

Tierexperimentelle Untersuchungen zur postmortalen ophthalmoskopischen Diagnostik der arteriellen Luftembolie

D. KRAUSE und S. KLEIN

Institut für gerichtliche Medizin (Direktor: Prof. Dr. med. habil. W. REIMANN)
und Augenklinik (Direktor: Prof. Dr. med. habil. F. MÜLLER) der Medizinischen
Akademie „Carl Gustav Carus“ Dresden

Eingegangen am 10. August 1968

Eine tödliche cerebrale Luftembolie läßt sich post mortem nur dann hinreichend beweisen, wenn das Ereignis von dem Betroffenen längere Zeit überlebt wurde. Es finden sich in diesen Fällen disseminierte hypoxämische Veränderungen im Hirngewebe, die nach Ausschluß einer arteriellen Fettembolie und beim Fehlen schwerwiegender Gefäßprozesse auf das Vorliegen einer arteriellen Luftembolie schließen lassen (KÖHN, RÖSSLE, SCHMITT, ZEHLDENRUST). Bei foudroyant verlaufenden arteriellen Luftembolien kann die Todesursache nur per exclusionem unter Würdigung aller Begleitumstände und Nebenbefunde mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Die von KRAULAND, SCHUBERT und SEYERLEIN inaugurierte Unterwassersektion des Kopfes und die Unterdruckfixation des Gehirnes nach SCHUBERT haben sich als diagnostische Hilfsmittel nicht bewährt (FALK und PFEIFER, H. KLEIN, KÖHN). Von seiten der Chirurgie, Inneren Medizin und Ophthalmologie ist bei Luftembolien jeder Genese der differentialdiagnostische Wert einer unverzüglichen Augenhintergrunds- spiegelung betont worden (BAUER, GROSSE-BROCKHOFF, HIRSCH, HOFFHEINZ, SACHSENWEGER).

1878 beobachtete RAYNAUD nach einer Pleuraspülung eine Luftembolie der Retinalgefäße. WEVER empfahl 1914 die Fundusspiegelung zur Diagnostik von Luftembolien nach Pneumothoraxfüllungen. HIRSCH schilderte 1920 eine Luftembolie der Arteria centralis retinae nach Kieferhöhlenspülung. REMKY (1949) sowie SACHSENWEGER (1957) berichteten je über einen Fall von Luftembolie nach Encephalographie mit temporär luftgefüllten Netzhautgefäßen. Bei Unterdruckversuchen konnten am Augenhintergrund autochthone Gasbildungen in den Venen beobachtet werden (KITTEL, KITTEL und SCHUBERT, SCHUBERT).

Tierexperimentell gelang es STARGARD (1912) an Kaninchen und Affen, SCHREIBER und SCHUBERT (1953) sowie SACHSENWEGER (1957) an Hunden nach Injektion von Luft in die Arteria carotis ophthalmoscopisch vorübergehend Luftbläschen in den Netzhautgefäßen der narkotisierten Tiere nachzuweisen.

Es lag der Schluß nahe, daß diese Augenhintergrundsveränderungen auch noch postmortal zu diagnostischen Schlüssen führen können, zumal

1912 WILBRAND an einem Fall von tödlicher Luftembolie nach thoraxchirurgischem Eingriff noch kurz nach Todeseintritt unverkennbar Luft in den Retinalgefäßen festgestellt hat.

Aus diesem Grunde injizierten wir verschiedenen Versuchstieren protrahiert Luft in die Arteria carotis communis oder direkt in den linken Ventrikel. Der Augenhintergrund wurde während der Luftapplikation ständig beobachtet. Die Kontrolle der Befunde erfolgte bis zu 10 Std nach Todeseintritt.

Versuch 1. Einem gesunden etwa 2000 g schweren Kaninchen wurde in Barbituratnarkose die linke Arteria carotis communis freigelegt und langsam 8 ml Luft in das Gefäß injiziert. Nach Applikation von ca. 5 ml trat ein interstitielles Emphysem der Halsweichteile auf. In den oberflächlichen Ohrgefäßen sah man kleine Luftbläschen wandern. Nachdem innerhalb von 3 min 8 ml Luft injiziert waren, kam es zum Herzstillstand. Der Fundus des linken Auges wurde dabei laufend beobachtet. Vor der Operation zeigte sich ein normales Bild. Nach Einspritzen von etwa 2 ml Luft innerhalb der ersten Minute sah man eine deutliche Engstellung der Arterien. Bis zum Herzstillstand waren keine weiteren auffälligen Veränderungen zu erkennen. Unmittelbar nach Todeseintritt wurde das rechte Auge untersucht. Die Blutsäule der allgemein etwas verengten Arterien war durch scharf abgegrenzte blutleere Intervalle in Form von unterschiedlich großen ovalen Perlen silbergrauer Farbe unterbrochen. Die Venen erschienen unverändert. Die Papille zeigte eine ausgesprochene Blässe. 3 Std nach Todeseintritt waren die Unterbrechungen der Blutsäule unverändert nachweisbar, während nach 7 Std die Befunde von postmortalen Veränderungen nicht mehr sicher zu unterscheiden waren.

