

Aus dem Pathologischen Institut Berlin-Spandau
(Direktor: Prof. Dr. C. FROBOESE).

Zum Nachweis der arteriellen Luftembolie des Gehirns*.

Von

Dr. KURT KÖHN,
Assistent am Institut.

Verschiedene neuere sowohl pathologisch-anatomische als auch chirurgische Arbeiten zum Nachweis der arteriellen Luftembolie des Gehirns (H. LOESCHKE 1950; W. SCHUBERT 1951, 1952; W. FELIX 1949, 1950) werden in gerichtsmedizinischen Kreisen sicherlich Verwunderung hervorgerufen haben, da in ihnen Methoden empfohlen werden, durch die „der Luftnachweis im Gehirn sehr leicht zu erbringen ist“ (W. FELIX), man möchte hinzusetzen, ganz im Gegensatz zu allen bisherigen Erfahrungen. Gerade die gerichtliche Medizin hat sich um dieses Thema besondere Verdienste erworben (H. MERKEL, K. WALCHER) und es wohl auch zu einem gewissen Abschluß geführt. Durch die eingangs genannten Arbeiten scheint jetzt aber in weiten, namentlich klinischen Kreisen Unsicherheit und Verwirrung betreffs der pathologisch-anatomischen Diagnostik der Luftembolien des Gehirns entstanden zu sein, und es werden bereits Fälle bekannt, in denen die Diagnose „Luftembolie des Gehirns“, die durch die Sektion auf Grund falscher Nachweismethoden gestellt wurde, durch ein offizielles Gutachten zurückgenommen werden mußte. So ist es uns Pathologen geradezu ein Bedürfnis, diesen aus einer Quelle unserer Disziplin stammenden Fehldiagnosen auch vor dem Forum der gerichtlichen Medizin entgegenzutreten und die *Fehlerquellen* jener Methodik aufzuzeigen, die zu diesen Fehlentscheidungen geführt hat.

Zunächst die in den angeführten Arbeiten empfohlenen *Methoden* zum *makroskopischen* Nachweis der Luftembolie des Gehirns:

1. Am normaliter — ohne besondere Kautelen! — herausgenommenen Gehirn werden die *Ventrikelräume* unter Wasser eröffnet: Das Hervorperlen von Luftbläschen aus den Hirnventrikeln wird in *jedem* Falle als Luftembolie des Gehirns gedeutet (H. LOESCHKE 1950).

2. Eröffnung des *Subduralraumes* unter Wasser bei ebenfalls — wenn möglich — unter Wasser zu eröffnendem Schädel: Das Hervorperlen von Luftbläschen gilt wiederum als *Beweis* für das Vorliegen einer Luftembolie des Gehirns (W. SCHUBERT 1951).

3. Als *sicherste* Methode zum Nachweis einer Luftembolie des Gehirns — wie auch aller anderen Organe — wird neuerdings die (Formol-) Fixierung des ohne vorherige Unterbindung von Gefäßen und Liquorräumen herausgenommenen Gehirns

* Gekürzt nach einem auf der 36. Tagung der Dtsch. Ges. f. Path. vom 3. bis 6. 6. 1952 in Freiburg gehaltenen Vortrag.

in der *Unterdruckkammer* bei —250 mm Hg empfohlen: Nach den Gasgesetzen dehnt sich im Unterdruckraum Gas stärker aus als Flüssigkeiten oder feste Körper. Ergo soll sich die embolisierte Luft in dem fixierten Gehirn bei der späteren Sektion als „schweizerkäseartige“ Hohlbezirke darstellen (SCHUBERT 1952).

4. Auch *Luftbläschen* in den *Meningealgefäßen* werden als *Beweis* für das Vorliegen einer Luftembolie des Gehirns gewertet (W. FELIX und H. LOESCHKE 1950).

W. SCHUBERT konnte so bei rund 30—35% aller Verstorbenen „Luftembolien“ des Gehirns nachweisen. Um eine Erklärung für das Zustandekommen dieser unwahrscheinlich zahlreichen „Luftembolien“, die klinisch natürlich völlig symptomlos verlaufen waren, zu geben, wird unter Bezugnahme auf die klassischen Versuche von F. MARCHAND 1876, I. R. EWALD und R. KOBERT 1883 und BICHAT 1908 ihre Entstehung durch intrabronchiale Drucksteigerung in der Agonie angenommen oder aber bei chirurgisch Versorgten auch infolge eines relativ harmlosen Verbandwechsels.

