von Luft in Capillaren sei, so ist das nicht richtig; denn er gelingt auch mit einer sonstigen guten Erythrocytenfärbung, Eosin- oder Azanfärbung oder nach MASSON. Auf alle Fälle muß man sich hüten, jede Bläschenbildung in Blut oder Plasma für Luft anzusehen; häufig sind, am Endothel anliegend, Blut- und Plasmalücken zu bemerken, welche wahrscheinlich als Retraktionserscheinung des Gefäßinhaltes bei Fixierungen zustande kommen und mir auch von der gleichen unvollkommenen Ausfüllung der Lymphräume des inneren Ohrs geläufig sind.

Deshalb kann man als Luftembolie nur gelten lassen die echten Unterbrechungen der Blutsäule in Capillaren und Präcapillaren, etwa in der Art, daß der „Gänsemarsch“ der roten Blutkörperchen in der Capillare an einer oder mehreren Stellen kugelige oder würstchenartige Lücken aufweist, wobei die angrenzenden Erythrocyten eine zusammengeschobene, ausgesprochene Geldrollenanordnung und die das embolische Bläschen berührenden Erythrocyten eine meniscusartige Eindellung aufweisen; beweisend sind ferner die Bilder des Luftaustrittes an der Gefäßwand selbst, sofern es sich um kleinste Arterien handelt, in deren Wand Luftblasen stecken bleiben können, endlich die Luftfüllung der perivascularären Scheiden mit Auftreibung der VIRCHOW-ROBINSchen Räume, deren Maschen netzartig ausgespannt werden.

Nicht jeder Füllungsdefekt in den Capillarverzweigungen ist übrigens durch Verlegung ihrer Lichtungen bedingt und insofern sind die ausgelöschten Stellen bei der Benzidinfärbung durchaus nicht maßgebend für die Diagnose Luft- oder Fettembolie; vielmehr erkennt man bei guter Darstellung der Capillarwände, wie der Schwund der Capillarfüllung zuweilen an vielen Orten durch Leerlaufen der Capillaren zustande kommt; dabei sieht man manchmal unmittelbar aus blutgefüllten Ästen abgehend, nur an ihren Endothelien erkennbar, in manchmal weiten VIRCHOW-ROBINSchen Räumen, so stark kollabierte, kontrahierte und komprimierte Röhrchen, daß sich ihre Wände völlig zusammenlegen. Es entzieht sich natürlich der morphologischen Beurteilung, ob es sich um ein Leerlaufen oder eine spezifische Zusammenziehung des Gefäßrohrs dabei handelt; diese Frage ist von verschiedenen Seiten aufgeworfen und verschieden beantwortet worden (BODECHTEL, VILLARET und CACHERA, JACOBI und MAGNUS, BROMAN, HARTER). Kurzdauernde Spasmen der Arterien hat an einem anderen Objekt,

nämlich an dem nach der RICKERSchen Methode freigelegten Mesenterium des Kaninchens, CHASE durch experimentelle Luftembolie aus der Aorta in vivo beobachtet; er unterscheidet daher mit Recht, was auch für andere periphere Gefäßgebiete und speziell das Gehirn zutreffen dürfte, neurovasculäre und mechanische Veränderungen, die durch Luftembolie verursacht werden können (vgl. JACOBI und MAGNUS). Auf die Abbildungen bei VILLARET und bei CHASE sei noch besonders hingewiesen.

In Anbetracht des Umstandes, das einige Untersucher, wie JACOBI und MAGNUS, BROMAN, HARTER, verschiedenartige Embolien im Tierversuch nebeneinander geprüft haben, nämlich außer Luftembolien auch Fett- und Fremdkörperembolien, sei ausdrücklich erwähnt, daß sowohl die durchschnittliche Dauer (also auch die Heilbarkeit) wie auch die ersten Folgen als verschieden angegeben werden. VILLARET und CACHERA halten die Luftembolien des Gehirns trotz ihrer besonderen Rückbildungsfähigkeit für schädlicher als die „festen“ Verstopfungen der Arteriolen und Capillaren, JACOBI und MAGNUS die Fettembolie für harmloser als die Luftembolien.

Gemeinsam sind den verschiedenen Embolien unter anderem die perivascularären Blutungen; sie sind es, welche unter Umständen schon für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge die richtige Diagnose vermuten lassen, aber auch zu falschen Deutungen führen können, wie die Untersuchungen im letzten Weltkrieg über den Detonationstod gezeigt haben; die bei diesem durch Luftembolien zustande kommenden Hirnblutungen sind zuerst fälschlich für Folgen von Fettembolien angesehen worden. Als erste haben wohl MOTT (1917, zit. nach HOOKER) und ASCROFT (1943) einen Zusammenhang zwischen den Explosionsverletzungen der Lungen und multiplen kleinen Hirnblutungen vermutet.

Es handelte sich um Beobachtungen bei Soldaten, in deren unmittelbarer Brustnähe Handgranaten explodiert waren. Die Blutungen waren sowohl in der Pia, als in der Rinde wie auch (bei MOTT) in Balken, Brücke, innerer Kapsel und verlängertem Mark (Tod nach 24 Stunden); in einem anderen Fall MORTS (Tod nach 7 Tagen) fanden sich keine anderen Veränderungen als im Rückenmark (D8—L2) in Form von subarachnoidealen Blutungen „aus Venenzerreißen“ und einige Blutungen in Nervenwurzeln und intramedulläre solche. Der erste, welcher den Zusammenhang der Lungen- und der Hirnverletzung in Luftembolien infolge Detonation vermutete, wenn auch wohl falsch gedeutet hat, war MOGENA (zit. nach KING und CURTIS); er führte sie auf eine plötzliche atmosphärische Dekompression zurück.

Wenn wir uns nun der Aufgabe zuwenden, den Versuch zu machen, die zeitliche Folge der Veränderungen des Gehirns nach Luftembolien zu umreißen, so muß vorausgeschickt werden, daß auch bei einem weit größeren Beobachtungsgut, als es zur Zeit zur Verfügung steht, einer solchen Aufgabe Grenzen gesetzt sind. Erstens steht nicht fest, ob die Vulnerabilität der Hirnteile überall im Organ die gleiche ist, zweitens,

wie die Folgen der Gefäßverlegung durch Luft sich verschieden gestalten können, je nach einer dauernden oder einer nur zeitweisen, bzw. reversiblen Verstopfung, drittens, ob Ausmaß und Tempo der pathologisch-histologischen Veränderungen abhängig sein können von dem Kaliber und der örtlichen Architektur (Kollateralen) der verlegten Gefäßstrecken.

Die Erfahrungen aus den Tierversuchen sind nicht ganz maßgebend für die menschlichen Verhältnisse, da sich schon die verschiedenen Tiere gegen Luftembolie des Gehirns als ganz verschieden empfindlich erweisen. Manche menschliche Fälle sind aus dem Grunde unbrauchbar für unsere Absicht, weil der Zeitpunkt der Luftembolie nicht sicher ist, so etwa bei Luftembolie infolge Keuchhusten, bei Luftembolie durch Detonation, wenn die Zeit der Verletzung oder des Todes nicht feststeht und dergleichen. So sah ich in einem Fall von Detonationstod mit Frakturen (aber ohne Fettembolien des Gehirns) Erbleichungsherde nach unbestimmter Zeit und ohne daß ich noch sichere Luftfüllung von Hirngefäßen feststellen konnte. Bei einem weiteren Opfer eines Luftangriffs ohne äußere Verletzungen (Sekt.-Nr. 1204/43, 40jähriger Mann) mit cerebraler (makroskopisch meningealer) Luftembolie, Tod nach höchstens 3 Stunden, mikroskopisch nur Luftaustritt aus den Blutgefäßen der Stammganglien (ohne Blutungen).

