

Zur Pathogenese und forensischen Bewertung von Hirnblutungen nach cerebraler Luftembolie

W. JANSSEN

Institut für gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. B. MUELLER)

Eingegangen am 8. Februar 1967

Die Feststellung einer cerebralen Luftembolie (c. LE) kann in der forensischen Praxis erhebliche Schwierigkeiten bereiten; nach WALCHER hat sie nur den Wert einer Vermutungsdiagnose und nach B. MUELLER kann sie auch nicht allein auf den histologischen Befund gestützt werden. — Eine sehr wesentliche Emboliefolge betrifft das Auftreten von Blutungen in Form der Hirnpurpura (M. B. SCHMIDT). Obgleich schon zahlreiche Arbeiten zur Ätiologie und Morphologie der Hirnbefunde nach c. LE vorliegen (Schrifttum bei MESSSEN und STOCHDORPH), bereitet die Erklärung dieser Hirnblutungen gewisse Schwierigkeiten, zumal der Nachweis von embolisierter Luft im Gefäßsystem des Gehirns tatsächlich nur in seltenen Fällen gelungen ist (ROESSLE, LOESCHKE, SCHUBERT, MARESCH, SCHOENMACKERS, ADEBAHR). — Durch Auswertung eigener Beobachtungen und tierexperimenteller Untersuchungen soll versucht werden, das Entstehungsprinzip der Hirnblutungen verständlich zu machen. Weiterhin soll festgestellt werden, inwieweit unter forensischen Gegebenheiten aus den morphologischen Hirnbefunden auf eine vorangegangene c. LE geschlossen werden kann.

Eigene Beobachtungen

Fall 1. Ein 55 Jahre alter Mann, der als Fußgänger bei einem Verkehrsunfall schwer verletzt wurde und 2 Tage später in der Chirurgischen Klinik verstarb.

Die einen Tag nach dem Tode durchgeführte *gerichtliche Sektion* (S-Nr. 233/65) ergab (auszugsweise) einen Rippenserienbruch links mit mehrfacher Einspießung von Knochenbruchstücken in die linke Lunge, Blutung in den linken Brustraum, oberflächliche Einrisse der Milz mit Blutung in den linken Oberbauch, ausgedehnte flächenhafte Blutungen in der linksseitigen Rückenmuskulatur und in der linken seitlichen Brustwandmuskulatur, grobfleckige Blutungen in der darüberliegenden Außenhaut, umschriebene Kopfschwartenblutung über dem rechten Scheitelbein. — Blutstauung und Cyanose der inneren Organe, schwere katarrhalische Tracheo-bronchitis, Lungenödem, punktförmige Blutungen in der weißen Hirnsubstanz, Hirnödem mit erhöhtem Hirndruck.

Die *histologische Untersuchung* ergab (auszugsweise):

Gehirn. Im Marklager beider Großhirnhemisphären, besonders an der Mark-rindengrenze, zahlreiche, isoliert liegende, frische, überwiegend kugelförmige

Blutungen (Abb. 1) mit noch gut erhaltenen Erythrocyten und örtlicher Auseinanderdrängung und Zerstörung des Hirngewebes. In der Nachbarschaft stark erweiterte und prall mit Blut gefüllte Gefäße. An einzelnen Stellen finden sich inmitten der Blutungen Reste von Gefäßwandbestandteilen. An anderen Stellen der Markrindengrenze unscharf abgegrenzte kleine Untergänge des Hirngewebes mit wabiger Auflockerung oder nekrotischem Zerfall. Ausgeprägtes Ödem der übrigen Hirnanteile mit starker Auflockerung der perivasculären Räume. Ausgeprägte Stauungsblutfülle. Intravasales, embolisiertes Neutralfett war auf den zahlreichen Hirnschnitten mittels verschiedener Fettfärbungen nicht nachzuweisen, desgleichen keine Fettkörnchenzellen.

