

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Würzburg
(Direktor: Prof. Dr. H. SAAR).

Die Gefahrenbreite der intrasternalen Bluttransfusion*.

Von

HEINRICH SAAR.

Mit 1 Textabbildung.

HENNING hat im Jahre 1940 auf die Möglichkeit der intrasternalen Infusion und Bluttransfusion hingewiesen. Seitdem sind eine Anzahl zustimmender Veröffentlichungen über dieses Thema erschienen (TOCANTINS, O'NEIL und JONES, HEINRICH, KÖNIG und DRASNAR, EHRHARDT und KNEIP, NEHMANN u. a.).

Für die intrasternale Infusion kommen in erster Linie alle die Fälle in Betracht, bei denen eine intravenöse Applikation nicht möglich ist. Sie eignet sich vor allem für die Kinderpraxis, da hier die Punktion der Venen erfahrungsgemäß häufig auf Schwierigkeiten stößt. Bei entsprechender Änderung der Technik wird, wie HENNING ausgeführt hat, die von O'NEIL und JONES u. a. vorgeschlagene intrafemorale oder intratibiale Injektion überflüssig.

Der Eingriff gilt als durchaus gefahrlos. Gegenindikationen sind nicht bekannt und dürften nach Ansicht der einzelnen Autoren nicht häufig sein. Als erster hat BREITENECKER auf eine Gefahrenquelle der Sternalpunktion, und zwar auf die Möglichkeit der totalen Perforation und damit der Anspießung und Verletzung der Organe des vorderen Mediastinums hingewiesen und was für die Sternalpunktion gilt, trifft in übertragenem Sinne sicher auch für die intrasternale Bluttransfusion zu. 1946 bzw. 1947 berichteten WIEDEMANN und ROER über katastrophale Folgen einer intrasternalen Infusion durch totale Perforation des Sternums. REGENBOGEN stellte unter Berücksichtigung der Topographie der Injektionsstelle und ihrer Gefäßversorgung Richtlinien für Sternalpunktion und Infusion auf.

Wir hatten vor längerer Zeit Gelegenheit, eine andersartete Infusionkomplikation zu beobachten, bei der eine zum Tode führende Mediastinalblutung nicht durch Perforation des Brustbeins und Anspießung des Mediastinums, sondern durch andere Mechanismen bedingt wurde.

Der 15 Jahre alte kaufmännische Lehrling K. wurde wegen schwerer Verbrennungen beider Arme und Beine, des Gesichtes und der Gegend der Schulterblätter und des Gesäßes in die Klinik aufgenommen. Im Bereich der Verletzungen entwickelten sich ausgedehnte Zellgewebsreaktionen. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich zusehends. Es wurden mehrere Bluttransfusionen notwendig.

* Die Arbeit wurde bereits 1944 zur Drucklegung angenommen, der vorbereitete Satz ist aber durch Kriegseinwirkung in Verlust geraten.

Da infolge der Armverletzungen eine intravenöse Applikation nicht durchführbar war, wurde die transsternale Methode angewandt. Trotz aller Bemühungen verstarb der Patient in der 5. Krankheitswoche plötzlich.

Die Leichenöffnung hatte folgendes Ergebnis: Ausgedehnte eitrige und zum Teil nekrotisierende Dermatitis combustionis an beiden Armen und Beinen, im Gesicht und am Rücken, parenchymatöse Degeneration innerer Organe (Leber, Nieren, Herzmuskel), allgemeine Dilatation des Herzens, kleinfleckige Bronchopneumonien in beiden Lungenunterlappen, allgemeine Anämie und Kachexie.

Wie die Aufnahme erkennen läßt, fand sich außerdem eine ausgedehnte Blutung im Bereich des gesamten vorderen Mediastinums und zwischen den Blättern des Perikards, die vor allem stark zentral zur Entwicklung gekommen war und sich proximal allmählich verlor. Die Blutung durchsetzte nicht nur das gesamte mediastinale Fettgewebe, sondern reichte beiderseits, besonders links, weit gegen die Lungenhilus. Auch das reostoernale Gewebe zeigte sich leicht blutig durchtränkt. Hier begrenzten Arteriae und Venae mammae internae das Hämatom.