Ähnliche Fundusbilder könnten lediglich bei einer arteriellen Fettembolie erwartet werden. Eine Hirnfettembolie wurde histologisch ausgeschlossen, so daß der ophthalmoskopische Befund am rechten Augenhintergrund eindeutig als Luftembolieeffekt aufzufassen ist.

Versuch 2. Um die Häufigkeit dieses Phänomens ungefähr einschätzen zu können, wurde eine Versuchsreihe mit 6 Ratten durchgeführt.

Weissen männlichen Ratten von 300—350 g Gewicht wurde in Äthernarkose der Thorax eröffnet und in den linken Ventrikel mittels einer feinen Kanüle Luft appliziert. Nach Einspritzen von 8, 5, 3 bzw. 2,5 ml Luft kam es zum Herzstillstand. Am Augenhintergrund dieser Tiere konnten wir dabei folgendes beobachten: Nach Injektion von 1—3 ml Luft innerhalb von 1—2 min war eine Engstellung der Arterien zu sehen. Die Venenzeichnung blieb unverändert. Nach Einspritzen von 2—6 ml Luft in den linken Ventrikel innerhalb von 2—4 min konnten wir kleine Unterbrechungen der Blutsäule in den weiterhin enggestellten Arterien feststellen. Sie bewegten sich langsam in Richtung des Blutstromes. Zunächst waren sie sehr klein. Bei längerer Versuchsdauer mit Vergrößerung des pro Zeiteinheit injizierten Luftvolumens wurden die Unterbrechungen umfangreicher. Schließlich füllte die Luft einige Arterien vollständig aus, andere Arterien und Arteriolen zeigten Reste von Blutsäulen. Die blutleeren Gefäßstrecken traten als silberweiße Fäden in Erscheinung. Die Papille entfärbte sich schneeweiss. Zur gleichen Zeit erschien Luft bläschenförmig in den Venolen und Venen und bewegte sich langsam papillenwärts. Die Venen waren dabei weitgestellt. Nach Herzstillstand blieb das Bild mehrere Stunden nahezu unverändert bestehen. 6—7 Std nach Todeseintritt konnten die Befunde von den postmortalen Frakturierungen der Blutsäule nicht mehr eindeutig unterschieden werden. In 3 Fällen zeigten sich die Veränderungen

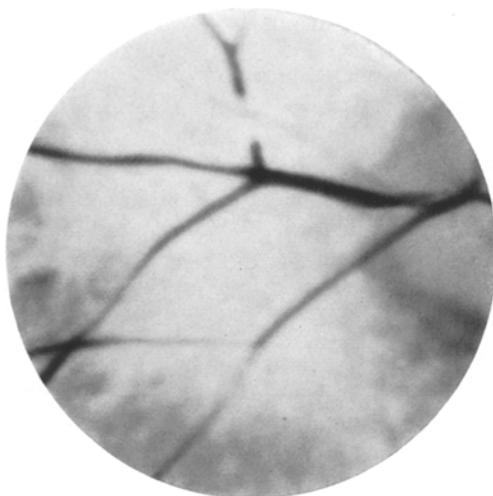


Abb. 1. Augenhintergrund einer erwachsenen Ziege nach experimenteller arterieller Luftembolie

an beiden Augen. Bei einer Ratte war die Luftembolie lediglich am rechten Auge nachweisbar, während links in den extrem enggestellten Arterien keine Unterbrechungen auffielen. Eine Ratte verstarb nach Applikation von 0,5 ml Luft. Am Augenhintergrund waren keine auffälligen Veränderungen feststellbar. Bei einem Kontrolltier wurde operationstechnisch in gleicher Weise vorgegangen, jedoch keine Luft injiziert. Die Tötung des Tieres erfolgte nach einigen Minuten durch Ätherüberdosierung. Am Augenhintergrund kam es während des Versuches und bis zu 3 Std nach dem Tode zu keinen bemerkenswerten Veränderungen.

Eine Hirnfettembolie konnte bei allen Tieren histologisch ausgeschlossen werden.