Blutungen sind, wie gesagt, sonst eine bei einigermaßen grober Luftembolie häufige und vor allem frühzeitige Veränderung¹. Ein Vergleich von Tierversuch und Autopsiebefund beim Menschen dürfte hier wertvoll sein.

DESAGA, dessen experimentelle Befunde bei Detonationsversuchen an Hunden ich histologisch nachzuprüfen Gelegenheit hatte, fand bei einem Hunde (Versuch 2 L 4, 1) der nach Detonation von 50 kg Sprengstoff in 4 m Entfernung sofort tot war, Luftembolie der Coronararterien, piaie Blutungen über dem und Gewebsblutungen im Gehirn, z. B. in der Brücke; mikroskopisch fand sich außerdem Luft in erweiterten VIRCHOW-ROBINSchen Räumen. In einem weiteren Versuch von DESAGA (sofortige Tötung des Hundes durch Sprengung von 25 kg Sprengstoff in 2,5 m Entfernung), massige Luftembolie der Coronararterien, fand ich im Gehirn (makroskopisch o. B.) mikroskopisch bereits mit Wahrscheinlichkeit Austritt von Luft in die adventitiellen Räume von Rindengefäßen, wobei die zugehörigen Arterien das Bild von Kontraktion darboten.

CHASE berichtet über den Sektionsbefund bei einem 25jährigen Manne, bei dem infolge einer operativen Verletzung einer Lungenvene bei Lobektomie wegen Bronchiektasen eine sofort tödliche Luftembolie erfolgte. Das Überleben des Kranken ist nach seiner Beschreibung auf höchstens 5 Min. zu schätzen. Vor der Sektion ergab schon das Röntgenbild des Schädels Hinweise auf Luftembolie. Solche fanden sich dann autopsisch bestätigt in meningealen und basilarer Arterien des Gehirns sowie in Coronararterien. Durchschnitte durch das fixierte Gehirn zeigten geringe petechiale Hämorrhagien in frontalen und parietalen

¹ W. KRÜCKE vermiste Blutungen gerade am ehesten bei Frühfällen von Fettembolien des Gehirns.

Hirnwindungen, mikroskopisch *perivenöse* Blutungen, außerdem kollabierte Arterien und Capillaren, Plasmastase und anderes mehr.

Bevor wir auf die Befunde am menschlichen Gehirn nach Luftembolien eingehen, sei kurz zum Vergleich auf die entsprechenden zeitlichen Angaben aus dem Schrifttum (soweit dieses zur Zeit erreichbar war) hingewiesen:

Die *frühesten ischämischen Ganglienzellveränderungen* fand L. HARTER bei Luftembolie an Meerschweinchen *nach 2 Stunden 40 Min., nach 24 Stunden schon Andeutungen von Erbleichung und Erweichung* [bei Fetterembolie beschreibt die Verfasserin sehr bald eintretende Plasmaaustritte, Diapedesisblutungen um Capillaren und „größere Gefäße“ (Venen?), Parenchymschäden frühestens nach 1 Stunde 50 Min., ischämische Ganglienzellerkrankungen nach 6 Stunden]¹.

Den allerersten Veränderungen nach intrakarotaler Injektion von Blutschaum, bestehend in vorübergehender Aussparung der Blutfüllung des Gefäßnetzes folgt eine Hyperämie, 12 Stunden später sind nur „feinkörnige pericapillare Höfe“ mit Blutungen zu sehen (nach einer Abbildung außerdem wohl sichtbare Gefäßwandschädigung). G. BODECHTEL und G. MÜLLER haben außer Fett- und Lycopodium-Embolien des Gehirns einige Versuche mit Luftembolie an Hunden gemacht. Einen Hund, der nach Injektion von 3—4 ccm Luft Bewußtlosigkeit, Krämpfe und Opisthotonus zeigte, töteten sie *nach 22 Stunden*. Es fanden sich Blutungen der Meningen, seltener um Markgefäße, nicht in Kleinhirn und Medulla, Erbleichungen, teils diffuse, teils herdförmige ischämische Rindenveränderungen bis zu schwerer Ganglienzellerkrankung.

LHERMITTE und CASSAIGNE injizierten bei Kaninchen Luft in Ohrvenen (Tod nach 3 ccm) und erzeugten so — auf dem Umwege über die Lungen — cerebrale Störungen (Monoplegie, Hemiplegie, Paraplegie, epileptische Krämpfe); sie fanden (Zeit nicht vermerkt), Ganglienzelldegenerationen, besonders der 6. Schicht.

SPIELMEYER fand bei einem Affen *4 Tage* nach Injektion von Luft in die Carotis bis hirsekorngroße runde, ovale und sektorförmige Lichtungsbezirke der Hirnrinde, Nekrose von Ganglienzellen, in Randbezirken der Herde kranke solche; ferner Wucherungen der Glia. Früheste Veränderungen der Ganglienzellen in anderen Versuchen nach 15 Stunden und nur in der Rinde, vorwiegend dort in mittleren und oberen Schichten. Klinisch vorher hemiplegische und monoplegische Lähmungen.

Eine sehr eingehende und sachverständige Analyse der Parenchymveränderungen in einem verhältnismäßig spät, nämlich nach 55 Stunden gestorbenen Falle, hat NEUBÜRGER gegeben, auf deren Einzelheiten verwiesen sei. Zusammengefaßt handelt es sich bei den Folgen der Luftembolie um eine Koagulationsnekrose des Hirngewebes, also ischämische Störungen, in Verbindung mit den Folgen abnormer Durchlässigkeit der Gefäßwände für ihren Inhalt (Plasmorrhagie und Hämorrhagie).

In der nun folgenden Wiedergabe von tödlichen Fällen von Luftembolie beim Menschen ist der Nachdruck auf die Gefäßveränderungen und die ihnen unmittelbar folgenden Parenchymschäden gelegt, während für die späteren Folgen am Parenchym noch kein genügendes Beobachtungsgut vorliegt. Hier läßt sich noch keine zeitgerechte Beschreibung

¹ W. KRÜCKE fand bei umgekommenen Fliegern mit Fetterembolien des Gehirns bereits nach 2 Stunden Parenchymveränderungen (nach 24 Stunden schon abgegrenzte Rindennekrosen).

geben. Die folgende Kasuistik, knapp 10 Fälle, erstreckt sich lediglich auf den Zeitraum von wenigen Stunden bis zu einigen Tagen nach der Luftembolie.

So wie in der Lehre von der Pathogenese der blutigen Hirnerweichungen, ist auch hier gelegentlich die Ansicht ausgesprochen worden, die Gefäßwandveränderungen könnten sekundärer Natur, d. h. vom nekrobiotischen Parenchym aus — rückwirkend — bedingt sein. Diese Meinung ist für unseren Fall sicherlich unzutreffend; dafür spricht schon die zeitliche Aufeinanderfolge, indem die schwersten Gefäßveränderungen schon zu den frühesten krankhaften Befunden gehören, wie insbesondere der von mir 1944 mitgeteilte Fall tödlicher Luftembolie des Gehirns deutlich zeigt.