Bei der Präparation konnte festgestellt werden, daß weder die großen Gefäßstämme des Herzens noch das Herz selbst irgendwelche Verletzungen aufwiesen, die die Blutung erklären könnten. Im Herzbeutel fand sich nur klare, leicht gelbliche, menigenmäßig nicht vermehrte Flüssigkeit. Die Seitenäste der Mammariae waren, soweit sie sich bei dem verhältnismäßig kompakten Bluterguß verfolgen ließen, intakt.

Am Sternum konnte nach Abtragen der Weichteile zwischen Ansatz der 2. und 3. Rippe dicht neben der Mittellinie eine frische Punktionsstelle zur Darstellung gebracht werden. Dagegen erwies sich die Basis des Brustbeines sowohl hier als auch sonst vollkommen unverletzt.

Mikroskopisch zeigte die Untersuchung des Brustbeines im Bereich der Injektionsstelle eine starke Eweiterung und vermehrte Blutfüllung der Capillaren und der Marksinus. Das vordere Mediastinum bot das Bild einer unterschiedlich dichten Blutung ohne Abbau — und Neubildungsvorgänge. An den Gefäßen ließen sich keine krankhaften Veränderungen nachweisen. Im übrigen fanden sich eine Nephrose, Hämosiderose der Milz bei Verfettung der Reticuloendothelien und Lipohyalinose der Gefäßwände; diffuse feintropfige Verfettung der Leber und Dissoziation der Leberzellen sowie Entfettung der äußeren Rindenzone der Nebennieren.

Zusammenfassend war es also bei einem an sich schwerkranken Jugendlichen im Anschluß an eine intrasternale Bluttransfusion zu einem ausgedehnten Bluterguß ins vordere Mediastinum gekommen.



Abb. 1. Ausgedehnter Bluterguß in das vordere Mediastinum.

Eine fehlerhafte Injektion in Form einer totalen Perforation des Sternum und damit eine unmittelbare Infusion ins Mediastinum wurde durch die Sektion ausgeschlossen. Desgleichen kommt eine versehentliche Verletzung der Organe des vorderen Mittelfelles infolge unsachgemäßer und zu tiefer Infusion ebensowenig in Frage wie eine Blutung aus anderen inneren Ursachen. Vielmehr spricht der Befund am Sternalmark, insbesondere der Blutreichtum der Marksinusoiden dafür, daß die Transfusion ordnungsgemäß und kunstgerecht an den gewünschten Ort erfolgte. Die Quelle der Blutung muß also in anderen Bedingungen gesucht werden.

Die normale Anatomie weist hier, wie auch HENNING auf Grund seiner Untersuchungen annimmt, den richtigen Weg. Das Blut wird aus den Sinusoiden des Sternalmarkes kleinen Venenstämmchen und weiter in erster Linie über die Venae perforantes den Venae mammariae internae zugeführt. Der venöse Abfluß der dorsalen Teile des Brustbeines, des mediastinalen Fettgewebes, der Pars mediastinalis pleurae und des Perikards erfolgt über Rami sternales der Venae mediastinales. Sie münden meist unmittelbar in die Brachiocephalicae, seltener entsprechend dem Verlauf der gleichnamigen Arterien, in die Venae mammariae internae. Wesentlich ist, daß sämtliche in Frage kommenden Blutleiter klappenlos sind. Hierin dürfte die Erklärung für das Auftreten der Mediastinalblutung zu erblicken sein.

Den Venenklappen kommt sonst die Aufgabe zu, bei plötzlichen Druckschwankungen eine Rückstauung des Blutes und damit eine Überbelastung des terminalen Strombahngebietes zu verhindern. Es darf in unserem Falle angenommen werden, daß ein Reflux des Venenblutes in die Mediastinalvenen auftrat und die Blutung verursachte. Dabei ist es ebenso gut möglich, daß kleine, bei der Obduktion nicht gefundene Gefäßwand-einrisse für die Entwicklung des Hämatoms verantwortlich zu machen sind, wie eine Summation diffuser Sickerblutungen aus kleinsten Venulen.