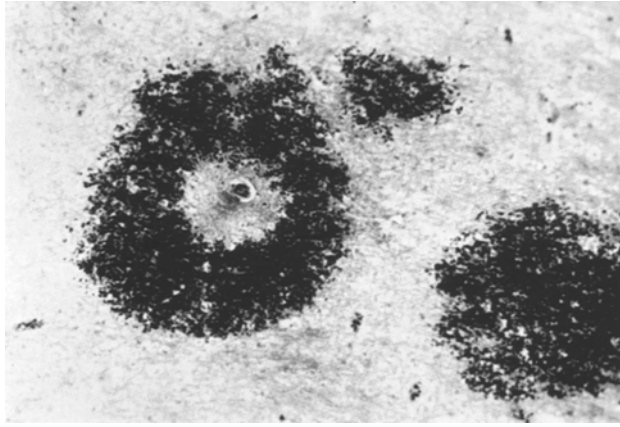


Abb. 1. 55jähriger Mann (S-Nr. 233/65). — Ring- und Kugelblutungen im Großhirn-Marklager nach cerebraler Luftembolie. — Vergr. 1:150, HE-Färbung

Die histologische Untersuchung der übrigen Organe ergab in den Lungen ausgedehnte frische Blutungen, im Herzen eine feinstreifige Myokardfibrose und in der Milz frische Blutungen im Bereich der roten Pulpa und eine geringfügige akute Splenitis.

Das wesentliche Ergebnis der Untersuchungen waren vorwiegend traumatisch ausgelöste Blutungen im Lungengewebe und multiple, überwiegend kugelförmige Blutungen im Marklager beider Großhirnhemisphären. — *Epikritisch* betrachtet handelte es sich, unter besonderer Berücksichtigung der Lokalisation und Ausprägung der Hirnbefunde, um Folgen eines embolischen Prozesses. Das in die kleinen Hirnarterien-äste hineingelangte Material ließ sich mikroskopisch nicht mehr nachweisen. Die Art der morphologisch erfaßbaren Durchblutungsstörungen und vor allem die periphere und fein verteilte Lage der Blutungen und der negative Fettembolie-Nachweis sprachen hier in einem hohen Maße für das gewebliche Bild einer c. LE.

Fall 2. Eine 34 Jahre alte verheiratete Frau, die in den Nachmittagsstunden angeblich aus voller Gesundheit heraus plötzlich bewußtlos geworden war; sie brach in Gegenwart einer Nachbarin in ihrer Wohnung zusammen. Sie wurde anschließend von einem Hausarzt zur stationären Behandlung in das nächstliegende

Kreiskrankenhaus eingewiesen. — Die Frau hatte bereits zwei Kinder; nach Aussagen des Ehemannes habe sich seine Frau etwa seit 5 Wochen wieder schwanger gefühlt. Sie war bei keinem Arzt gewesen. Der Ehemann sagte weiterhin, daß seine Frau in den letzten 3 Wochen bzw. in den letzten Monaten nach jedem Verkehr Scheidenspülungen machte, weil sie keine Kinder mehr haben wollte.

Bei der Krankenhausaufnahme war die Patientin bewußtlos, es bestanden tonische Streckkrämpfe; diese dauerten 1—2 min und wiederholten sich fast regelmäßig in einem Abstand von etwa 2 min. Die Pupillen waren weit; es bestand nur eine geringe Lichtreaktion. — Vom hinzugezogenen Frauenfacharzt wurde eine beginnende Fehlgeburt festgestellt. Vom Krankenhaus wurde zunächst an eine Vergiftung gedacht. Nach mehr symptomatischer Behandlung, deutlicher Rückgang der Krämpfe und gute Kreislaufverhältnisse. Am zweiten Tag nach der Krankenhausaufnahme wurde spontan eine Frühgeburt mit Placenta ausgestoßen; die Größe der Frucht entsprach dem Ende des dritten Schwangerschaftsmonats. Es bestand keine Nachblutung. In den folgenden Tagen unverändertes Fortbestehen der tiefen Bewußtlosigkeit. Trotz laufender Kreislaufstützung kam es am 7. Tag nach der Aufnahme zum Tod durch plötzlichem zentralem Kreislaufversagen.