Was die Parenchymveränderungen des Nervengewebes im besonderen in so frühen Stadien anbelangt, so beschränken sie sich auf mehr oder minder schwere Ganglienzellveränderungen mit Verschiebung der Kerne, Deformierung der Zellgestalt, Verklumpung der Nucleolen und des Tigroids, unregelmäßigen Aufhellungen von Kern und Plasma, Schrumpfung und Verdämmerung der ganzen Ganglienzellen bis zur Nichtfärbbarkeit, Quellung der Gliafaserung; sie bestehen kurz in der Summe der bekannten anoxybiotischen Absterbeerscheinungen bis zu den fertigen fleckigen und streifigen Erbleichungen. Gleichzeitig sieht man die mechanischen Wirkungen der vordringenden Luft aus den Gefäßscheiden in Form einer Kammerung der Glia und ihr Vordringen in Form leerer Spalten bis um die Ganglienzellen, oft nicht zu unterscheiden von pericellulärem Ödem und artifiziellen Hohlräumbildungen. Produktive Prozesse sind in dem hier in Betracht kommenden Zeitraum von mir selbst nicht beobachtet worden, ebensowenig die Bildung freier Körnchenzellen.

Vorweggenommen sei ein *Fall eines sofortigen arteriellen Luftembolietodes*. Nach Abschluß der vorliegenden Arbeit erhielt ich zur Untersuchung das Gehirn und das Herz eines 50jährigen Mannes, der innerhalb weniger Minuten bei einer Pleurapunktion von der hinteren rechten Axillarlinie aus, gestorben war. Die Spritze war 4 cm tief eingedrungen, hatte beim Anziehen keine Flüssigkeit ergeben und war mehrmals von der Kanüle abgenommen worden. Die Sektion (Dr. DÖRNBACH) ergab eine chronische verschwartende rechtsseitige Pleuritis mit fast völliger Obliteration der Pleurahöhle bei chronischer und akuter tuberkulöser Phthise des rechten Oberlappens. Die Herzkammern waren mäßig erweitert, die Leichengerinnsel der linken enthielten Luftbläschen (die Cruormassen schwammen noch in fixiertem Zustand auf der Formollösung).

Vom Gehirn, das im ganzen fixiert übersandt wurde, sind aus vierzehn verschiedenen Teilen, einschließlich Adergeflechten und verlängertem Mark Probestücke, zum Teil größere solche einer genauen

mikroskopischen Untersuchung unterworfen worden. Nirgends, auch nicht in den meningealen Gefäßen, fanden sich Luftembolien.

Vom Herzen wurden sechs verschiedene Teile mikroskopisch untersucht, von diesen zeigte eigentümlicherweise nur ein Stück, nämlich ein subendokardial entnommener größerer Längsstreifen aus der linken Kammerwand herdförmige massenhafte capillare Luftembolien, sonst ausgesprochene Blutleere und damit bedingte Unsichtbarkeit der Muskelcapillaren, die nur an ihren Endothelien und bei starker Abblendung an den Grundhäutchen erkennbar waren. Die anderen Stücke zeichneten sich größtenteils, wenigstens diejenigen aus dem linken Herzen, durch starke capillare Anämie aus; spärliche capilläre Luftembolien waren in einem Längsschnitt aus der linken Herzspitze, aus dem apikalen Teil der Kammerscheidewand und dem medialen Papillarmuskel der Mitrals zu sehen. Die epikardialen Arterienästchen waren im allgemeinen gut mit Blut gefüllt, bei den leeren Ästen konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden (ebensowenig makroskopisch, in dem mehrere Tage in Formol fixierten Herzen) ob sie embolischen Gefäßen entsprachen.

Im einzelnen war an dem mit sicheren Luftembolien ausgezeichneten Myokardteil aus der hinteren linken Kammerwand noch folgendes bemerkenswert: Die kleinen Arterien waren zum Teil leer, offen, stark geschlängelt, die Präcapillaren eng, durch die vorstehenden Endothelien wie winzige Drüsenlichtungen aussehende Röhrechen. Die Venen meist weit, gut blutgefüllt, einzelne venöse Capillaren unregelmäßig aufgetrieben, leer, an einer Stelle mit deutlicher Abdrängung der benachbarten Myokardfasern, andere mit aufgelockerter Blutsäule, überwiegend mit Plasma und Blutplättchen gefüllt (ein Bild, das wohl im Leben einer sog. „körnigen Strömung“ entsprochen hätte). Die luftgefüllten, längsgetroffenen Capillarstrecken konnten bei günstiger Schnitttrichtung in kollabierte Strecken verfolgt werden; an Stellen mit gehäuften Luftembolien erschienen die Capillaren des Herzmuskelparenchyms im Querschnitt wie kleine leere Ringe; würstchenartig geformte Embolien wie bei Fettembolie waren eher eine Ausnahme. Die Querstreifung war überall wohl erhalten.

Zusammengefaßt ergibt sich also, daß eine akut tödliche pulmogene arterielle Luftembolie mikroskopisch nachgewiesen werden kann. Erforderlich ist allerdings die Berücksichtigung zahlreicher Teile der unmittelbar lebenswichtigen Organe. Im vorliegenden Falle ist die Diagnose allerdings schon durch den Luftgehalt des linken Kammerblutes gesichert gewesen, aber keine Luftembolie von Herz und Gehirn mit bloßem Auge gesehen worden.

Der kürzeste Zeitpunkt mit schweren Veränderungen, wobei die mechanische Schädigung durch die Luftembolie ihre ischämischen Folgen noch übertrifft, ist ein *Tod nach 7 Stunden*.

Es handelt sich um den von mir schon veröffentlichten Fall (1944) einer 31jährigen Frau, die bei Aufbrennung eines Lungenabscesses eine Luftembolie des großen Kreislaufs erlitt, an der sie *nach 7 Stunden* (unter den Zeichen von Bewußtlosigkeit, Verdrehung der Augen, Tachykardie) starb. Bereits makroskopische Sichtbarkeit einer cerebralen Luftembolie mit Blutungen der rechtsseitigen Scheitel- und Stirnwindungen. Mikroskopisch streifige und kugelige Blutungen, hyperämische Bezirke ohne weitere Veränderungen, Blähungen von Präcapillaren und Capillaren. Austritt von Plasma und von Luft durch die Gefäßwände, Auftreibungen der VIRCHOW-ROBINSchen Räume, teilweise Gerinnung des extravasierten Plasmas. Besonders ausgesprochen waren das Emphysem der Gefäßscheiden und die frischen Nekrobiosen der Gefäßwände im Mark. Die Parenchymveränderungen entsprachen bezüglich der Ganglienzellen der schweren NISLSchen Erkrankung, im ganzen eine akute trübe Schwellung des Hirngewebes.

Gleichfalls eine *7stündige Veränderung* sah, nach Mitteilung von NEUBÜRGER, SPIELMEYER: am Parenchym herdförmige, leichte Kernveränderungen und beginnenden scholligen Kernzerfall (über Gefäßveränderungen ist dort nichts berichtet.)

Einer der schon oben erwähnten Soldaten MOTTS (S. 464) starb *12 Stunden* nach der Lungenverletzung durch den Luftstoß einer Sprenggranate; MOTT stellte subpiale und mikroskopisch feine verbreitete Blutungen verschiedener Hirnteile mit einer bereits wahrnehmbaren Chromatolyse der Nervenzellen fest.

Eigene Beobachtung mit 12stündigen Veränderungen.