Der in der Vena cava superior bzw. in den Brachiocephalicae herrschende Druck ist im allgemeinen negativ. Schon für die Venae jugulares wurden Werte zwischen -3 und $+10$ cm H₂O gemessen (SCHOPF). Damit ergibt sich im Verein mit der vis a tergo für die Mammariae und Mediastinales eine reibungslose Blutzirkulation.

Bei der transsternalen Infusion und bei einer Einlaufhöhe von etwa 1 m (HENNING) entsteht zunächst ein Überdruck am Ort der Infusion. Das primäre starre Infusionssystem wird den Einlaufdruck mehr oder weniger unverändert auf die ableitenden Blutwege weitergeben. Drucksteigerungen sind hier die voraussehbare Folge.

Solange das Strombahngebiet der Mediastinalvenen, bzw. der Cava superior überhaupt, unter physiologischen Bedingungen steht, ist dies belanglos. Letztere kann das Mehrangebot ohne weiteres aufnehmen. Rückstauungen sind nicht zu erwarten. Anders dagegen, wenn im Bereich der oberen Hohlvene aus irgendwelchen Gründen der Blutdruck

von vornherein erhöht ist. Zufolge der topographischen Verhältnisse wird dann auch im mediastinalen Abflußgebiet der Venendruck steigen. Erfahren diese Gefäße nun bei der transsternalen Infusion eine zusätzliche Belastung, dann sind unter Umständen beträchtliche Stauungen zu erwarten. Sie werden sich bei der Infusion durch einen erhöhten Widerstand geltend machen und können dazu verleiten, daß das Blut unter besonders starkem Druck injiziert wird. So kann es zu den ungewollten Folgen, der Mediastinalblutung, kommen.

Wenn dies die eine der letzten Ursachen für die Entwicklung eines Mediastinalhämatoms bei intrasternaler Bluttransfusion ist, kann eine zusätzliche und akute Drucksteigerung aus anderen inneren Ursachen als die andere angesehen werden.

Die verschiedensten Erkrankungen führen erfahrungsgemäß zu chronischen Einflußstauungen und damit zu einer Erhöhung des Venendruckes.

Nach GOLLWITZER-MEIER bestimmt der venöse Rückfluß die Arbeit des rechten Herzens. Er erfährt eine Änderung, wenn die Arbeitskraft des rechten Ventrikels versagt, also bei gewissen Herzmuskel- und Klappeninsuffizienzen, bei Behinderung der diastolischen Ausdehnung und bei manchen Rhythmusstörungen. Er ist ferner abhängig vom intrathorakalen Druck. Inspiration läßt ihn absinken, Exspiration hat Druckanstiegen zur Folge. Dabei verläuft die respiratorische Deformierung der Gefäße parallel den intrathorakalen Druckschwankungen.

Zu Einflußstauungen führen zunächst Pleuraschwarten, Ergüsse in den Brusthöhlen und Kyphoskoliosen (GOLLWITZER-MEIER, KROETZ, KROETZ und VILLARET, BÜDELMANN u. a.). Nach weiteren Untersuchungen von KROETZ steigt beim Pneumothorax der Druck in der Cava superior um die eingefüllte Druckdifferenz. OBERHOLD, LEWIS und PILCHNER bestätigen das. Erfahrungsgemäß bedingen im übrigen alle raumbeengenden Prozesse im Bereich des Brustkorbes, wie Schwarten, Narbenbildungen, Neoplasmen und Deformierungen unter entsprechenden Voraussetzungen entweder indirekt oder, was vor allem die Neubildungen und Narben betrifft, unmittelbar mehr oder weniger schwere Einflußstauungen. Bekannt ist ferner, daß auch bei asthmatischen Erkrankungen und bei jeder Form des Lungenemphysems Zirkulationsstörungen der genannten Art vorkommen können. Schließlich wiesen FREY und ZEUS durch einschlägige Untersuchungen nach, daß intraabdominelle Druckschwankungen ebenfalls zu einer Änderung des intrathorakalen Druckes mit entsprechender Auswirkung auf den Venendruck führen können.

