

Aus dem Neuropathologischen Laboratorium der Univ.-Nervenklinik Tübingen (Prof. Dr. Dr. h. c. E. KRETSCHMER) und der Neurochirurgischen Abteilung des Versorgungskrankenhauses Tübingen (Reg.-Medizinaldirektor Dr. TH. DOBLER).

## Tödliche Luftembolie anläßlich Trepanation bei Folgezuständen frühkindlicher Meningitis\*.

Von

BERTHOLD ÖSTERTAG und WERNER V. STRENGE.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Mai 1948.)

Die Luftembolie gehört in der Hirnchirurgie zu den seltenen Ereignissen, obwohl die Eröffnung großer venöser Blutleiter oft unvermeidlich ist. Es müssen für den Eintritt dieses bedrohlichen Zwischenfalles schon besondere Verhältnisse vorliegen. Deshalb soll ein von uns beobachteter Todesfall anläßlich einer Schädeltrepanation mitgeteilt und die Entstehungsbedingungen dargelegt werden.

Der 21jährige O. R. war am 6. 6. 44 durch Granatsplitter an der rechten Scheitelseite verletzt worden. Er war nach der Verwundung einige Minuten bewußtlos, erbrach mehrfach nach dem Erwachen. Die Wunde heilte ohne operative Versorgung spontan aus.

Bei der Aufnahme am 17. 5. 45 fand sich über dem hinteren Abschnitt des rechten Scheitelbeines eine reizlose, kleine Narbe mit einem darunter tastbaren, geringen Knochendefekt.

Neurologisch bestand eine leichte manifeste Parese des linken Beines, eine latente Parese des linken Armes, beim ROMBERGSchen Versuch eine leichte Fallneigung nach hinten. Die Urteilskraft und das landläufige Schulwissen, das begriffliche Unterscheidungsvermögen und die Kritikfähigkeit waren erheblich beeinträchtigt. Die Stimmungslage war ausgeglichen und subeuphorisch, das Verhalten korrekt in der Form, das Wesen freundlich, lebhaft und kontaktfähig. Der psychische Zustand wurde als leichte kongenitale Debilität aufgefaßt.

Körperlich war der Pat. etwas dysplastisch und leicht infantil, aber sonst ohne krankhaften Befund an den Körperorganen.

Das Röntgenbild zeigte in der rechten Scheitelregion etwa 5 cm hinter der Kranznaht und 7 cm neben der Mittellinie einen fingernagelgroßen Knochendefekt, von dem aus sich eine aus 4 intracerebralen Knochen- und 1 Metallsplitter bestehende Splitterpyramide nach occipital und medial ersteckte (Abb. 1).

Bemerkenswert war ferner die trogartige Konfiguration des Türkensattels im Röntgenbild. Der Sellaeingang war erweitert, die Sattellehne steil aufgerichtet, der Boden der Sella vertieft und auch ihr sagittaler Durchmesser ungewöhnlich groß. Die Sattelhöcker waren sämtlich stark verkürzt, gerade noch angedeutet erkennbar. Diese Veränderungen fanden sich schon auf einem Röntgenfilm, welcher 10 Tage nach der Verletzung angefertigt war, konnten also nicht auf eine

\* ERNST KRETSCHMER zur Vollendung seines 60. Lebensjahres gewidmet.

intracraniale Drucksteigerung als Folge der Verwundung bezogen werden (vgl. OSTERTAG-SCHIFFER 1947).

Zur Vorgesichte gab der Pat. noch an, daß er als Kind viermal Lungenentzündung gehabt habe und immer etwas schwächlich gewesen sei. Er habe deswegen auch längere Zeit die Schule versäumen müssen und sei zweimal sitzengeblieben. Besonders Rechnen und Schreiben sei ihm schwergefallen. Wegen seiner schlechten Schulkenntnisse habe er nicht Schlosser werden können, wie er es ursprünglich wollte, sondern sei als Hilfsarbeiter in einer Ziegelei und später als Stanzer in einer Blechwarenfabrik beschäftigt gewesen.

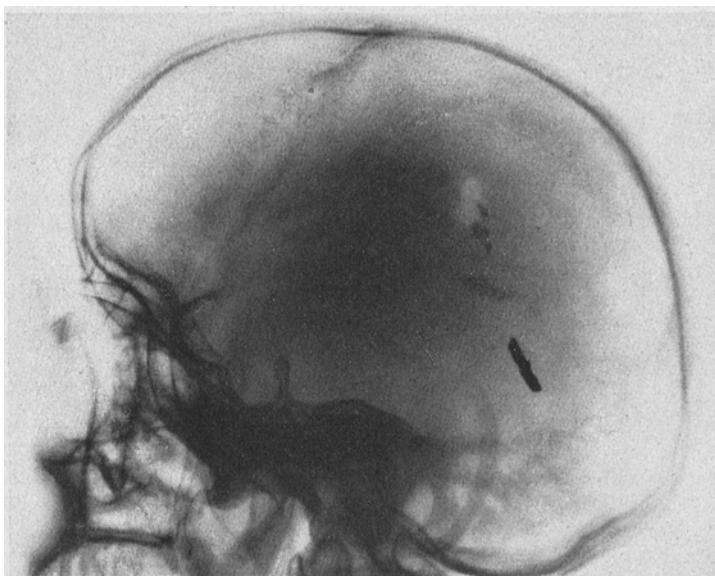


Abb. 1.