Der kritischen Betrachtung dieser Empfehlungen zum Nachweis der arteriellen Luftembolie des Gehirns seien einige wichtige Daten der Literatur über den Nachweis von Luftembolien vorangestellt.

M. RICHTER veröffentlichte bereits 1905 seine auch heute noch geübte und mit Recht geschätzte Methode zum makroskopischen Nachweis der Luftembolie des *Herzens*. Frühere Vorschläge von AMUSSAT und OLLIVIER sowie von KOCKEL und F. STRASSMANN konnten sich nicht durchsetzen, da sie zu keinen eindeutigen Ergebnissen führten, was wohl auch von der späteren Empfehlung K. HELLYS (1933) gilt. M. RICHTER hatte bereits erkannt und in seiner Methodik berücksichtigt, worauf vor ihm bereits B. COHN und F. MARCHAND hingewiesen hatten, daß Voraussetzung eines einwandfreien Nachweises der Luftembolie des Herzens die äußerste Schonung des Gefäßsystems vor Prüfung der Herzkammern auf Luftinhalt ist oder allgemeiner ausgedrückt, daß *Voraussetzung eines einwandfreien Nachweises der embolisierten Luft die äußerste Schonung von Kanalsystemen ist, die in Kommunikation mit Räumen stehen, in denen eine Luftembolie nachgewiesen werden soll*. Man hatte häufig genug beobachtet, daß durch Eröffnung von Gefäßen während der Sektion *äußere* Luft in das Gefäßsystem eingeströmt war, die dann Veranlassung zu Fehldiagnosen gegeben hatte. Auch der Nachweis der Luftembolie an *herausgenommenen* Organen hat sich nicht bewähren können, da es sich zeigte, daß eine wirklich zuverlässige und luftdichte Unterbindung aller zu- und abführenden Gefäße höchst problematisch ist. So erfüllt die RICHTERSche Probe wohl als *einzige* — soweit es bei einer Sektion, die nicht völlig unter Wasser getätigt wird, überhaupt möglich ist — die geforderten Voraussetzungen und hat sich daher bis heute als *zuverlässige Methode* stets bewährt.

Beim *Gehirn* liegen jedoch schon die anatomischen Verhältnisse wesentlich anders als beim Herzen. Wir können an das Gehirn nicht herangelangen ohne Zerreißen der Meningealgefäße, sowohl durch Abheben der Schädelkalotte als erst recht durch Abziehen der Dura — bedingt durch die zahlreichen Anastomosen — zu verursachen, Zerreißen, durch die nun *äußere* Luft in das Gefäßsystem einströmen kann. Aus diesem Grunde wurde von kompetenter Seite (H. MERKEL, K. WALCHER, S. HOFFHEINZ 1933) stets betont, daß Luftbläschen in

den Meningealgefäßen auf *keinen* Fall als Beweis für das Vorliegen einer Luftembolie des Gehirns gewertet werden dürfen. Gewiß gelangen bei der Luftembolie des Gehirns zahlreiche Luftbläschen in die Meningealgefäße (s. auch Tierversuche von R. RÖSSLE 1944, 1947, 1948 und J. SCHOENMACKERS 1950), doch können wir sie von obengenannten Kunstprodukten, die nach unseren Erfahrungen in 70% aller Hirnsektionen auftreten, nicht unterscheiden, insofern sind sie auch für eine einwandfreie Diagnostik der Luftembolie des Gehirns nicht verwertbar. Da somit ein sicherer Nachweis der in die Hirngefäße embolisierten Luft nicht geführt werden kann, sah man sich seit jeher außerstande, die Luftembolie des Gehirns makroskopisch zu diagnostizieren und verwies ihre Diagnostik auf das Terrain der histologischen Untersuchungsmethoden.