Mit unter Umständen bedeutenden Einflußstauungen sind gewisse Formen der Herzinsuffizienz verbunden, gleichgültig, ob es sich hier um rein muskuläre oder um valvulomuskuläre Versager handelt. Generalisierter Hochdruck verändert den Venendruck nach Untersuchungen von ERNST nur bei gleichzeitiger Herzschwäche.

Wenn überhaupt, so dürften die genannten Erkrankungen bei der intrasternalen Infusion wohl einer Komplikation den Boden ebnen. Bei richtiger Würdigung der Verhältnisse und bei schonender und langsamer Infusion wird sich aber das Äußerste ohne weiteres vermeiden lassen. Anders dagegen, wenn es unvorbereitet bei sonst normalen Verhältnissen oder ganz besonders bei gleichzeitiger chronischer Stauung zu einem akuten und unter Umständen beträchtlichen Ansteigen des Venendruckes kommt. Dann liegt vor allem die Gefahr der Gefäßwandruptur mit anschließender profuser Blutung nahe.

Wie BÜRGER beweisen konnte, führt in erster Linie gewaltsame Expiration bei gleichzeitig geschlossener Stimmritze (Valsalva) zu einem Ansteigen des Venendruckes auf Werte von 500 cm H₂O und mehr. Weiter fanden MORITZ und TABORA beim Husten und Pressen Venendrucke von bis zu 300 mm Hg, während BURTON-OPITZ nach Vagusreizung den Jugularisdruck von —0,2 auf +3,6 mm Hg ansteigen sah.

Es liegt nahe, gerade auf derartig unerwartete Zwischenfälle als wesentlichen Faktor für die Entstehung eines Mediastinalhämatoms bei der intrasternalen Bluttransfusion hinzuweisen. Es wird durchaus möglich sein, durch entsprechende vorbeugende Maßnahmen den hieraus erwachsenden Komplikationen zu begegnen.

Zusammenfassung.

Eine einschlägige Beobachtung beweist, daß es auch bei der kunstgerecht durchgeführten intrasternalen Bluttransfusion zu tödlichen Komplikationen in Form einer Mediastinalblutung kommen kann.

Es darf angenommen werden, daß chronische und vor allem akute Stauungen im Bereich des oberen Hohlvenensystems auf die klappenlosen Abflußwege des Brustbeines zurückwirken und für die Entstehung der Blutungen verantwortlich werden.

Literatur.

BREITENECKER: Beitr. gerichtl. Med. 17, 195 (1943). — BÜDELMANN: Klin. Wschr. 1938, Nr 29, 1009. — BÜRGER: Münch. med. Wschr. 1921, 1066. — ERNST: Dtsch. med. Wschr. 1933. — FREY: Z. exper. Med. 31, 49 (1923). — GOLLWITZER-MEIER: Erg. Physiol. 34, 1045 (1932). — HENNING: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 52, 319 (1940). — Dtsch. med. Wschr. 1943. — KROETZ: Arch. klin. Med. 189, 325 (1922). — NEHMANN: Klin. Wschr. 1947, 867. — OBERHOLD: Zit. nach ZEUS. — ORSOS: Beitr. path. Anat. 70, 36 (1937). — PILCHER: Zit. nach ZEUS. — PRUSIK: Zit. nach ZEUS. — REGENBOGEN: Klin. Wschr. 1947, 868. — ROER: Klin. Wschr. 1947, 67. — TOCANTINS, O'NEIL and JONES: J. Amer. Med. Assoc. 117, 1229 (1941). — WIEDEMANN: Klin. Wschr. 1946, 265. — YOUNG and OSGOOD: Arch. Int. Med. 55, 186 (1935). — ZEUS: Arch. Kreislaufforschg 8, 330 (1941).