Ein 27jähriger Mann erlitt bei der Punktion eines linksseitigen Exsudats der Pleura vormittags 11 $\frac{1}{2}$ Uhr eine Luftembolie. Während der Punktion wurde etwas Blut in die Spitze eingezogen; da es dem Kranken schlecht wurde, wurde abgesetzt; dabei hörte man ein schlürfendes Geräusch, während er einatmete; unmittelbar darauf Pulslosigkeit; dann Krämpfe bei aufgerissenen, nach oben gerichteten Augen; schnappende Atmung, rückwärts gedrehter Kopf, tiefe Atemzüge, zeitweise Besserung, epileptiforme Anfälle. Pfötchenstellung der Hände, Tod nach 12 Stunden.

Sektionsdiagnose (abgekürzt), (Sekt.-Nr. 696/46). Luftembolie durch Verletzung einer kleinen Lungenvene während der Punktion eines abgekapselten älteren tuberkulösen Pleuraempyems über dem verwachsenen linken Oberlappen. Blutige Durchtränkung des Lungengewebes in der Nähe des Stichkanals in Höhe des 4. Intercostalraumes. Luftbläschen in kleinen Arterien der Meningen der Konvexität des Gehirns. Käsiges Lymphadenitis von mesenterialen Lymphknoten. Abgekapselter Primärherd des linken Unterlappens. Miliartuberkulose der Milz.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns.

Einige Teile sind frei von Veränderungen, wie das Kleinhirn, die Stammganglien und das verlängerte Mark sowie die Adergeflechte. Im rechten Stirnhirn nur eine kleine Blutung und ganz spärliche Luftembolien. Mehr dagegen in

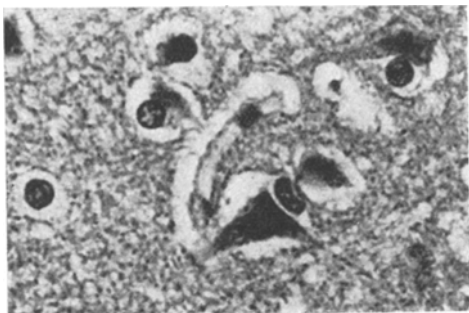


Abb. 1. Luftembolie des Gehirns aus Stichverletzung einer kleinen Lungenvene nach 12 Stunden. Luftinfiltration der pericapillären und pericellulären Gewebsspalten (Scheitellappenrinde).

beiden Scheitellappen und in der Brücke. Die embolisierte Luft erweitert zum Teil die Capillaren, sie dringt — mit und ohne Blutplasma — in die perivaskulären Räume und von da in die Gliakammern und in die pericellulären Räume der Ganglienzellen (Abb. 1); die Luftansammlungen um die Capillaren können sich dabei so stauen, daß die

Capillaren von außen deformiert werden (Abb. 2). Im Innern der Capillaren erscheinen zwischen wüstringenartig luftgefüllten Strecken der Lichtung die Reste der unterbrochenen Blutsäulen durch Kom-

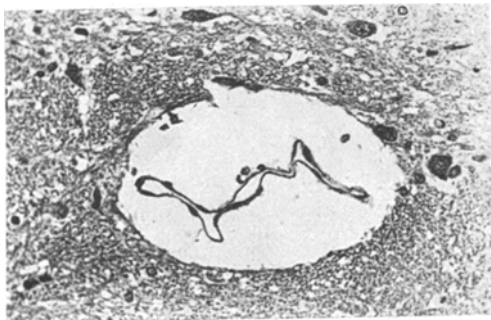


Abb. 2. Luftembolie des Gehirns. Kompression der embolisierten Capillare nach Austritt der Luft aus dem Blutgefäß.

pression verdichtet (Abb. 3). Die Wand von Arteriolen erscheint zuweilen durch die eingedrungene Luft wie aufgespalten (Abb. 4). Andere Capillaren sind völlig leer, wie kollabiert, wieder andere enthalten nur Plasma, die Venen sind immer mit Blut gefüllt, vielfach überfüllt. In den stagnierenden Capillarstrecken zwischen und vor Luftembolien liegen die Ery-

throcyten oft zu dichten Geldrollen aufgereiht. Frische Schädigungen der Ganglienzellen, besonders Pyknose (vgl. Abb. 1) sind zu erkennen, desgleichen eine Verquellung des Gliafilzes (Abb. 3).

Vom *Herzmuskel* wurden mehrere Stücke untersucht; zum Teil wurde kein Befund erhoben, zum Teil fiel eine einfache Blutleere der Capillaren auf, an wenigen Stellen waren reine Plasmafüllungen und vereinzelt auch Luftembolien zu finden, teils in Capillaren, teils in Arteriolen (Abb. 5).

Der von MERKEL und SPIELMEYER mitgeteilte Fall von Luftembolie des Gehirns mit *tödlichem Ausgang nach 16 Stunden* wies „sehr zahlreiche frische Herde mit ischämischen Ganglienzellveränderungen ohne Reaktion der Glia“ auf.

In seinem (oben kurz angeführten) Fall einer nach *24 Stunden* tödlich gewordenen Luftembolie des Gehirns aus Detonationsverletzung der Lunge fand MOTT neben subpialen verbreiteten mikroskopisch feinen Blutungen perivaskuläre Hämorrhagien in verschiedenen Hirnteilen und histologisch „Chromatolyse der Nervenzellen“.

Eine eigene Beobachtung über *arterielle Luftembolie des Gehirns mit tödlichem Ausgang nach 24 Stunden* ist folgende:

Ein 40jähriger Mann hatte seit rund 2 Jahren einen linksseitigen Pneumothorax wegen Lungentuberkulose, der regelmäßig nachgefüllt wurde. Ein rechtsseitiger Pneumothorax war dazu vor 2½ Monaten angelegt und in Abständen von 1 Woche laufend mit 300 ccm ergänzt worden. Bei einer Nachfüllung am 9. I. 46, während der er sich erst mit dem Arzt unterhalten und gelacht hatte, ließ er, als bereits 150 ccm eingelassen waren, plötzlich den Kopf nach unten fallen und wurde sehr blaß; die Augäpfel richteten sich nach rechts oben, die Glieder wurden starr und es trat erhebliche Pulsbeschleunigung auf. Nach 10 Min. begannen klonische Krämpfe von linkem Arm und Bein, die rechte Gesichtshälfte wurde nach oben schräg verzogen.

Der Kranke gab an, daß er keine Schmerzen habe, aber um sich schlagen müsse; Tachykardie von 130—140 Pulsen und schwere Tachypnoe. Die Krämpfe gingen nun auf die rechte Seite über, die linke Seite blieb starr. Babinski beiderseits positiv, Patellarreflexe zeigten erschöpfbaren Klonus. Vorübergehende künstliche Beruhigung mit Calcium, Scopolamin, Eukodal und Ephetonin; nach mehrstündigem Schlaf erneute rechtsseitige schwere Halbseitenkrämpfe, die sich nach



Abb. 3. Luftembolie des Gehirns. Befund nach 12 Stunden. Zusammenpressung der Blutsäule, Verengung im Bereich der Stase, Erweiterung der vorgeschalteten, lufthaltigen Capillarstrecke.