An Klagen äußerte er Kopfschmerzen und Schwindelgefühl.

Am 24. 5. 45 wurde die operative Entfernung der Hirnnarbe mit den Splittern in Angriff genommen. Die in der rechten Parietalregion gelegene Einschußnarbe wurde in örtlicher Betäubung unter Bildung eines Haut-Periost-Knochenlappens umschnitten. Beim Hochschlagen des Knochendeckels, in dessen Mitte sich die Verletzungsstelle befand, bekam Pat. einen generalisierten Krampfanfall von etwa 2 Min. Dauer. Darnach war er bewußtlos und cyanotisch. Die Atmung wurde schnappend und unregelmäßig, so daß die Operation vor der vollständigen Entfernung der Dura-Hirnnarbe abgebrochen werden mußte. Plötzlich trat der Tod ein.

Die alsbald nach dem Tode vorgenommene Sektion hatte folgendes Ergebnis: Die Organe des kräftigen, mittelgroßen Mannes boten mit Ausnahme einer frischen Stauung nichts Besonderes. Nur an dem muskelkräftigen Herzen fiel eine Erweiterung der rechten Kammer und des Vorhofes auf. Bei der Eröffnung fand sich *in ihnen blutiger Schaum*.

Das Operationsgebiet am Schädel lag unmittelbar hinter dem Gyrus centralis post. rechts. In der Umgebung der Verletzungsstelle bestand ein Verlötungsring

zwischen der Dura und den weichen Häuten. Die derbe Beschaffenheit der Hirnhäute auch in der weiteren Umgebung der Verletzungsstelle, besonders längs der pialen, zum Teil erheblich gestauten Venen, war auffällig. Eine dieser Venen war bei der Bohrung zum Ausfräsen des Knochendeckels eröffnet worden. Die Verletzungsstelle klaffte nach der Fixierung des Hirns noch deutlich. Sonst bestanden im Operationsgebiet keine weiteren Auffälligkeiten.

Nach der Entnahme des Hirns fiel die Trübung der weichen Hämata über der gesamten Konvexität beider Hemisphären auf. Die Hirnwindungen waren besonders im Gebiet der Mantelkante überzogen von derbem, fellartigen Bindegewebe.

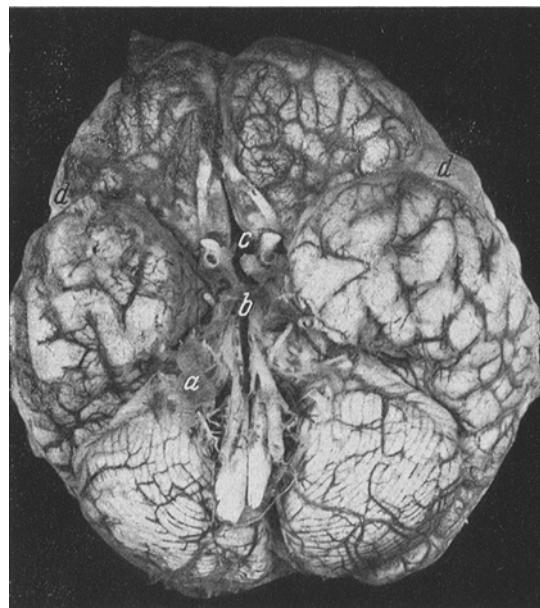


Abb. 2a. (Ma 3501.) Ansicht von der Basis. Diffuse Erweiterung des Zisternengebietes besonders deutlich im Gebiet der Cisterna fossae Sylvii.

Die Wand des Längsblutleiters, die Dura in seiner Umgebung und die Einmündungen der gestauten pialen Venen in den Sinus waren im Sinne einer alten Perisinusitis verdickt. Im Bereich der rechten Cisterna fossae Sylvii bestand eine geringere, im Bereich der linken eine ausgedehnte bis zu zwetschchengroße meningeale Cystenbildung (Abb. 2a und b). An der Hirnbasis, besonders im Gebiet der Cisterna pontoolivaris und interpeduncularis, der Cisterna praechiasmatica und im Kleinhirnbrückenwinkel fand sich eine ausgedehnte alte Leptomeningitis, ebenfalls stellenweise mit Cystenbildung.