Betrachten wir nach dem eben Gesagten die von LOESCHCKE, SCHUBERT und FELIX vorgeschlagenen Methoden, so müssen wir feststellen, daß sie weitgehendst die Erfahrungen, die bisher auf dem Gebiet des Nachweises von Luftembolien gemacht wurden, außer acht lassen. Ferner müssen wir feststellen, daß sie die embolisierte Luft *nicht* im Gefäßsystem, sondern in den *Hirnventrikeln* und *Liquorräumen* nachweisen wollen. Es wird unseres Erachtens aber keine ausreichende Erklärung gegeben, wie die Luft aus dem Gefäßsystem in die Liquorräume gelangen kann. Die von LOESCHCKE und FELIX vertretene Anschauung, die embolisierte Luft dringe durch die Gefäßwände und durchsetze auf dem Wege der intracerebralen Liquorspalten unter Auseinanderdrängung der Hirnsubstanz das ganze Hirn, bis sie in die Ventrikel und Meningealräume gelange, beruht nach unserer Ansicht (s. unten) auf *Fehldeutung* der histologischen Bilder.

Die Fixierung von Leichenorganen im *Unterdruckraum* kann wohl *gasförmigen* Inhalt nachweisen, aber niemals kann hierdurch ein Urteil über die *Natur* des Gases (Verwechslung mit *Fäulnisgasen* oder mit *autochthoner* Gasbildung bei —250 mm Hg [!]), noch viel weniger über seine *Herkunft* (intra vitam embolisiert oder während der Sektion eingedrungen) begründet werden!

Wir haben nun in sehr ausgedehnten Versuchsreihen die Vorschläge von H. LOESCHCKE, W. SCHUBERT und W. FELIX nachgeprüft. Über 300 Gehirne von den Umständen nach auf Luftembolie völlig unverdächtigen Leichen haben wir nach diesen Vorschlägen seziiert. 25% wiesen Luft in den Hirnventrikeln und Meningealräumen auf, 70% Luftbläschen in den Meningealgefäßen.

Diese Zahlen beweisen nicht etwa die Häufigkeit der Luftembolien des Gehirns, sondern die Unbrauchbarkeit derartiger Methoden. Eröffneten wir den Schädel vollständig unter Wasser, wobei selbst das Abziehen der Kopfschwarte unter Wasser erfolgte, so entleerte sich zuweilen wohl Luft aus den pneumatisierten Stirnknochen, niemals aber

Luft aus den Meningealräumen oder gar aus den Hirnventrikeln. Das zeigt, daß die nach besprochenen Methoden nachgewiesene Luft nur während der Sektion in das Gehirn eingedrungen sein kann, was wir auch durch weitere Versuche bestätigen konnten.

An weit über 100 Leichen haben wir am *unverletzten* Gefäß- und Liquorraumsystem mit Hilfe eines einfachen *Wassermanometers Druckbestimmungen* vorgenommen. Wir fanden, daß im *gesamten* Gefäß- und Liquorraumsystem der Leiche, je nach Füllungsgrad, ein *Unterdruck*, also ein *Sog* von $-0,2$ bis $-5,0$ herrscht.

Für das Zustandekommen des Unterdruckes in den Gefäßen der Leiche dürfte in erster Linie das Abfließen des Blutes mit den letzten Herzschlägen in die Peripherie verantwortlich sein. Das Blut „versackt“ hier, so daß nun die Arterien leer, die Venen nur teilweise gefüllt angetroffen werden. Da kein anderes Medium den vom Blut verlassenen Raum füllen kann, muß *zwangsläufig* ein *Unterdruck* im Gefäßsystem entstehen. Im prall mit Blut gefülltem Herz-Gefäßsystem, wie bei hochgradigen chronischen Stauungsorganen, konnten wir keinen Unterdruck feststellen. Für das *Liquorraumsystem* gilt entsprechend dasselbe. Es sei aber erwähnt, daß neuerdings selbst beim Lebenden Unterdruckwerte in den Hirnventrikeln gemessen wurden (P. GLOOR 1951, H. v. D. BURCHARD 1952). Auch dürfte, wie wir feststellen konnten, der Temperaturabfall in der Leiche, der eine größere Dichte der Flüssigkeiten zur Folge hat, eine gewisse Rolle beim Zustandekommen des Druckabfalles in den Kanalsystemen der Leiche spielen.