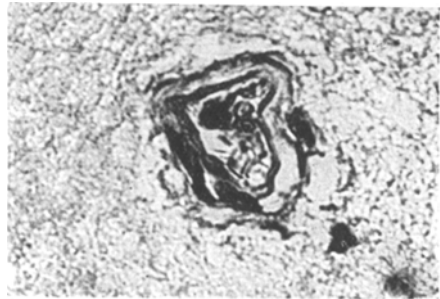


Abb. 4. Luftembolie des Gehirns. Befund nach 12 Stunden. Intramurale Luftansammlung einer kleinen Arterie. Verquellung der gegenüberliegenden Gefäßseite.

mehrständiger, therapeutisch nochmals erzwungener Pause ungefähr 10 Uhr abends wieder einstellten und unter ansteigendem Fieber am nächsten Morgen zum Tode führten.

Vermerkt ist in dem klinischen Bericht, den ich Dr. WIDMANN verdanke, noch, daß der Kranke wiederholt etwas blutiges Sputum aus-hustete und entgegen seiner sonstigen anständigen Haltung in seinem Zustand häßliche Ausdrücke gebrauchte.

Die 2 Stunden nach dem Tode ausgeführte Sektion (Sekt.-Nr. 33/46) ergab eine blutige Stichverletzung des rechten Lungenmittellappens

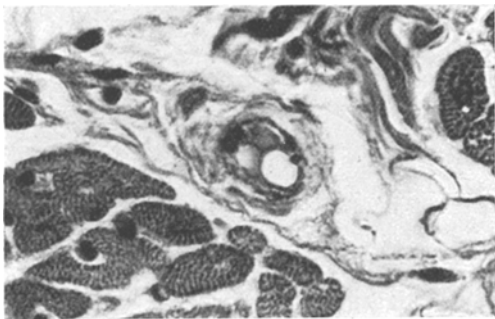


Abb. 5. Luftembolie des Herzmuskels. Befund nach 12 Stunden.

durch gefäßreiche Verwachsungen, geringfügiges Eindringen von Blut aus dem Stichkanal in die benachbarten Bronchialverzweigungen; beiderseitige, im ganzen ausheilende chronische Spitzentuberkulose, rechts mit überwiegend basaler, schiefriger Induration des Oberlappens und abgekapselten Kreideherden;

kleine ältere Kavernen in der Basis beider Oberlappen; beiderseitige teilweise schwartige Lungenverwachsungen.

In dem etwas schlaffen Herzen fand sich weder rechts noch links Luft, auch nicht in den Kranzgefäßen. Foramen ovale geschlossen. Herzmuskel fleckig, wie bei herdförmiger Ischämie. In den kleinen Arterien der Hirnoberfläche konnte man mit Lupe in situ stellenweise Luftbläschen feststellen; die Leptomeninx fand sich im hinteren Teil des linken Schläfenlappens im Bereich einer etwa 2 cm im Durchmesser betragenden Stelle blutig durchtränkt.

Mikroskopische Untersuchungen.

Vom Gehirn wurden die Brücke, das verlängerte Mark, die rechten und linken Zentralwindungen und die rechten Stammganglien mikroskopisch untersucht.

Im *verlängerten Mark* nur ganz vereinzelte und geringfügige Luftembolien von Capillaren.

In der *Brücke* wechseln kollabierte mit stark gefüllten Capillaren. Im Längsschnitt solcher folgen sich oft ausgefüllte und kurze leere Strecken. Einzelne blasige Auftreibungen von perivaskulären Scheiden setzen sich in leere Glialücken bis in periganglionäre Spalten fort.

Hintere linke Zentralwindung: spärliche Luftaustritte aus Capillaren, teilweise mit Kompression bzw. Eindellung der Capillarwand. Keine deutlichen Ganglienzellveränderungen.

Rechte Zentralwindungen: herdförmige, wechselnd starke Luftinfiltration von tiefen Teilen der Hirnwindungen, Blutleere und Kompression der Capillaren. Spärliche intravasale Luftbläschen; in den stärkst infiltrierten Herden sind die Ganglienzellen in ihren Räumen geschrumpft, Glia vollkommen feinwabig, Kerne klein und pyknotisch,

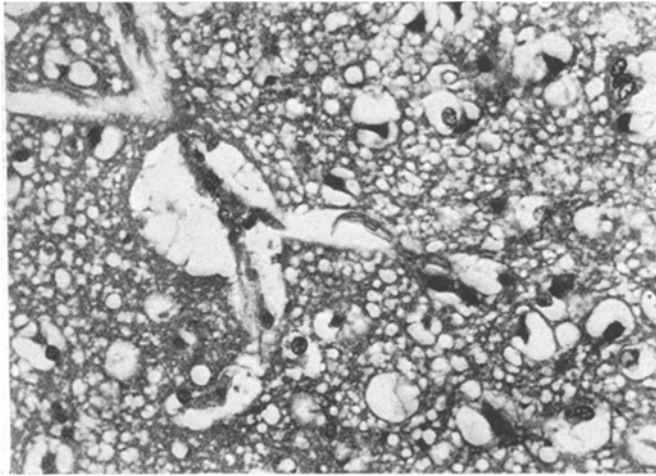


Abb. 6. Luftinfiltration der Scheitellappen-Rinde, 24 Stunden nach Luftembolie bei Nachfüllung eines Pneumothorax.

Plasma oft kaum erkennbar. Die erweiterten lufthaltigen VIRCHOW-ROBINSchen Räume sind von ausgespannten Fasernetzen, Resten der Verbindungen von Gefäßwand mit Randglia durchzogen. In einer Hirnfurche finden sich eigentümliche kleine Rindenprolapse mit wabig veränderter äußerster Rinde, wahrscheinlich durch Luftinfiltration; keine Blutungen (Abb. 6).

Rechte Stammganglien (neben Infundibulum): verschiedenartige ähnliche Befunde; so findet sich ein Bezirk mit stark erweiterten, aber vollkommen leeren, kleinsten Venen und solchen mit Bläschen im Capillarblut; die Venen haben zum Teil stark erweiterte perivaskuläre Räume, die ebenfalls leer erscheinen und wahrscheinlich lufthaltig sind, wobei durch unregelmäßige einseitige Luftfüllung die Blutgefäßwände mehrfach eingedrückt, zuweilen zu lichtlosen Röhrchen zusammengedrückt sind (vgl. Abb. 1). In nächster Nachbarschaft sind andere kleinste Venen und Capillaren stark mit Blut gefüllt (vielleicht in Stase). Ein subependymales weites Gefäß enthält fast nur Plasma und einen kleinen Erythrocytenhaufen. Im Umkreis ist eine eosinophile Imbibition und

Vergrößerung der Gliafasern. Zum Teil fehlt dem Gefäß das Endothel. Darüber fehlt auch eine Strecke weit das sonst wohl erhaltene Ependymepithel. Solche Befunde unter dem Ependym wiederholen sich, einmal an einer kleinen Arterie mit einem starken perivaskulären Ödem-See, der helle Lücken, vermutlich ausgetretene Luftbläschen enthält. Endlich fallen kleine Arterien auf, die im Längsschnitt getroffen und ohne Lichtung sind (Kollaps oder Kontraktion?).

Gleichfalls *24 Stunden nach erfolgter Luftembolie des Gehirns* aus der Lunge starb ein weiterer, von mir untersuchter 18jähriger Mann. Bei ihm war außerhalb der Klinik eine Pneumothoraxfüllung versucht worden, wobei er mit Bewußtlosigkeit kollabierte. Er wurde mit starker motorischer Unruhe eingeliefert und verstarb rund 24 Stunden nach dem Eingriff mit Fieber von 39,6°. Genaue klinische Angaben über die ersten Erscheinungen waren nicht zu erhalten, außer daß Krämpfe bestanden. Die motorische Unruhe der rechten Seite hielt in der Klinik an; es bestanden Nystagmus, Tachypnoe, Reflexsteigerungen starker Schweißausbruch, allgemeine Zuckungen, Konvulsionen der Gesichtsmuskulatur, zuletzt Lungenödem (kein Auswurf).