Der Granatsplitter lag im Tentorium haftend dicht am Sinus rectus im Winkel zwischen Falx und Tentorium.

Die occipitalen Hirnpole waren verhältnismäßig klein im Vergleich zu den übrigen Hirnabschnitten und wiesen eine relative Polygyrie auf. Im Bereich des Occipitalhirns war die starke Adhärenz der Hirnhäute mit der Hirnoberfläche besonders auffallend und verbunden mit Narbenbildung, wie man sie bei geburts-traumatischen Läsionen beobachtet.

Die Durchschnitte durch das angehärtete Hirn zeigten eine gleichmäßige, leichte Erweiterung der 3 vorderen Hirnkammern. Das Ependym dieser Hirn-

kammern, am ausgeprägtesten im III. Ventrikel, war von grob granuliertem Aussehen.

Bei Betrachtung der Schädelbasis war wie im Röntgenbild die Erweiterung des Sellaeinganges, die steile Aufrichtung der Sattellehne und die starke Verkürzung sämtlicher Sattelhöcker bemerkenswert. Die Sella war im ganzen vertieft und nahezu groß genug, eine Daumenkuppe aufzunehmen (Abb. 3).

Die mikroskopische Untersuchung verschiedener Hirnpartien ergab überall eine starke Vascularisierung der weichen Hirnhäute mit erheblicher akuter Stauung



Abb. 2 b. (Ma 3502.) Medianschnitt. Erhebliche Vermehrung des zisternalen Bindegewebes. *a* Anfangsteil der Cisterna fossae Sylvii; *b* erweitertes Foramen caecum mit hochdrängtem Hirnstamm. Sklerose um Infundibulum und Opticus.

der pialen Gefäße. Das gesamte Maschenwerk der weichen Häute war durch lockeres, kernarmes Bindegewebe vermehrt und an der Innenseite des arachnoidalen Blattes besonders im Bereich der arachnoidal Knospen verdickt, zum Teil auch in mehrkammerige Cysten umgewandelt, deren Wandungen dichtes, altes, extracelluläres Hämosiderinpigment enthielten. Die Randglia war überall vermehrt und wucherte in die weichen Häute teilweise warzenförmig ein. Auch die Glia des Marklagers war vermehrt, besonders auffällig am Übergang in den Gyrus dentatus. Die Hirnrinde war komprimiert, die Markstreifung der Rindenzone weitgehend verschwunden. Die äußersten Rindenschichten waren deutlich verschmälert, die Windungsfurchen erweitert. In den Präparaten, die das subependymäre Marklager mit erfaßten, zeigte sich eine häufige Unterbrechung des Ependymbelages mit Erscheinungen einer Ependymitis granularis.

In der Umgebung des Operationsgebietes fanden sich einige frischere Infiltrate in der Pia, die größeren Venen waren auch hier, wie in den übrigen Gebieten, durch Bindegewebe umkleidet und fixiert.

Als Todesursache wurde eine Luftembolie, ausgehend von der im Operationsgebiet verletzten Piavene, angenommen.

Überblickt man das chirurgische Schrifttum, so sind Mitteilungen über Luftembolien bei Verletzungen und Operationen im Bereich des Schädels selten. Von otologischer Seite ist etwas häufiger über Luftembolien, ausgehend meistens vom Sinus sigmoideus, berichtet worden. In einer von HOFFHEINZ angeführten Statistik aus der Leipziger

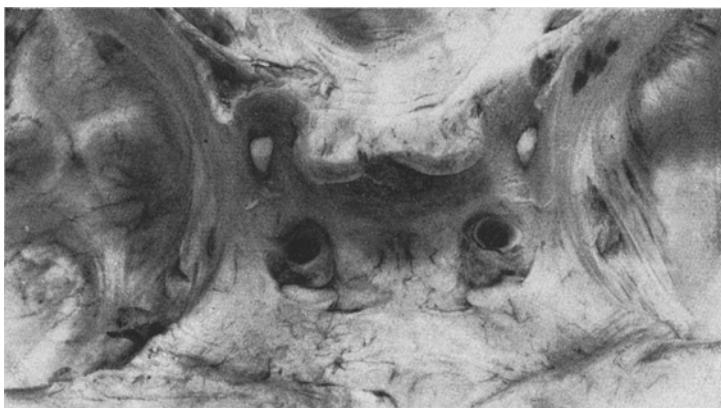


Abb. 3. (Ma 3511.) Steile Aufrichtung des Dorsum sellae, das im Niveau höher liegt als das Tuberculum sellae. Abgerundete Proc. clinoid. post.

Chirurgischen Universitätsklinik sind innerhalb von 20 Jahren unter 247 Schädeloperationen 2 Todesfälle an Luftembolie zu verzeichnen.