Die *gerichtliche Sektion* (S.-Nr. 141/63) ergab (auszugsweise) einen puerperalen Uterus mit einem 3×4 cm großen Placentarest in der Uterusvorderwand, wenig flüssiges und geronnenes Blut in den Geburtswegen, multiple feinfleckige Hirnblutungen, vornehmlich in der Großhirnrinde, mit besonderer Beteiligung des Gebietes der rechten Zentralwindung, nur vereinzelte feinfleckige Blutungen im Marklager der Großhirnhemisphären, stark erhöhten Hirndruck, multiple feinfleckige Blutungen im Peritoneum des unteren Dickdarmes und des kleinen Beckens, vereinzelte Magenschleimhautblutungen. — Schwere katarrhalisch-eitrige Tracheobronchitis, hämorrhagische Bronchopneumonie der Lungenunterlappen, Ödem und Emphysem der übrigen Lungenanteile. Entzündliche Lockerung der Milz. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Trübe Schwellung und feinfleckige Zirkulationsstörungen des Herzmuskels. Abgelaufene Mitral-Endocarditis. Abgelaufene parietale Endocarditis des linken Vorhofes. Geschlossenes Foramen ovale.

Die chemische Untersuchung des bei der Sektion sichergestellten Materials aus Leber, Nieren, Gehirn und des Herzblutes auf Barbiturate, metallische Gifte und Chinin verlief negativ.

Die *histologische Untersuchung* ergab:

Gehirn. Multiple, teils scharf, teils unscharf begrenzte, unterschiedlich alte, feinfleckige, zumeist kugelförmige Blutungen im inneren Drittel der Großhirnrinde, besonders in der rechten Großhirnhälfte. Die Blutungen sind vorwiegend in der unmittelbaren Umgebung kleiner Blutgefäße angeordnet; im Bereich der Blutungen ist das örtliche Hirngewebe weitgehend zerstört. Vereinzelt finden sich in den zugehörigen zentral gelegenen Blutgefäßen homogene, teils kugelförmige, teils ungleichförmig gestaltete, bei HE-Färbung rosarote Eiweißausfällungen (Abb. 2); offensichtlich handelt es sich hier um Fibrin. In der Schicht der großen Nervenzellen finden sich in der Großhirnrinde zahlreiche Kernablassungen und Zelluntergänge mit lebhafter Glia-Reaktion. Auch in den äußeren Großhirnrindenschichten, so besonders in der Molekularschicht, vereinzelte Untergänge von Ganglienzellen. Bei Sudan-Färbung enthalten die Ganglienzellen reichlich feinkörnige positiv anfärbare Einlagerungen. Im Bereich der Stammknoten ebenfalls vereinzelte Untergänge von Ganglienzellen, daneben stark vermehrte Blutfülle der Gefäße. Vereinzelt Zelluntergänge in den Vorderhörnern des verlängerten Marks. Intravasales embolisierendes Neutralfett ist nicht nachzuweisen. Schwellung und lebhaft Mobilisation der ortsständigen Bindegewebszellen in den weichen Hirnhäuten über der Convexität beider Großhirnhemisphären.

Die weitere histologische Untersuchung ergab im Uterus entzündlich infiltrierte Reste der Placenta, eine beginnende Lactation in den Brustdrüsen, im Herzmuskel ausgedehnte frische Untergänge von Herzmuskelzellen mit entzündlicher resorptiver Reaktion des benachbarten Interstitiums, in der Milz eine akute Splenitis, in den Nieren multiple Blutungen an der Markrindengrenze, eine trübe Schwellung der Epithelien in den Hauptstücken der Tubuli contorti, vereinzelte homogene Zylinder in den Sammelröhrchen und in der Leber eine ausgeprägte fein- und grobtropfige centrolobuläre Verfettung, und in den Lungen ergab die histologische Untersuchung in Bestätigung des makroskopischen Befundes eine ausgedehnte Bronchopneumonie.

Als unmittelbare Todesursache hatten also die Untersuchungen eine Bronchopneumonie ergeben; diese entwickelte sich nach einer schweren Schädigung des