Die Sektion (Sekt.-Nr. 581/46) ergab die Zeichen eines Schocktodes bei cerebraler Luftembolie aus mehrfachen Anstichen des rechten Lungenmittellappens durch pleuritische Verwachsungen hindurch. Blutungen des Lungengewebes um die Stichkanäle. Hochgradige Blähung beider Lungen, besonders der rechten. Chronische zum Teil narbig verödennde, zum Teil exsudative Lungentuberkulose, letztere besonders im rechten Oberlappen; kleinere Kavernen hier und kirschgroße solche des rechten Mittellappens; Fragliche geringfügige Blut-aspirationsherde beider Unterlappen. Darmtuberkulose. Kleine meningeale Blutung über dem rechten Stirnlappen.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab an mehreren der untersuchten Rinden- und Mark-Stellen eine sichere Luftfüllung von Blutgefäßen (Abb. 7), keine solche in Schläfenlappen, verlängertem Mark, Brücke und Stammganglien. Die extravasierte Luft erfüllte nicht selten über die VIRCHOW-ROBINSchen Räume hinaus die nächsten Gliakammern (Abb. 8); die verquellende Veränderung der Gila selbst ist wohl mehr durch eine mögliche gleichzeitige Plasmorrhagie bedingt, an der die geschädigten Gefäßwände teilhaben können. Die gefundenen unbedeutenden Gewebsblutungen sind nicht unmittelbar an benachbarte Luftembolien gebunden.

Der bemerkenswerteste Befund in diesem Fall war aber der Nachweis von Erbleichungen der weißen Substanz in Rindennähe, besonders gut darstellbar mit der Azanfärbung (Abb. 9), aber auch gut im Hämatoxylin-Eosinschnitt zu erkennen; die Herde hatten Kugel- oder Segmentform; schon für das bloße Auge hoben sie sich gegen das unveränderte violette

Gewebe als leicht verwaschene hellblaue Bezirke ab, in deren Inneren Gefäße in Stase und kleinen Blutungen getroffen waren; Luftembolien dagegen fehlen, möglicherweise deuten aber die wie zerspritzten Lücken im nekrobiotischen Gewebe auf Reste von eingepreßter Luft. Die Gliafaserung ist in seinem Bereich teils körnig, teils verquollen. Der dunkle Außenring um die helle Innenzone ist nur durch die stärkere Saftstauung der Außenzone mit einer stärkeren Anfärbung durch Anilinblau bedingt. An den noch gut sichtbaren Ganglienzellen aus der untersten Rindenschicht sind Kern und Plasma verdichtet.

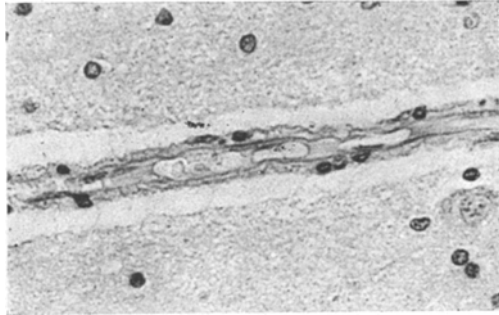


Abb. 7. Luftembolie des Gehirns nach 24 Stunden. Keine Veränderung der Umgebung des embolisierten Gefäßes. Fragliche Luftfüllung des VIRCHOW-ROBINschen Raumes.

Es ergibt sich mithin, daß nach 24 Stunden durch die primäre Verlegung von Blutgefäßen mit Luft bereits infarktartige Nekrobiosen durch Ischämie und Ausfluten des Blutplasmas erzeugt werden.

Zum Vergleich sei erwähnt, daß G. BODECHTEL und G. MÜLLER bei einem Hund durch arterielle Injektion von 3—4 cem Luft, die außer Bewußtlosigkeit Krämpfe mit Opisthotonus verursacht hatte, ebenfalls nach 22 Stunden schwere Erbleichungen und Blutungen der Meningen erzielten. Hauptsitz der Veränderung war auch hier die Rinde mit schwerer ischämischer Zell-erkrankung. L. HARTER erhielt durch experimentelle Luftembolie des Gehirns bei Kaninchen nach 24 Stunden „Andeutung von Erbleichung und Erweichung“.

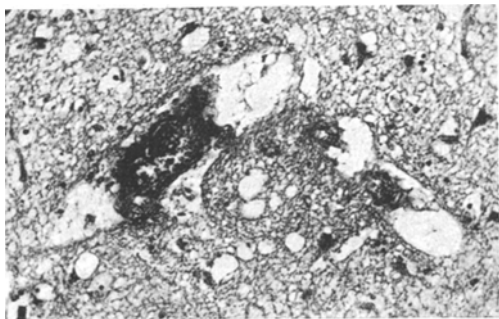


Abb. 8. Luftembolie des Gehirns nach 24 Stunden. Im Vergleich zu Abb. 7 vom selben Fall schwere Veränderung der Gefäßrohre und ihrer Umgebung.

Die nächste Zeitstufe des Überlebens einer massiven Luftembolie des Gehirns betrifft eine 67jährige Kranke, welche 36 Stunden nach dem Einbruch von Luft in die rechte Carotis starb. Er war bedingt durch eine operative Verletzung des Gefäßes beim Versuch, ein rezidiertes Myxochondrosarkom der rechten Halsseite total zu exstirpieren. Die Krankengeschichte verdanke ich der Chirurgischen Klinik. Bei der Freilegung der im Tumor eingebetteten Gefäße mußte die Vena

jugularis reseziert werden; bei dem weiteren Präparieren rutschte die Ligatur des zentralen Stumpfes ab, worauf sofort das schlürfende Geräusch einer venösen Luftembolie hörbar wurde. Die Kranke verfiel unmittelbar in tiefe Bewußtlosigkeit, die Atmung wurde oberflächlich, die Pulszahl stieg auf 140 an und es bestand motorische Unruhe. Es wurde dann noch versucht, die eingemauerte Carotis freizulegen; hierbei wurde sie verletzt, die arterielle Blutung gleich gestillt. Die Bewußtlosigkeit hielt nahezu gleichmäßig bis zum Tode an.

Die Sektion (Sekt.-Nr. 370/47) ergab überraschend, daß von einer venösen Luftembolie nichts nachzuweisen war. Das Foramen ovale

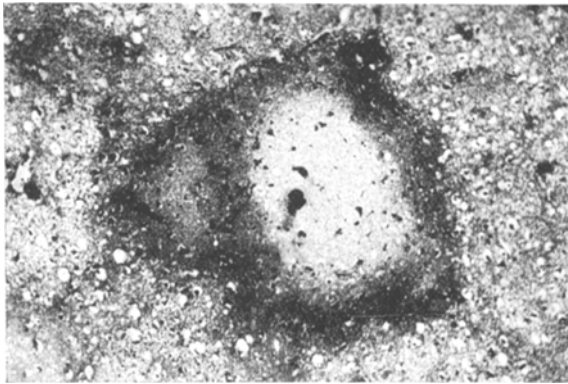


Abb. 9. Luftembolie des Gehirns. Erbleichungsherd mit Nekrose nach 24 Stunden.

war geschlossen. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen ergab keine Luftfüllung von Capillaren des kleinen Kreislaufs. Die Riß-Stelle in der rechten Carotis interna war deutlich nachzuweisen, mithin kann die tödliche cerebrale Luftembolie kaum auf die klinisch auffälligere Verletzung der Jugularvene, muß vielmehr auf die folgende Eröffnung der Carotis zurückgeführt werden, zumal auch die Sektion des Gehirns nur in deren Versorgungsgebiet Emboliefolgen aufgefunden hat¹. Im Operationsgebiet, den Gefäßen benachbart war noch ein kleiner Rest des Myxochondrosarkoms.