Es bedarf nun keiner weiteren Erklärung, daß bei der geringsten Verletzung des Gefäß- oder Liquorraumsystems der dort herrschende Unterdruck durch *Ansaugen äußerer Luft* ausgeglichen wird, und zwar um so schneller und vollständiger, je stärker der Sog im Kanalsystem ist. Dies konnten wir ganz einwandfrei an unserem Manometer ablesen und damit das in der Literatur (F. MARCHAND 1899; M. RICHTER 1905, 1914; FR. HENDERSON 1920; H. MERKEL und K. WALCHER) so oft erwähnte Einströmen äußerer Luft in das Gefäßsystem während der Sektion *manometrisch beweisen*! Daß nicht in allen Fällen völliger Druckausgleich bei Eröffnung des Gefäß- und Liquorraumsystems auftritt, mag daran liegen, daß Blutkoagula das Lumen der Gefäße häufiger sperren bzw. das Liquorraumsystem an der Leiche nicht mehr völlig durchgängig ist. Wir konnten somit *Fehlerquellen* aufzeigen, die *grundsätzlich* jeder Methode zum makroskopischen Nachweis von Luftembolien anhaften und anhaften müssen, wollte man nicht gänzlich unter Wasser sezieren, die aber bei der RICHTERSchen Probe kaum Bedeutung erlangen, da hier vor Prüfung der Herzkammern auf Luftinhalt nur unwesentliche kleinere Gefäßchen eröffnet werden, in denen so geringer Sog herrscht, der praktisch zum Ansaugen von Luft bis in die Herzkammern nicht ausreicht. Die besprochenen Methoden zum Nachweis der arteriellen Luftembolie des *Gehirns* werden jedoch durch diese Fehlerquellen völlig *unbrauchbar*! Hier ist auch die Erklärung für die zahllosen *Schein*-Luftembolien obiger Nachweismethoden!

Es muß vielleicht aber auch mit der geringen Möglichkeit gerechnet werden, daß Luft bzw. Gas in der *unsezierten* Leiche aus den gas- oder lufthaltigen Körperräumen (Lunge, Darm, pneumatisierte Knochenhöhlen) in kleinere Gefäße oder in die Liquorräume eindringen kann. Da in Gefäßen und Liquorräumen ein Unterdruck herrscht, stehen diese zu den umgebenden luft- oder gashaltigen Räumen in derselben Beziehung wie die Blutgefäße der Lunge zu den unter Überdruck stehenden Alveolarräumen im Versuch von EWALD und KOBERT (1883). Da für die Durchlässigkeit dieser Membranen nicht so sehr die Höhe wie die Dauer des Druckgefälles ausschlaggebend ist, muß selbst bei diesem von uns nachgewiesenen geringen Druckgefälle mit dieser Möglichkeit gerechnet werden.

In allen unseren Versuchen haben wir die von uns nachgewiesene *Luft*, um Verwechslung mit Fäulnisgasen zu vermeiden, aufgefangen und im *Analyseapparat* nach H. ROER (1951) bestimmt.

Da nach wie vor die alte Erkenntnis, daß die Luftembolie des Gehirns makroskopisch (durch Nachweis der embolisierten Luft) nicht diagnostizierbar ist, volle Gültigkeit besitzt, erhebt sich die Frage, inwieweit die Luftembolie des Gehirns durch die *histologische* Untersuchung nachgewiesen werden kann. Die ganz frische, sofort tödliche Luftembolie des Gehirns entzieht sich sicher auch dem histologischen Nachweis. R. RÖSSLE: „Die histologische Untersuchung kann versagen, wenn nicht durch die Luftembolie bereits sekundäre anoxämische Schäden gesetzt sind.“ Diese können jedoch sehr bald auftreten (RÖSSLE, K. KÖHN 1952) und zeigen sich in herdförmigen Nekrosen der Ganglien- und Gliazellen sowie in punkt- bis fleckförmigen kleinen Blutungen und einem circumscribten Hirnödem. Oft sind diese Herde schon makroskopisch deutlich sichtbar. Es sind im wesentlichen ganz dieselben Veränderungen, wie wir sie auch bei anderen anoxämischen Hirnprozessen finden, namentlich bei Blutpfropf- und Fettembolien, auch in der Umgebung encephalomalacischer Erweichungsherde. Diese Veränderungen sind bereits ausführlich von W. SPIELMEYER (1913) beschrieben und später von K. NEUBÜRGER (1925), M. WEISSENRIEDER (1934), H. SCHNITTERT (1939), R. RÖSSLE, J. SCHOENMACKERS (1950) u. v. a. Es handelt sich also *nicht* um für die Luftembolie spezifische histologische Veränderungen, so daß diese als „Beweis“ für das Vorliegen einer Luftembolie des Gehirns *nur* unter Berücksichtigung der Vorgeschichte und Krankheitssymptome, also etwa im Sinne eines Indizienbeweises mit verwertbar sind.