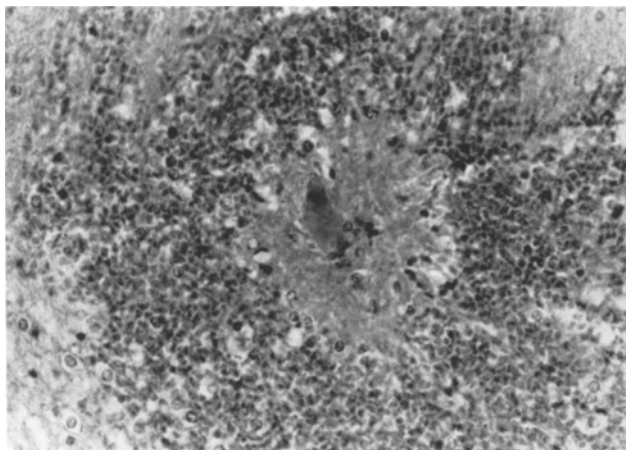


Abb. 2. 34jährige Frau (S-Nr. 141/63). — Hirnblutung nach Luftembolie mit zentraler Nekrose und intravasaler Fibrinausfällung. — Vergr. 1:280, HE-Färbung

Gehirns. Nach dem histologischen Befund handelte es sich offensichtlich um einen embolischen Prozeß, der zu zahlreichen Zirkulationsstörungen und Blutungen, besonders im Bereich der Großhirnrinde geführt hatte. Die Ursache dieser Zirkulationsstörungen war morphologisch nicht sicher festzustellen. — Vereinzelt fanden sich aber in den kleinen Gefäßen, die von kugelförmig gestalteten Blutungen umgeben waren, Fibrinausfällungen, die örtlich zu einer teilweisen Verlegung der Gefäßlumina geführt hatten. Im übrigen entsprachen die Gehirnbefunde typischen hypoxämischen Schäden mit ungleichmäßig verteilten Gewebsuntergängen und Schädigungen der Ganglienzellen.

Da hier auf Grund der Untersuchungen der Verdacht einer Abtreibung nahe lag, wurden weitere Ermittlungen der Kriminalpolizei angeregt. Diese ergaben, daß die Frau am Tage ihrer Klinikeinweisung in den frühen Nachmittagstunden in Gegenwart einer Zeugin eine „innere Spülung ihrer Geschlechtsteile“ vornahm. Sie benutzte dazu einen Gummiball mit einem Metallrohr. Nach Aussagen der Zeugin habe die Spülung etwa 5 min gedauert; einige Minuten später sei dann die Frau

plötzlich und unerwartet rücklings zu Boden gestürzt. Die Frau lag dann regungslos und nicht mehr ansprechbar auf dem Fußboden. *Epikritisch* ist hier anhand der Vorgeschichte, des Krankheitsverlaufes und des gesamten Untersuchungsbefundes festzustellen, daß die 34 Jahre alte Frau bei bestehender Schwangerschaft nach einem abtreiberischen Eingriff eine cerebrale Luftembolie erlitt. Besonders hervorzuheben ist an diesem Fall das geschlossene Foramen ovale; daraus ergibt sich der Beweis einer möglichen Luftpassage durch den kleinen Kreislauf, entweder über die capilläre Strombahn (s. ROESSLE) oder über möglicherweise vorhandene arterio-venöse Anastomosen (s. HOLCZABECK). Bemerkenswert war weiterhin die lange Überlebenszeit von fast 7 Tagen mit ausgeprägten cerebralen Krankheitssymptomen und die ungleichmäßig verteilte Anordnung der kugelförmigen Blutungen, vorwiegend in der Großhirnrinde, mit Fibrinausfällungen innerhalb der Blutgefäße, die im Zentrum der Blutungen lagen.

Fall 3. Ein 23 Jahre alter Student, der sich als Soziusfahrer auf einem Motorroller bei einem Verkehrsunfall schwere Verletzungen zuzog und 2 Tage später nach zunehmend tiefer werdender Bewußtlosigkeit im Krankenhaus verstarb.

Die *gerichtliche Sektion* (S-Nr. 273/63) ergab (auszugsweise) doppelte linksseitige Rippenserienfraktur mit zahlreichen Knocheneinspießungen in die linke Lunge, Querfraktur des Sternums, Einriß des Herzbeutels. — Status nach Thoracotomie links und Anlegung einer Drainage links seitlich unten. Flächenhafte frische fibrinöse Pleuritis links. Keine Verletzungen der Kopfschwarte und des Schädels. — Multiple punktförmige bis knapp kirschkernegroße, meist dicht beieinanderliegende Blutungen, vorwiegend im Marklager beider Großhirnhälften, nur ganz vereinzelt auch in den inneren Schichten der Großhirnrinde, in der äußeren Kapsel, in den Hirnstammknoten und in beiden Hirnschenkeln. Vereinzelt gleichartige Blutungen in den vorderen Anteilen der Brücke und in den hinteren Anteilen des oberen Halsmarks. Hirnödem. Schlaffe Dilatation der Harnblase und des Rectums. Fleckförmige Zirkulationsstörungen der Leber. Multiple punktförmige Blutungen unter der Leberkapsel. Grobfleckige Blutungen in den zentralen Partien beider Lungen. Akutes Lungenrandemphysem. Foramen ovale des Herzens geschlossen.