Der Befund am Gehirn glich einer schweren Contusio cerebri in der Gegend der rechten Sylvischen Grube: im Stirn- und Schläfenlappen war die Hirnrinde aufs dichteste mit Blutungen durchsetzt und stark

¹ Allerdings können, auch nach dem Ausweis experimenteller Daten, venöse Verletzungen durch die Lunge oder durch paradoxe Embolie (vielleicht sogar durch arteriovenöse Anastomosen des Myokards) zu arteriellen Luftembolien führen. LHERMITTE und CASSAIGNE erzielten durch Lufteinspritzung in Ohrvenen beim Kaninchen cerebrale Störungen, histologisch Ganglienzelldegenerationen besonders der 6. Schicht. Auch VILLARET und CACHERA betonen die Möglichkeit der Luftpassage durch den kleinen Kreislauf.

aufgelockert, die weichen Hirnhäute dunkelrot durchblutet; besonders schwer verändert war die Basis des rechten Stirnlappens, nur wenig der rechte Scheitellappen. In situ war auf der Hirnoberfläche, auch mit Lupe, nichts von Luftembolien zu sehen, desgleichen nicht an den Kranzgefäßen, am Netz und Gekröse. Der Herzmuskel erschien unregelmäßig bluthaltig und infolgedessen von fleckiger, teilweise blutleerer Beschaffenheit.

Die mikroskopische Durchmusterung der frischen Adergeflechte ergab keine Luftfüllung ihrer Gefäße, desgleichen nicht Schnittpreparate von Nieren, Leber und Lunge; am Myokard blieb es fraglich, ob einzelne wenige capilläre Luftembolien vorlagen; Sudanpräparate ließen keine Verfettung von Fasern erkennen.

Entsprechend dem geschilderten Sektionsbefund ergab die *mikroskopische Untersuchung des Gehirns* zahllose dicht stehende Blutungen der Rinde und der angrenzenden Markteile und Luftembolien in den rechten Stirn-, Schläfen- und Scheitellappen; bei geringerem Ausmaß saßen sie vorzüglich in den tiefen Teilen der Rinde um die Hirnfurchen. Dagegen waren die linksseitigen Lappen, Brücke, Kleinhirn, Medulla völlig unverändert, in den rechten Stammganglien waren vereinzelte Luftfüllungen von Capillaren — ohne Blutungen — zu entdecken. Auch im Bereich der stärksten blutenden Veränderungen war wiederum, wie in vorhergehenden Fällen, ein örtlicher Zusammenhang zwischen den Hämorrhagien und der Luftembolie meist nicht zu finden; vielmehr waren die beiden Hauptveränderungen in der Regel so getrennt, daß sie sich geradezu ausschlossen. Trotzdem kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die Blutungen von der Embolisierung vorgeschalteter Gefäßstrecken abhängig waren.

Man wird sich den Hergang wohl so vorzustellen haben, daß im Augenblick der Verletzung der Carotis interna ein Schuß Luft in das Gefäß hineingerissen und die in die Arteria cerebri media verschleppte Luftblase sodann in deren Äste zerspritzt wurde; das makro- wie das mikroskopische Bild entsprach ungefähr einem frischen hämorrhagischen Infarkt der schwerst betroffenen Hirnteile. Was die Luftembolien dieser Teile anbelangt, so war der Befund an den Gefäßen und ihrer Umgebung nicht ganz einheitlich, was aber wohl nicht als Beweis dafür angesehen werden darf, daß eine Luftembolisierung längere Zeit anhält; es kann sich nach dem Verlauf der Halsoperation und dem Sektionsbefund wohl nur um einen einzigen, kurz dauernden Lufteinbruch gehandelt haben. Die unterschiedlichen Befunde bestanden darin, daß bald nur einfache, oft kettenartige Capillarfüllungen mit Luft vorlagen, bald die Luft extravasiert, ja sogar im Gewebe fortbewegt erschien. Hierbei waren wieder die fraglichen Luftfüllungen der pericellulären Spalten um Ganglienzellen zu sehen. Auch die

Veränderungen der letzteren waren nicht gleichartig: bald beschränkten sie sich auf verwaschene Konturen von Kernen und Zelleib, bald boten sie das Bild der schweren „Erkrankung“ nach NISSL bis zu deutlicher Nekrobiose und Vacuolenbildung.

Die fortgeschrittensten Veränderungen waren in einem Rindenstück des rechten Scheitellappens in Form derselben „Verblassungen“ zu sehen, wie sie im vorhergehenden Fall nach 24 Stunden zu beobachten gewesen waren: wiederum an der Basis von Hirnwindungen, besonders eindrucksvoll in Azanschnitten, mit Umschlag der Färbung um eine capilläre Massenblutung. Hier war einmal eine topische Beziehung zu einer neben diesem nekrobiotischem Infarktherd gelegenen kleinen Arterie zu finden: diese war mit schaumigem, blau gefärbtem Plasma gefüllt, das wie eine infiltrierende Masse mit gröberen und feineren Blasen gemischt den perivascularären Raum und das benachbarte Parenchym erfüllte.

Im ganzen betrachtet, war mithin gegenüber dem Befund nach 24 Stunden dieser Befund von 36 Stunden — abgesehen von der besonders massigen Blutung — der gleiche. Ein Abbau des Gewebes und eine Mobilisation der Glia war noch nicht ausgeprägt. Dies paßt zu der Angabe SPIELMEYERS, der ihre Anfänge erst nach 4 Tagen festgestellt haben will (intracarotale Luftinjektion bei einem Affen).

Noch ältere Veränderungen als solche von $1\frac{1}{2}$ Tagen stehen mir aus eigener Beobachtung nicht zur Verfügung. Es sind aber aus dem Schrifttum noch einige Ergänzungen möglich.

So fand NEUBÜRGER (1927) bei Luftembolie auch nach $2\frac{1}{2}$ Tagen noch keine reaktive Wucherung der Glia und keine Körnchenzellen, sondern nur koagulierte Nekroseherde. Auch er betont die qualitativen Unterschiede, die zwischen den einzelnen Rindenorten im gleichen Fall bei gleichem Alter der Luftembolie bestehen. Die Mannigfaltigkeit der feineren Veränderungen, auf die hier nicht eingegangen zu werden braucht, war sehr groß. Die Luftembolie als solche konnte NEUBÜRGER in seinem Fall nicht finden. Sein Fall ist überdies insofern nicht ganz rein, als es sich um eine im 3. Monat schwangere 22jährige Person gehandelt hat, welche nach dem Versuch der Abtreibung mit Seifenlösung unter Koma und Krämpfen nach 55 Stunden starb. Auch makroskopisch war — wie nach dieser Zeit begreiflich — nichts mehr von Luftembolie am Herzen und Gehirn feststellbar. Das Foramen ovale der Vorhofscheidewand war offen.