Spontane Luftansaugung bei Schädelverletzung in die venösen Blutleiter ist bisher in keinem sicheren Fall beobachtet worden. Ein von v. BERGMANN erwähnter Todesfall nach komplizierter Fraktur des Occiput, bei welchem eine Luftembolie angenommen wurde, ist zweifelhaft, da die Luft erst am gehärteten Präparat nachgewiesen worden ist. PAYR sah an einem großen Material von Schädelsschußverletzungen mit zahlreichen Sinusverletzungen keinen Fall von Luftembolie. Er nahm an, daß der Sinus im allgemeinen durch Knochen splitter und vorquellende Hirnsubstanz verlegt wird.

Bei der operativen Versorgung einer komplizierten Hinterhauptsfraktur erlebte DOENCH eine tödliche Luftansaugung in das proximale Sinusende, nachdem das peripherie Ende des verletzten Sinus unterbunden worden war. EBERLE verlor einen Patienten mit einem epiduralem Hämatom an Luftembolie infolge Verletzung des oberen Längssinus mit der DAHLGREENSchen Zange bei der Operation. Auch CLAIRMONT beschreibt einen Todesfall an Luftembolie während der Operation

einer Pachymeningitis haemorrhagica interna durch Verletzung einer abnorm stark entwickelten PACCIONISchen Granulation mit der DAHL-GREENNSchen Zange.

GENZMER sowohl als GOYANES beschreiben je 1 Todesfall bei Operation eines Durasarkoms durch Luftansaugung in den eröffneten Sinus long. sup. Ein Patient von HOFFHEINZ starb nach einer Duraverletzung während Exstirpation der Schädeldachmetastase eines Schilddrüsenkarzinoms. Die Eintrittsstelle der bei der Sektion im rechten Herzen und der A. pulmonalis festgestellten Luft blieb hier ungeklärt. Eine weitere Luftembolie erlebte HOFFHEINZ bei der Operation eines Kleinhirnglioms durch wahrscheinlich in ein Emissarium eingesaugte Luft. Ebenfalls durch ein eröffnetes Emissarium kam es in einem Falle GOLDS zu Luftsuspiration und infolge eines offenen Foramen ovale zur protrahierte arteriellen Embolie. Schließlich erwähnt KUDRIN noch eine Luftembolie, die durch Eröffnung eines Emissariums bei einer Entlastungstrepanation über dem Kleinhirn erfolgte.

Bei den von otologischer Seite beschriebenen Luftembolien (KUHN, MEIER, GUY, FLEISCHMANN, ANTHON, GOLLAND u. a.) handelte es sich meist um Luftansaugung in den Sinus sigmoideus, wobei der oft im Sitzen vorgenommene Verbandwechsel nach otologischen Eingriffen das Eintreten der Embolie begünstigte.

Letztere Beobachtung leitet uns über zur Frage der Entstehungsbedingungen der so verhältnismäßig seltenen Luftembolien im Schädelbereich.

Die auf Veranlassung von v. BERGMANN durchgeföhrten Untersuchungen CRAMERS haben ergeben, daß normalerweise in den Venen des Schädelinnern ein positiver Druck von durchschnittlich 90 mm Wasser herrscht. Ein Absinken des Druckes in den Venen war zu erzielen durch intracraniale Drucksteigerung mittels Injektion von Wachs in den Schädel. Die Verminderung der Gesamtblutmenge des Körpers z. B. durch Ausblutung führte ebenfalls zur Drucksenkung. Vorübergehende Drucksenkungen rufen Schluckbewegungen und tiefe Atemzüge hervor, da sie eine vermehrte Blutansaugung bewirken (GENZMER, FLEISCHMANN, FREY). Nach FERRARIS Untersuchungen (nach FREY) besteht bei erhöhter Kopflage im zentralen Sinusende stets negativer Druck, im peripheren dagegen positiver, so daß das periphere allein blutet. Bei Tieflagerung des Kopfes tritt auch im zentralen Sinusende positiver Druck auf, was für die Bekämpfung eines Operationszwischenfalles zu beachten ist.

Wesentlich beim Zustandekommen der Luftembolie ist ferner, daß die vom Herzen her ausgeübte Saugwirkung um so stärker ist, je weiter zentral die Verletzungsstelle der Vene liegt (HOFFHEINZ, BIELINSKI). Daher ist möglicherweise die relativ größere Anzahl von Luftembolien

nach Verletzung des Sigmoidsinus bedingt. Man kann außerdem auch wohl annehmen, daß der Bulbus ven. jug., sowie der Sigmoidsinus selbst, eine Art Windkesselfunktion ausüben, und ein Reservoir darstellen, das gewissermaßen erst vom Herzen her leergesaugt werden muß, ehe bei weiter peripher gelegenen Verletzungen der venösen Räume Luft aspiriert werden kann.