Die *histologische Untersuchung* ergab (auszugsweise):

Gehirn. In der weißen Substanz aller Hirnabschnitte multiple, unterschiedlich große, rundlich bis oval geformte, verhältnismäßig scharf abgegrenzte Blutungen, die überwiegend eine Kugelgestalt hatten. In den Zentren der weitaus überwiegenden Mehrzahl aller Blutungen teils deutlich ausgeprägt, teils nur noch schattenhaft erkennbare Blutgefäße, die ihrem histologischen Wandaufbau nach Präcapillaren entsprechen. Einzelne dieser Gefäße enthalten homogene rosarot anfärbbare, bei Weigertscher Färbung positive thrombenartige Gebilde (Abb. 3), welche die Gefäßlumina zum Teil verschließen. In anderen zentral gelegenen Capillaren vereinzelt ovoide, hyaline Gebilde, die in ihrer Form und Anfärbbarkeit homogenen Fibrinkugeln entsprechen. Die Endothelien der Gefäße sind entweder nekrotisch zerfallen oder geschwollen und zum Teil abgelöst. Die äußeren Gefäßwandschichten sind in einigen Blutungsherden nicht mehr zu differenzieren, in anderen erscheinen sie verquollen und zum Teil auseinandergewichen. In der unmittelbaren Umgebung dieser Gefäße entweder verhältnismäßig gut erhaltene Erythrocyten oder Ansammlungen einer eiweißhaltigen Flüssigkeit mit einzelnen

rundkernigen und segmentkernigen Zellelementen. Um diese zentralen Abschnitte herum finden sich entweder kugelförmig oder schalenförmig angeordnete, ziemlich dicht liegende Erythrocytenhaufen. — Ausgeprägtes Ödem des übrigen Hirngewebes. Starke ödematöse Auflockerung und Stauungsblutfülle der weichen Hirnhäute. Ablassung und beginnender nekrotischer Zerfall einzelner Ganglienzellen in den unteren Schichten der Großhirnrinde. Die Sudan-Färbung verlief negativ.

Die histologische Untersuchung der übrigen Organe ergab keine Befunde, die vom makroskopischen Untersuchungsergebnis wesentlich abwichen.

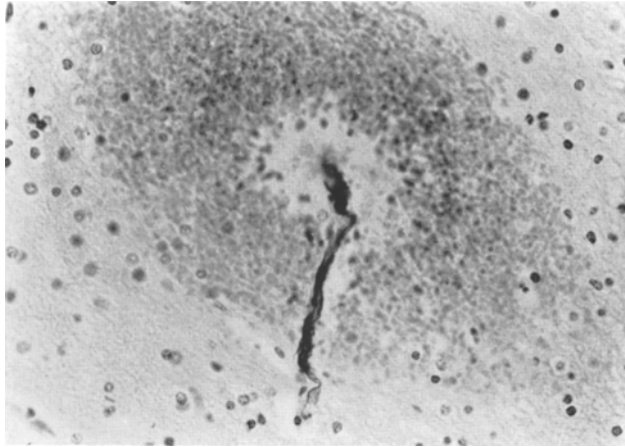


Abb. 3. 23jähriger Mann (S-Nr. 273/63). — Hirnblutung nach cerebraler Luftembolie mit Fibrinausfällung in einem zentral gelegenen Gefäß. — Vergr. 1:280, Weigertsche Fibrinfärbung