Entgegen der alten Auffassung von G. BODECHTEL und G. MÜLLER (1930), daß embolisierte Luft sich nicht im histologischen Schnittpräparat nachweisen lasse, wird in der neueren Literatur (R. RÖSSLE, H. LOESCHKE, W. FELIX) die Auffassung vertreten, daß sie (bzw. die direkten Folgen ihrer mechanischen Wirkung) sehr wohl im histologischen Schnittpräparat nachzuweisen ist, und zwar in Gestalt von kugeligen Lücken, die den Inhalt der Capillaren unterbrechen (R. RÖSSLE, früher jedoch schon von L. FUKS 1913 und E. v. BALOGH 1938 behauptet),

in Gestalt mächtig erweiterter VIRCHOW-ROBINScher Räume (RÖSSLE, LOESCHCKE) und in Gestalt wabiger Auflockerungen der ganzen Hirngrundsubstanz.

Wir halten auf Grund langjährigen Studiums diese Veränderungen mit NISSL und H. HELD (1895, 1909) für *Kunstprodukte* (K. KÖHN 1952), die durch Fixation und Alkoholbehandlung entstanden sind, zumal sie bei anderen anoxämischen Schäden des Gehirns ebenso zur Beobachtung kommen können, wie wir auch stark erweiterte perivaskuläre und pericelluläre Räume an Hirnen ohne jeglichen pathologischen Befund namentlich bei Paraffineinbettungen, aber auch an Gefrierschnitten beobachten können. Eine nicht unerhebliche Rolle beim Zustandekommen dieser Lückenbildungen (optisch leere Bezirke) dürfte die ödematöse Durchträngung der Hirnsubstanz spielen. N. B. GRÖNDAHL (1911), A. JAKOB (1927) und H. SPATZ (1939) haben beim Hirnödem gleiche Veränderungen beschrieben. Da wir in allen diesen Veränderungen Kunstprodukte, aber nicht die unmittelbare mechanische Wirkung der embolisierten Luft sehen, konnten wir uns auch nicht davon überzeugen, daß sie den Beweis für die von LOESCHCKE und FELIX vertretene Ansicht liefern, die Luft gelange aus den Gefäßen durch die intracerebralen Liquorspalten in die Hirnventrikel und in die Meningealräume.

Zusammenfassung.

Durch umfangreiche Beobachtungsreihen wurde festgestellt, daß *grundsätzlich* jeder Methode zum *makroskopischen* Nachweis von Luftembolien Fehlerquellen anhaften, sofern nicht die ganze Sektion unter Wasser ausgeführt wird. Sie werden durch die bei der Sektion zwangsläufigen Gefäß- bzw. Liquorraumverletzungen verursacht. Im *gesamten* Gefäß- und Liquorraumsystem herrscht je nach Füllungszustand der Gefäße ein *Unterdruck* von $-0,2$ bis $-5,0$, der sich bei der geringsten Verletzung dieser Kanalsysteme durch Ansaugen *äußerer* Luft ausgleicht.

Durch diese Fehlerquellen werden die von H. LOESCHCKE und W. SCHUBERT angegebenen Methoden zum makroskopischen Nachweis der Luftembolie des Gehirns *unbrauchbar*. Sie führen zum Nachweis von *Schein-Luftembolien*.

Eine zuverlässige Methode zum *makroskopischen* Nachweis von Luftembolien des Gehirns gibt es *nicht*.

Die *histologische* Untersuchung kann nur positive Ergebnisse zeitigen, wenn durch die Luftembolie bereits *sekundäre* anoxämische Schäden gesetzt sind, die aber keineswegs spezifisch für die Luftembolie sind und daher nur im Zusammenhang mit Anamnese und Klinik im Sinne einer mehr oder weniger großen Wahrscheinlichkeit verwertet werden können.