Versuch 3. Da unter anderem das Ziegenauge wie das menschliche, im Gegensatz zum Kaninchenauge, keine Fibrae medullares aufweist, die durch Lichtreflexe die Befunderhebung erschweren, wurde der gleiche Versuch an einer 3jährigen Ziege durchgeführt und die Veränderungen photographisch festgehalten.

Nach Injektion von 30 ml Luft in den linken Ventrikel innerhalb von 2 min trat Herzstillstand ein. Nach anfänglicher Engstellung der Arterien zeigten sich hier wie auch in den anderen Versuchen langsam wandernde Unterbrechungen der Blutsäule. Die ovaläre Form der Luftbläschen ist auf dem Photo, das 2 Std nach Todeseintritt angefertigt wurde, deutlich zu erkennen (vgl. Abb. 1). Die ersten postmortal entstandenen Frakturierungen der Blutsäule wurden von uns nach 8 Std beobachtet (Umgebungstemperatur etwa 30° C). Eine Hirnfettembolie konnte histologisch ausgeschlossen werden.

Die durchgeföhrten Versuche zeigen, daß es bei experimentell hervorgerufener arterieller Luftembolie auch zum Einschwemmen von Luftbläschen in die Arterien des Augenhintergrundes kommt. Die Ein-

seitigkeit der Befunde in 2 Fällen ist offenbarlagebedingt (KLEINSCHMIDT, LUKAS, SACHSENWEGER). Die beschriebenen Veränderungen lassen sich gut gegen andere pathologische Fundusbilder abgrenzen und sind mehrere Stunden nach Todeseintritt nachweisbar. Die ersten postmortalen entstandenen Unterbrechungen der Blutsäule, die zu einer Fehldiagnose führen können, wurden nach 6—8 Std beobachtet. Eine arterielle Fettembolie, die differentialdiagnostisch ebenfalls abzugrenzen ist, ließ sich in allen Fällen histologisch ausschließen.

Die häufigsten Formen der arteriellen Luftembolie des Menschen — die sog. gekreuzte Luftembolie bei offenem Foramen ovale und die pulmogene Luftembolie — dürften durch die Applikation von Luft in den linken Ventrikel tierexperimentell am besten nachzuahmen sein. Man kann dabei erwarten, daß die Verteilung der Luft im großen Kreislauf den pathophysiologischen Bedingungen des Menschen nahekommt. Nach noch nicht veröffentlichten Untersuchungen von A. KLEIN, S. KLEIN und REIMANN entstehen die ersten Frakturierungen der Blutsäule am menschlichen Augenhintergrund ebenfalls erst 6—8 Std nach Todeseintritt. Es ist anzunehmen, daß innerhalb dieses Zeitraumes am Augenhintergrund menschlicher Leichen, die an einer foudroyant verlaufenen arteriellen Luftembolie verstorben sind, charakteristische Luftembolieeffekte festgestellt werden können, die bereits vor der Sektion mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Rückschlüsse auf die Todesursache zulassen. Bei Leichen mit unbekannter Sterbestunde und entsprechender Frakturierung der Blutsäule am Augenhintergrund kann zur sicheren Abgrenzung von postmortalen Veränderungen die elektrische Reizbarkeit der quergestreiften Muskulatur geprüft werden, da diese supravitale Reaktion 5—8 Std nach Todeseintritt nicht mehr auszulösen ist (PROKOP). Bei erhaltener Kontraktionsfähigkeit sind die beschriebenen Fundusbilder als spezifisch für Luftembolie anzusehen.

Es erscheint daher empfehlenswert, bei Verdacht auf eine arterielle Luftembolie eventuell durch Hinzuziehung eines Augenarztes das Spiegeln des Augenhintergrundes in die äußere Besichtigung der Leiche mit einzubeziehen. Die Fundusophtalmoskopie dürfte ein neues diagnostisches Hilfsmittel bei der zwar seltenen, aber pathologisch-anatomisch sehr schwer beweisbaren cerebralen Luftembolie mit geringer Überlebenszeit darstellen.

Zusammenfassung

Bei tierexperimenteller arterieller Luftembolie sind nach wenigen Minuten charakteristische Unterbrechungen der Blutsäule in den Arterien und Venen des Augenhintergrundes durch Luftansammlungen zu sehen. Die ersten postmortalen Frakturierungen der Blutsäule, die damit verwechselt werden könnten, sind frühestens 6—8 Std nach Todes-

eintritt zu erwarten. Es wird vermutet, daß bei foudroyant verlaufenden arteriellen Luftembolien des Menschen ähnliche Bilder entstehen. Deshalb wird vorgeschlagen, bei entsprechenden Verdachtsfällen vor der Sektion den Augenhintergrund zu spiegeln. Die Fundusophthalmoskopie dürfte ein neues diagnostisches Hilfsmittel bei der pathologisch-anatomisch sehr schwer beweisbaren cerebralen Luftembolie mit geringer Überlebenszeit darstellen.