Außerdem ist die Saugwirkung um so stärker, je vollständiger der Sinus etwa peripher verlegt ist. **FLEISCHMANN** betont die Wichtigkeit der teilweisen oder vollständigen Verstopfung des Sinus durch Thromben für die Entstehung der Luftembolie. Auch **DOENCH** glaubt, daß die zunächst peripher vorgenommene Unterbindung des Sinus den tödlichen Ausgang seines Falles wesentlich bedingt hat.

Bei einem seitlichen Schlitz in der Venenwand ist die Möglichkeit des Lufteintrittes größer als bei totaler Durchtrennung, da im letzten Fall das Gefäß besser kollabieren kann (**FREY**). Entzündliche starre Veränderungen in der Umgebung oder anatomische Fixierung der venösen Blutleiter, die das Zusammenfallen verhindern, erhöhen die Gefahr der Luftembolie.

Unter Beachtung aller dieser Faktoren wird in den meisten der erwähnten Fälle die Entstehung der Luftembolie erklärliech.

So beschreibt **GENZMER**, daß in seinem Falle die Luftansaugung durch wiederholte tiefe Inspirationen des Patienten hervorgerufen wurde, nachdem der Sinus bei der Sarkomexstirpation verletzt und das Operationsgebiet blutfrei getupft worden war. Die erhöhte Disposition zur Luftembolie durch vorausgegangenes häufiges Nasenbluten (Blutdrucksenkung) macht **GOLLAND** für die Entstehung einer Luftembolie nach einer Verletzung des Sigmoidsinus verantwortlich. Die besondere Bedeutung des Lagewechsels geht aus der Beobachtung von **HOFFHEINZ** hervor. Hier wurde während der Operation eines Kleinhirnglioms die sitzende Stellung wegen Verschlechterung des Zustandes des Kranken mit Beckenhochlagerung vertauscht. Als der Patient zum Wundverschluß wieder aufgesetzt wurde, trat erneut Cyanose und schließlich der Tod an einer durch die Sektion festgestellten Luftembolie ein. Da bei aufrechter Körperhaltung infolge Senkung des Druckes im venösen Kreislauf die Möglichkeit der Entstehung einer Luftembolie größer ist, wurde von chirurgischer Seite (**GULEKE**, **OLIVECRONA**) empfohlen, Hirnoperationen tunlichst nicht im Sitzen vorzunehmen. Auch bei den von otologischer Seite mitgeteilten Fällen scheint der häufig im Sitzen vorgenommene Verbandwechsel ein wesentlicher Faktor für das Zustandekommen der Luftsorption zu sein. Hinzu kommen aber noch in diesen Fällen die meist vorhandenen entzündlichen Veränderungen der Sinuswand und die mehr oder weniger vollständige Verlegung des Sinus durch Thromben, sowie die relativ geringe Weg-

strecke zum Herzen beim Sinus sigmoideus. Hier treffen also mehrere der oben beschriebenen Faktoren zusammen, so daß sich die verhältnismäßig häufige Beobachtung von Luftembolien bei Verletzung des Sigmoidsinus erklärt. Eine entzündliche Wandstarre der Gefäße ist wahrscheinlich auch im Falle CLAIRMONTs die Ursache der Luftembolie (Pachymeningitis haemorrhagica interna bei einem Alkoholiker). Bei dem von EBERLE beschriebenen Falle der Luftembolie nach Verletzung des Längssinus anläßlich Operation eines epiduralen Hämatoms ist zu erwägen, ob die intracraniale Blutansammlung vor ihrer Ausräumung nicht ähnlich wirkte, wie die experimentelle Wachsinjektion in den Schädel, mit welcher, wie erwähnt, CRAMER eine Verminderung des venösen Druckes im Schädelinnern erzielen konnte, wodurch die Disposition zur Luftembolie erhöht wird.

In dem von uns beobachteten Fall sind es zwei Momente, die den tödlichen Zwischenfall hervorgerufen haben. Einmal war durch die, dem abklingenden epileptiformen Krampfanfall folgenden, tiefen, schnaugenden Inspirationen die Drucksenkung im venösen Gefäßsystem gegeben. Zweitens verhinderte offensichtlich die autoptisch bestätigte narbige Bindegewebeinscheidung der pialen Venen den Kollaps der verletzten Hirnhautvene, so daß Luft angesaugt werden konnte.