Die in der neueren Literatur als „spezifische Kriterien“ dargestellten histologischen Veränderungen, wie wabige Auflockerungen der Hirnsubstanz, weite perivaskuläre und pericelluläre Räume, werden unter Berufung auf namhafte Neurohistologen als *Kunstprodukte* angesehen.

Literatur.

BALOGH, E. v.: Verh. dtsh. Ges. Path. **31**, 377 (1938). — BICHAT: Recherches physiol. sur la vie et la mort. Paris 1908. — BODECHTEL, G., u. G. MÜLLER: Z. Neur. **124**, 764 (1930). — BURCHARD, H. v. D.: Dtsch. med. Wschr. **1952**, 736. — COHN, B.: Zit. nach HOFFHEINZ. — EWALD, I. R., u. R. KOBERT: Pflügers Arch. **31**, 160 (1883). — FELIX, W.: Zbl. Chir. **72**, 609 (1947). — Dtsch. Gesundheitswesen **1949**, 1. — FELIX, W., u. H. LOESCHCKE: Bruns' Beitr. **179**, 321 (1950). — FUKS, L.: Diss. Halle 1913. — GLOOR, P.: Schweiz. med. Wschr. **1951**, 326. — GRÖNDAHL, N. B.: Dtsch. Z. Chir. **111**, 56 (1911). — HELD, H.: Arch. f. Anat. **1895**, 396. — Mschr. Psychiatr. **26**, Erg.-H. (1909). — HELLY, K.: Zbl. Path. **58**, 95 (1933). — HENDERSON, FR.: Zit. nach LINDBLOM, Virchows Arch. **252**, 197 (1924). HOFFHEINZ, S.: Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 55. 1933. — JAKOB, A.: Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Großhirns, Bd. I. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1927. — KOCKEL: Zit. nach HOFFHEINZ. — KÖHN, K.: Frankf. Z. Path. **63**, 360 (1952). — Verh. Dtsch. Ges. Path., 36. Tagg. Freiburg 1952. — LOESCHCKE, H.: Z. inn. Med. **5**, 631 (1950). — MARCHAND, F.: Prag. Vjschr. **1876**. Zbl. Gynäk. **23**, 65 (1899). — MERKEL, H., u. K. WALCHER: Gerichtliche medizinische Diagnostik und Technik. Leipzig: S. Hirzel 2. Aufl. 1945; 3. Aufl. 1951. NEUBÜRGER, K.: Z. Neur. **95**, 278 (1925). — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14** (1930). — OLLIVIER u. AMUSSAT: Zit. nach HOFFHEINZ. — RICHTER, M.: Gerichtsärztliche Technik und Diagnostik. 1905. — Die Untersuchung bei plötzlichen Todesfällen. In LOCHTES Gerichts- und polizeiärztliche Technik. Wiesbaden 1914. — Mschr. Geburtsh. **39**, 620 (1914). — ROER, H.: Zbl. Path. **87**, 331 (1951). — RÖSSLE, R.: Virchows Arch. **313**, 1 (1944); **314**, 511 (1947); **315**, 461 (1948). — SCHNITTERT, H.: Beitr. Klin. Tbk. **93**, 441 (1939). — SCHOENMACKERS, J.: Virchows Arch. **318**, 57, 234 (1950). — SCHUBERT, W.: Virchows Arch. **321**, 77 (1951); **1952**. — Vortr. auf der Landestagg. der Med.-wissenschaftl. Ges. für theoret. Med. an der Universität Jena 26. April 1952. — SPATZ, H.: Z. Neur. **167**, 301 (1939). — SPIELMEYER, W.: Kongr.zbl. inn. Med. **6**, 438 (1913). — Z. Neur. **54**, 1 (1920). — Zbl. Neur. **42**, 349 (1926). — STRASSMANN, F.: Vjschr. gerichtl. Med. **1889** u. **1896**. — WALCHER, K.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 561 (1925). — Leitfaden der gerichtlichen Medizin. München: Urban & Schwarzenberg 1950. — WEISSENRIEDER, M.: Diss. München 1934.

Dr. KURT KÖHN, Berlin-Spandau,
Path. Institut des Städt. Krankenhauses, Lynarstr. 12.