Epikritisch betrachtet, handelte es sich um einen Verkehrsunfall mit schweren Verletzungen des Lungengewebes und Entwicklung eines embolischen Prozesses des Gehirnes, wobei in auffallender Weise besonders die Marklagerabschnitte betroffen waren. Das Fehlen von Fett-positiven Substanzen in den Blutgefäßen des Gehirnes, die kugel- und schalenförmige Anordnung der Blutungen um Präcapillaren, die z.T. von hyalinen fibrinhaltigen Thromben verlegt waren und die Unfallverletzungen mit dem nachfolgenden Krankheitsverlauf sprachen in hohem Grade dafür, daß es sich hier um eine c.LE handelte, die von den traumatischen Schäden des Lungengewebes mit Eröffnung luft- und blutführender Anteile ausging und über die Lungenvenen sowie das linke Herz zum Gehirn fortgeleitet wurde.

Experimentelle Untersuchungen

Zur rekonstruktiven Darstellung der örtlichen Hirnschäden, insbesondere der Hirnblutungen nach Luftembolie, führten wir Versuche an Kaninchen durch. Es kam uns darauf an, den Befund der betroffenen

Gefäße und die Beziehungen zwischen Gefäß und Blutung zu erfassen. — In Übereinstimmung mit dem Schrifttum (s. SCHOENMACKERS) mußten wir feststellen, daß die Verträglichkeit der c.LE bei den verschiedenen Versuchstieren beträchtlich schwankt und z.T. von der Schnelligkeit der Injektion und von unberechenbaren Bedingungen, wie z. B. der zufälligen Erreichung lebenswichtiger Zentren abhängig ist. Es ist daher, wenn nicht sehr große Untersuchungsreihen durchgeführt werden, einem günstigen Zufall zu verdanken, wenn schließlich Fälle zur morphologischen Auswertung zur Verfügung stehen, die nicht akut ohne erfaßbaren Schaden starben oder ungeschädigt überlebten.

Material und Methode. Um nicht eine toxisch bedingte, sondern rein nur auf der Luftembolie beruhende Hirnschädigung der Versuchstiere zu erreichen, wählten wir, wie SCHOENMACKERS, die intracardiale Injektion des Versuchsmittels. — In einer ersten Untersuchungsreihe wurde vier klinisch gesunden, nicht narkotisierten Kaninchen Luft mittels einer Rekordspritze mit dünner Kanüle in den linken Herzventrikel injiziert. Die Einzelheiten und Werte der Versuchsanordnung sind der Tabelle 1 zu entnehmen.

In einer zweiten Untersuchungsreihe verwendeten wir als Injektionsmittel ein Luft-Sahnegemisch. Es sollte den histologischen Nachweis des Embolieschadens in den betroffenen Gehirnabschnitten erleichtern. In der Schlagsahne war das Mischungsverhältnis von Luft zu Rahmbestandteilen ungefähr 1:1. Dazu wurden verschieden große Luftmengen gegeben und in einer Rekordspritze vor der Injektion gemischt (s. Tabelle 2).

Tabelle 1. *Intracardiale (li. Ventrikel) Luftinjektion bei 4 Kaninchen*

| | | | | |
|---------------------------|------|------|------|------|
| Nummer des Kaninchens | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Gewicht (g) | 3300 | 2850 | 3400 | 5450 |
| Luftmenge (ml) | 4 | 4 | 3 | 3 |
| Dauer der Injektion (sec) | 5 | 5 | 30 | 30 |
| Überlebensdauer (min) | 1,5 | 2,0 | 3,0 | 2,5 |

Tabelle 2

Intracardiale (li. Ventrikel) Injektion eines Luft-Sahnegemisches bei 6 Kaninchen

| | | | | | | |
|---------------------------|------|------|------|------|------|------|
| Nummer des Kaninchens | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| Gewicht (g) | 4900 | 3800 | 3600 | 2850 | 3300 | 3150 |
| Luftmenge (ml) | 2 | 1 | 5 | 0,75 | 1 | 1,5 |
| Menge der Sahne (ml) | 2 | 2 | 5 | 0,75 | 1 | 1,5 |
| Dauer der Injektion (sec) | 125 | 60 | 80 | 90 | 120 | 100 |
| Überlebensdauer (min) | 1260 | — | 22 | 6 | 7 | 5,5 |

Klinische Beobachtungen. In der ersten Untersuchungsreihe (Tier Nr. 1—4), bei welcher nur Luft als Injektionsmittel verwendet wurde, verstarben alle Tiere trotz künstlicher Beatmung durch rhythmische Thoraxkompression in einem Zeit-

raum von 1,5—3 min nach Abschluß der Injektion (s. Tabelle 1). Zunächst kam es zu einer Atembeschleunigung und dann zu krampfartigen Zuckungen der Extremitäten bei gleichzeitiger brettharter Spannung des Thorax und des Abdomens.