Summary

Experimental arterial air embolism in rabbits, rats and goats is manifested by typical fractionation of the blood column in the vessels of the retina, if observed before post mortem changes set in. Ophthalmoscopic examination of the fundus of the eye prior to autopsy may therefore enable a diagnosis of cerebral air embolism.

Literatur

- BAUER, L.: Über arterielle Luftembolie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **45**, 276 (1912).
- FALK, H., u. K. PFEIFER: Praktische Sektionsdiagnostik mit Schnellmethoden. Leipzig 1964.
- GROSSE-BROCKHOFF, F., in: Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl., Bd. 6, II., S. 143. Berlin 1954.
- HIRSCH, C.: Luftembolie in der Arteria centralis retinae nach Kieferhöhlenspülung. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 625 (1920).
- HOFFHEINZ, H.: Die Luft- und Fettembolie. Neue deutsche Chirurgie **55** (1953).
- KITTEL, V.: Über die Entstehung von Gasblasen im Auge als Folge hoher Druckwirkungen (20 atü). Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthal. **156**, 32 (1955).
- , u. W. SCHUBERT: Über Beobachtungen am Auge caissonkranker Tiere. Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthal. **154**, 553 (1953).
- KLEIN, A., S. KLEIN u. W. REIMANN: Todeszeitbestimmung durch Spiegelung des Augenhintergrundes. (Noch nicht veröffentlicht.)
- KLEIN, H.: Ref. über W. SCHUBERT, Über das Ergebnis einer Reihen- und Gruppenuntersuchung an 150 Leichen zur Prüfung auf arterielle Luftembolie im großen Kreislauf. Diese Z. **43**, 108 (1954/55).
- KLEINSCHMIDT: Zit. bei SACHSENWEGER.
- KÖHN, K.: Grundsätzliche Fehlerquellen des makroskopischen und histologischen Nachweises der Luftembolie des Herzens und des Gehirnes. Verh. dtsch. Ges. Path. **36**, 247 (1953).
- Zum Nachweis der arteriellen Luftembolie des Gehirnes. Diese Z. **42**, 301 (1953).
- KRAULAND: Zum Nachweis der zentralen Luftembolie. Kongreß der Dtsch. Ges. f. gerichtl. u. soz. Med., 1.—3. 10. 1956. Ref. Diese Z. **46**, 258 (1957).
- LUCAS: Zit. bei SACHSENWEGER.
- PROKOP, O.: Forensische Medizin. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit 1966.
- RAYNAUD: Zit. bei H. HOFFHEINZ.
- REMKY, H.: Luftembolie der Zentralarterie nach Encephalographie. Ber. dtsch. ophthal. Ges. **55**, 400 (1950).
- SACHSENWEGER, R.: Luftembolie am Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **130**, 813 (1957).
- SCHMITT, K.: Paradoxe Luftembolie mit Auswirkungen auf Herz und Gehirn. Dtsch. Z. Nervenheilk. **177**, 434 (1958).

- SCHREIBER, J., u. W. SCHUBERT: Ein experimenteller Beitrag zur Feststellung der arteriellen Luftembolie am äußeren Auge unter Verwendung der Spaltlampe. Z. ges. inn. Med. 8, 142 (1953).
- SCHUBERT, W.: Erfahrungsbericht über Luft- und Gasembolien sowie experimenteller Druckfallkrankheit nach Anwendung z. T. neuer Nachweismethoden. Int. Arch. Gewerbeopath. Gewerbehyg. 20, 261 (1953).
- SEYERLEIN, H. F.: Technik der Unterwassersektion des Schädels zum Nachweis intracranialer Gasansammlungen. Zbl. allg. Path. path. Anat. 89, 258 (1952/53).
- STARGARD, D.: Über Luftembolie im Auge. Beitr. Klin. Tuberk. 28, 479 (1913).
- WEVER, E.: Cerebrale Luftembolie. Beitr. Klin. Tuberk. 31, 159 (1914).
- WILBRAND: Zit. bei HIRSCH.
- ZEHLDENRUST, J.: Morphologische Veränderungen als Folge von Luftembolie. Ref. Diese Z. 45, 229 (1956).

Dr. med. DIETER KRAUSE
Institut für gerichtliche Medizin

Dr. med. SIEGFRIED KLEIN
Augenklinik der Medizinischen Akademie
„Carl Gustav Carus“
x 8019 Dresden, Fetscherstr. 74