M. LUCAS beschrieb einen Todesfall durch arterielle Luftembolie von Herz und Gehirn, der am 4. Tag nach einer tiefen Punktionsverletzung der li. Lunge gelegentlich der Nachfüllung eines Pneumothorax starb. Es werden umfangreiche Nekrosen und Blutungen des Großhirns verzeichnet.

Einen Todesfall 7 Tage nach Luftembolie durch Luftstoß infolge Explosion hat F. W. MOTT (zit. nach HOOKER, vgl. S. 464) beobachtet; er fand im Rückenmark

und in den Nervenwurzeln, sowie in der Arachnoidea spinalis Blutungen; ob durch Luftembolie scheint nach dem kurzen Zitat fraglich, eine *Commotio spinalis* scheint nicht ausgeschlossen.

Über einen Fall von AMEUILLE, LHERMITTE, KUDELSKI liegen leider widersprechende Zeitangaben vor. In der Originalarbeit findet sich in der Zusammenfassung der 21. Tag als Todestag nach Luftembolie bei Anlegung eines Pneumothorax vermerkt; bei LHERMITTE (1935) wird 1 Woche angegeben. Es fanden sich ausgedehnte rote Erweichungen, besonders im Stirn- und Hinterhauptlappen, piaie Blutungen, leichte Entmarkungen, geringer Status spongiosus, zusammengefaßt als „Nekrobiose mit ödematöser Imbibition“.

Wichtiger und besser beglaubigt ist von LHERMITTE ein anderer, mit BURREL beobachteter Fall eines Restbefundes, 2 Monate nach Überstehen einer wiederholten linksseitigen Hemiplegie durch Luftembolie in die re. Vena jugularis infolge Operation am Hals. Hier fand sich außer einem Status spongiosus mit Schwund der Nervenzellen auch eine Nekrobiose von Gefäßwänden.

Bisher fehlen sichere Spätbefunde beim Menschen nach überstandenen arteriellen Luftembolien, so daß der oben angeführte Satz, daß diese in kurzer Frist entweder tödlich oder belanglos sind, fast zu Recht besteht. Freilich ist bei der Unsicherheit, welche klinisch der Erkennung der arteriellen Luftembolie entgegensteht, damit zu rechnen, daß gerade auch Spätfolgen bisher verkannt worden sind.

Im Schrifttum habe ich nur wenige Beobachtungen gefunden, die in dem Sinne von Spätveränderungen des Zentralnervensystems nach Luftembolien gedeutet werden können. A. DIETRICH sah bei einem Soldaten, der nach einer nahen Granatexplosion ohne sonstige Verletzungen schwere Hirnsymptome dargeboten hatte, bei dem späteren Tode eine feinwabige Porencephalie und Rindensklerose, er deutete sie als Folgen einer Hirnerschütterung. Auf Grund unserer heutigen Kenntnisse über die Entstehung arterieller Luftembolien des Gehirns durch Luftstoß infolge Detonation und des in der vorliegenden Arbeit geführten Nachweises, daß ischämische Rindennekrosen dabei möglich sind, erscheint es zum mindesten nicht ausgeschlossen, daß, bei dem sicher seltenen Überstehen solcher Unfälle, die von DIETRICH gesehenen Hirnveränderungen zu erwarten wären. Gestützt wird diese Annahme durch eine tatsächliche Beobachtung BERGERS, wonach er in 2 Fällen des ersten Weltkriegs nach Einschlag schwerer Granaten in nächster Nähe zahlreiche capilläre Blutungen in der Großhirnrinde gesehen hat und durch den von uns experimentell und autoptisch geführten Nachweis beim Hunde, daß Luftembolien durch Luftstoß solche Rindenblutungen verursachen. Endlich führe ich noch folgende eigentümliche Beobachtung von ROGERS an, die ich in gleichem Sinne deuten möchte:

Ein 19jähriger Seemann erlitt bei dem Abfeuern eines Geschützes eine ungefähr 10 Min. dauernde Taubheit des li. Arms und der Hand; 3 Wochen später begannen ähnliche Anfälle mit Zittern und Zwangsbewegungen. Zuckungen im Gesicht und Bewußtseinsstörungen. Nach der Erholung blieb eine zunehmende Schwäche des Arms, die auf das Bein übergriff. Eine Freilegung des Gehirns durch Trepanation

ergab eine Schwellung und Verfärbung der Hirnwindungen der postzentralen Region und beim Einschnneiden eine alte Bluthöhle daselbst. Das Hämatom wurde entfernt, der Kranke erholte sich bis auf eine Schwäche des Arms und Sehstörung.

ROGERS nimmt, indem er auf ähnliche Fälle von MOTT hinweist, an, daß es sich um hydraulische Druckstoßschädigungen handle, die vom Liquor und seinen Druckschwankungen infolge der Brustkorbbkompression und Dekompression ausgehen.

Zusammenfassung.

Auf Grund der Beobachtung mehrerer Fälle, bei denen die Luftembolie des Gehirns kurze Zeit, von mehreren Stunden bis zu mehreren Tagen überlebt wurde, werden die akuten Veränderungen der embolisierten Hirngefäße und des zugehörigen Hirngewebes geschildert. Sie werden nach Art und zeitlichem Verlauf mit den entsprechenden experimentellen Ergebnissen von Tierversuchen verglichen. Bisher sind Spätfälle, bei denen narbige Ausheilungen der Blutungen und Erweichungen nach überstandener Luftembolie des Gehirns zu erwarten wären, nicht mit Sicherheit bekannt.

Literatur.

- ALLEN, C. M. v., L. S. HRDINA and J. CLARK: Arch. Surg. (Am.) **19**, 567 (1929). — AMEUILLE, M. M., J. LHERMITTE et KUDELSKI: Rev. neur. (Fr.) 1935 Nr 6. — ASCROFT, P. B.: Lancet **244**, 234 (1943). — BERGER: Münch. med. Wschr. **1919**, 338. — BODECHTEL, G. u. G. MÜLLER: Z. Neur. **124**, 764, (1930). — BROMAN, TORE: Acta path. et microbiol. scand. (Dän.), Suppl. **42**, (1940). — CHASE, W. H.: Surg. etc. **59**, 569 (1934). — DESAGA: Klin. Wschr. **1944**, 297. — HARTE, L.: Virchows Arch. **314**, H. 2 (1947). — HOOKER, D. R.: Amer. J. Physiol. **67**, 219 (1924). — JACOBI, W. u. G. MAGNUS: Dtsch. Z. Nervenhk. **91**, 219 (1926). — KRUECKE, W.: Virchows Arch. **315** (1948). — LHERMITTE, JEAN: J. sci. méd. **1935**, Nr 15. — LUCAS, M.: Beitr. Klin. Tbk. **88**, 223 (1936). — MOTT, F. W.: J. Army med. Corps **29**, 662 (1917), zit. nach HOOKER. — NEUBÜRGER, K.: Z. Neur. **1925**, 95, 278. — POLAK and ADAMS: U. S. nav. med. Bull. **30**, 165 (1932). — ROESSLE, R.: Virchows Arch. **313**, H. 1 (1944). — ROGERS: Med. J. Austral. **2**, 197 (1945). — SPIELMEYER: 30. Kongr. Innere Medizin, Wiesbaden 1913. — VILLARET, M. et R. CACHERA: Les embolies cérébrales. Paris: Masson & Co. 1939. — WALCHER, K.: D. Z. gerichtl. Med. **5**, 561 (1925).