Dies führt zur weiteren bemerkenswerten Tatsache des vorliegenden Falles. Die bei der Sektion vorgefundenen Veränderungen am Gehirn entsprechen nicht den Befunden, die sich im Anschluß an eine von der Schußverletzung ausgehende Meningitis vorfinden. Es sind vielmehr wesentlich ältere Veränderungen, die ihrem Typ nach einer frühkindlichen Meningitis entsprechen. Für den frühen cerebralen Prozeß spricht ferner in Vorgesichte und Befund die leichte Debilität, die für sich allein betrachtet zwar hätte konstitutionell bedingt sein können, im Zusammenhang mit anderen Befunden aber als Erkrankungsfolge aufgefaßt werden muß. Ferner deutet die auffallende Sellakonfiguration auf einen früheren, mit intracranialer Drucksteigerung einhergehenden Erkrankungsprozeß. Wenn auch das Sellabild normalerweise große Verschiedenheiten zeigt, so handelt es sich hier zweifellos um eine alte kindliche Drucksella. Da wir diese Veränderungen bereits auf dem einige Tage nach der Verwundung angefertigten Röntgenbild finden, kann diese Sellaform nicht Folge einer der Verletzung sich anschließenden, intracranialen Drucksteigerung sein. Schließlich ist der pathologisch-anatomische Befund ausschlaggebend. Dieser gipfelt in dem Nachweis der frühkindlichen abgelaufenen Meningitis und deren Folgezustand. Der frühkindliche Schaden ist durch die Vorgesichte erhärtet, sein klinisches Äquivalent zieht sich durch das ganze Leben hin.

In Anbetracht der grundsätzlichen Bedeutung soll dieser Befund etwas ausführlicher behandelt werden. Ausgehend von der Röntgen-

aufnahme (Abb. 1) gibt der Befund des gegenüber der Sattellehne tief-liegenden Tuberculum sellae schon einen Hinweis für einen cystischen Prozeß im Gebiet der Cisterna praechiasmatica. Diese Arachnoidalysten, die gerne auch mit Cystenbildung in der Cisterna fossae Sylvii kommunizieren, pflegen im frühkindlichen Alter das charakteristische Bild, wie es in der Abb. 3 und auf der Röntgenaufnahme (Abb. 1) wiedergegeben ist, zu verursachen. Es ist auf den während des Wachstums bestehenden Druckkreis zurückzuführen. Als Ausdruck der abgelaufenen Meningitis sieht man in der Abb. 2a, abgesehen von der cystischen Abhebung und Verdickung der Pia im Gebiet der Cisterna pontoolivaris (*a*) und der Cisterna basalis (*b*), noch am fixierten Präparat die Trübung und Verdickung der Pia im Gebiet der Cisterna praechiasmatica (*c*) und vor allen Dingen die flottierende Cyste im Bereich der Cisterna fossae Sylvii (*d*).

Auf dem Querschnitt imponiert außer dem in solchen Fällen häufig verschmälerten Chiasma opticum das cystisch verdickte Mesenchym in den basalen Zisternen und als weitere Folge der Druckwirkung im Gebiet der Cisterna basalis die starke Erweiterung des Recessus interpeduncularis und die Verkleinerung des Hirnstammes.

Nach diesem Ausbreitungstyp muß es sich um einen alten periencephalen Prozeß gehandelt haben, bei dem, wie häufig, der Abbau noch nicht beendet ist. Als Zeichen dieser alten, stellenweise noch nicht völlig organisierten Meningitis sehen wir in der Abb. 4 die diffusen pialen Cysten und in der Abb. 5 endangitische Vorgänge in dem Gefäß (*a*) und pseudolaminäre Verödung in der Hirnrinde (*b*). Ist der Prozeß auch zwischen Pia und Randzone noch nicht zum Abschluß gekommen, so finden wir — abgesehen von enger Verflechtung von Randglia und pialem Mesenchym (Abb. 6) — Gliakammern bis in die Pia hinein-

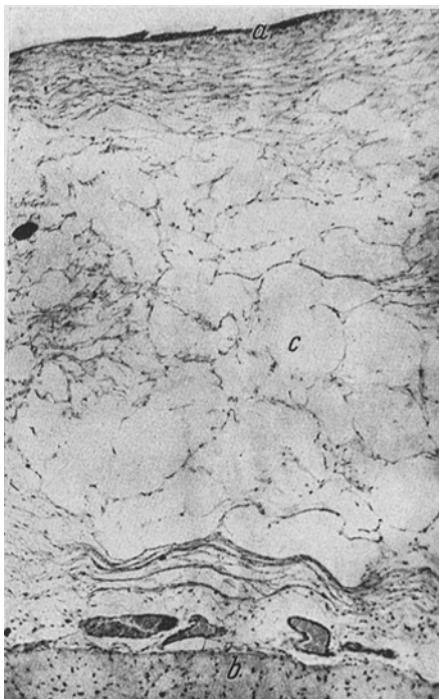


Abb. 4. (Mi 2316.) Aus dem Gebiet der cystisch umgewandelten Meningen über der Cisterna fossae Sylvii. *a* Arachnoides; *b* Hirnrinde; *c* Maschenwerk der Zisternen 37:1.

reichen und eine gliöse Wucherung als Reaktion auf den Druck der leptomeningealen Cysten. Abb. 7 zeigt frischere gefäßabhängige Ausfälle

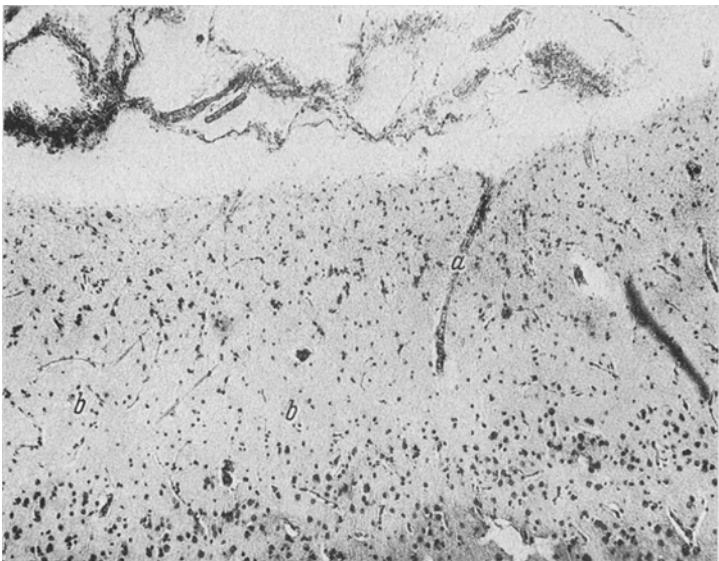


Abb. 5. (Mi 2318.) Organisation der in die Hirnrinde einstrahlenden Gefäße (*a*) mit pseudolaminärer Erbleichung (*b*) der Hirnrinde, die in den Randzonen zellarm und verschmälert ist. 76:1.

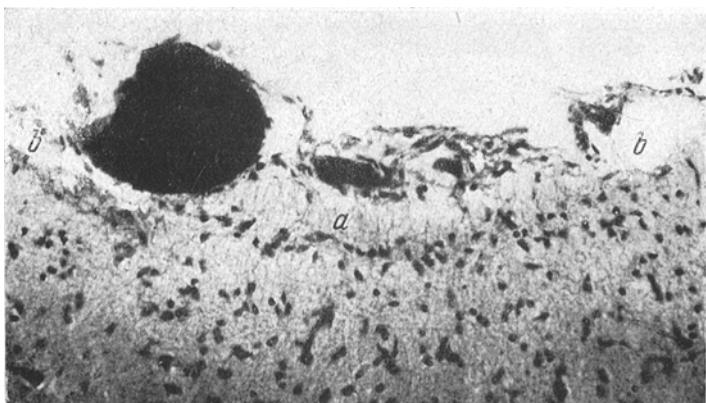


Abb. 6. (Mi 2319.) *a* Verflechtung und Verfilzung des pialen Bindegewebes mit der Glia der Randzone; *b* cystisch erweitertes Maschenwerk einer Windungsfurche. 200:1.

bei (*b*) neben cystischen Kammern zwischen Hirnrinde und pialem Mesenchym und Verfilzung der meso- mit den ektodermalen Fasern an einzelnen Stellen (*a*). Sobald bei der zunehmenden Vernarbung

Rindengefäße<sup>1</sup> mitbefallen werden und obliterieren, kommt es zu den in Abb. 5 und 7 (b) dargestellten, gefäßabhängigen Ausfällen, als deren Folge wir einen mehr oder weniger deutlichen Status spongiosus zu sehen bekommen. Dieser langsame Abbau unterhält Organisationsprozesse des periencephalen Mesenchyms, welches dadurch nie zur Ruhe kommt.

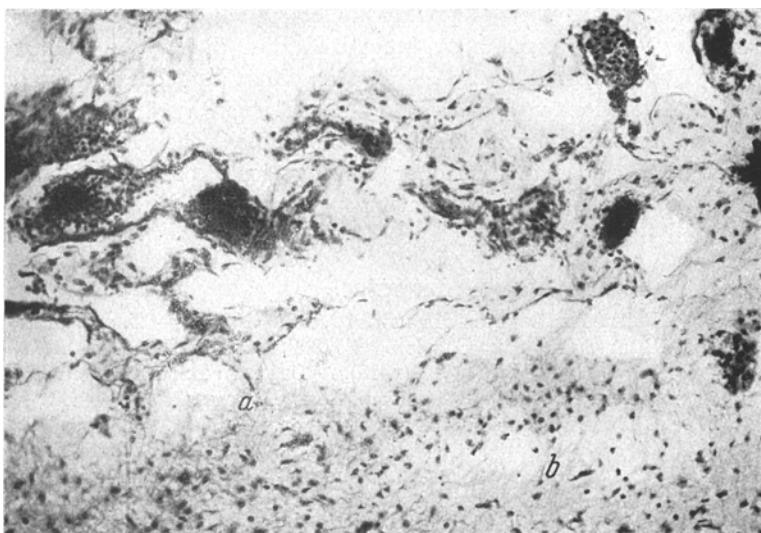


Abb. 7. (Mi 2324.) Zeigt die Verdickung der Randschicht des Gehirns bei 160facher Vergrößerung. a ihre Verfüllung mit der weichen Hirnhaut; b gefäßabhängige Ausfälle.

Auf den Fragenkomplex des nicht oder kaum zur Ruhe kommenden Abbaus nach frühkindlichen Prozessen oder späteren Traumen soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden (Einzelheiten darüber s. OSTER-TAG 1948).

Diese anatomischen Feststellungen sind zusammen mit dem klinischen Befund deshalb bedeutsam, weil bei dem in seiner Entwicklung hypoplastischen und leicht debilen, jedoch sonst unauffälligen Menschen das gesamte Krankheitbild und seine Ursache geklärt werden konnte. Die noch nicht abgeschlossenen Organisationsvorgänge hatten zu einer narbigen Fixierung pialer Venen geführt, so daß diese nach Eröffnung nicht kollabieren konnten. Dieser im allgemeinen nicht wesentliche Umstand wirkte sich in dem Augenblick verhängnisvoll aus, als nach dem bei der Operation ausgelösten epileptiformen Anfall vertiefte Inspirationen und Blutdrucksenkung die Disposition zur Luftsaugung herbeiführten.

<sup>1</sup> Daß diese immer noch als piale Gefäße bezeichnet werden, ist grundfalsch und meines Wissens schon von SPATZ gegeißelt worden.

*Zusammenfassung.*

Ein 21jähriger Hirnverletzter stirbt während der operativen Entfernung einer nicht infizierten Hirnnarbe nach einem erstmaligen epileptischen Anfall. Die Sektion deckt eine Luftembolie auf, deren Ursachen in dem *Zusammentreffen* der Drucksenkung im venösen Kreislauf (infolge der im abklingenden epileptischen Anfall vertieften Inspirationen) mit der mangelnden Kollapsfähigkeit einer narbig fixierten Vene liegen. Eine anamnestisch und durch den Sektionsbefund erhärtete frühkindliche Meningitis, deren klinisches Äquivalent eine leichte Debilität war, hatte die anatomicen Veränderungen an den pialen Venen hervorgerufen. Die morphologischen Kriterien der Folgeerscheinungen frühkindlicher meningealer Prozesse werden erörtert, ferner einschlägige Beobachtungen von Luftembolie bei Schädeloperationen herangezogen.

*Literatur.*

- ANTHON: Beitr. Anat. usw. Ohr usw. **22**, 321 (1925). — Z. org. Chir. **34**, 840 (1926). — BIELINSKI: Polska Gaz. lek. **1935**, 849. — Z. org. Chir. **78**, 243 (1936). CLAIRMONT: Arch. klin. Chir. **92**, 1092 (1910). — CRAMER: Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Diss. DORPAT (1873). — Zit. nach v. BERGMANN, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie, Bd. 30. Stuttgart: Ferdinand Enke 1880. — DOENCH: Zbl. Chir. **1933**, 486. — EBERLE: Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 8, 213. — FERRARI: Wien. klin. Wschr. **1888**, 285. — Zit. nach FREY, Erg. Chir. **22** (1933). — FLEISCHMANN: Über Luftembolien bei Ohroperationen. Pract. otol. **3**, 295 (1940). — Z. org. Chir. **103**, 64 (1941). — FREY: Erg. Chir. **22**, 95 (1933). — GENZMER: Arch. klin. Chir. **21**, 664 (1877). — GOLD: Arb. neur. Inst. Wien. Univ. **25** (1924). — Z. org. Chir. **32**, 359 (1925). — GOLLAND: Vestn. otol. i. t. **1938**, Nr 2, 204. — Z. org. Chir. **94**, 262 (1936). GOYANES: Acta Soc. Cir. Madr. **3**, 179 (1934). — Z. org. Chir. **70**, 403 (1935). — HOFFHEINZ: Die Luft- und Fettembolie. Neue Deutsche Chirurgie Bd. 55. Stuttgart: Ferdinand Enke, 1933. — KUDRIN: Vestn. Chir. **1934**, Nr 103/104, 146. — Z. org. Chir. **76**, 12 (1936). — Anatomisches Schrifttum s. Arbeit OSTERTAG und Arbeit SCHIFFER in Festschrift KRETSCHMER, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-lehre **1948**.

Prof. Dr. BERTHOLD OSTERTAG, (14b) Tübingen-Lustnau, Hornschuchstr. 4.  
Dr. med. WERNER v. STRENGE, (14b) Tübingen, Versorgungskrankenhaus.