Bei den Tieren der zweiten Versuchsreihe, denen in einer wesentlich längeren Injektionsdauer ein Gemisch von Luft und Sahne verabreicht wurde, zeigte Tier Nr. 6 nach anfänglichen Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten bereits 40 min nach Abschluß der Injektion ein normales Verhalten. Die Tiere Nr. 7—10 starben in einem Zeitraum von 5,5—22 min unter den gleichen, wenn auch nicht so heftig ablaufenden Erscheinungen, wie die Tiere der ersten Versuchsreihe. — Besonders hervorzuheben sind die klinischen Beobachtungen an dem Tier Nr. 5. Diesem Kaninchen wurden innerhalb von 125 sec 2 ml Luft vermischt mit 2 ml Sahne in den linken Herzventrikel injiziert. Schon während der Injektion und im Anschluß daran kam es bei diesem Tier zu tetanischen Krämpfen. Nachdem das Kaninchen die Hinterläufe krampfhaft ausstreckte, wurde sofort mit der künstlichen Beatmung mittels rhythmischer Thoraxkompression begonnen. Die Pupillen waren sichtbar erweitert, die Atmung war beschleunigt und der Puls bis zu etwa 200 in der Minute erhöht. Nach etwa halbstündiger künstlicher Beatmung erholte sich das Tier, es stützte sich mit den Vorderläufen auf, machte aber einen teilnahmslosen Eindruck und fraß nicht. 10 Std nach Versuchsbeginn schien sich der Status dieses Tieres ein wenig gebessert zu haben, es zeigte aber noch deutliche Bewegungseinschränkung der Hinterläufe, die Fortbewegung war nur schleppend und auf kleinere mechanische Reize reagierte das Tier nicht. Bis zur Tötung 21 Std nach der Injektion war keine wesentliche Änderung im Verhalten des Tieres zu beobachten.

Morphologische Befunde. Die spontan verstorbenen Tiere Nr. 1—4 und 7—8 und das durch Halsschnitt getötete Tier Nr. 5 wurden innerhalb 1 Std nach dem Tode sezirt. Entnommen wurden alle inneren Organe und Teile der Muskulatur. Das Formalin-fixierte Gehirn wurde bei den 9 sezirten Tieren in dünne Vertikalschnitte zerlegt; davon wurden einschließlich Medulla oblongata Gefrier- und Paraffinschnitte gefertigt und folgenden Färbungen unterzogen: HE, van Gieson, Erychrom, Sudan und Weigert (Fibrin). Zur orientierenden Untersuchung wurden von den übrigen inneren Organen nur HE-gefärbte Schnitte verwendet.

Zur Schaffung anatomischer Vergleichsmöglichkeiten wurden weiterhin zwei gesunde unbehandelte Kaninchen getötet und ihre Organe in der gleichen Weise untersucht. Was die Abweichung vom sog. normalen Organstatus anbetraf, orientierten wir uns nach den Darstellungen von COHRS, JAFFÉ und MEESEN. — Nach experimenteller Luftembolie fanden sich bei allen Versuchstieren die deutlich ausgeprägten Zeichen eines Hirndruckes mit Abflachung der Gyri und Sulci sowie Abdruck des Foramen occipitale magnum an der Kleinhirnunterseite. Bei der Betrachtung der Hirnschnittflächen mit freiem Auge fanden sich bei den Tieren 1—4 und 7—10 keine pathologischen Besonderheiten. Bei dem Tier Nr. 5 waren punktförmige Blutungen in den Stammganglien und in den subcorticalen Abschnitten beider Großhirnhemisphären zu erkennen.

Bei der Darstellung der *histologischen Untersuchungsergebnisse* möchten wir uns im Sinne des Arbeitsthemas auf diejenigen Befunde beschränken, die mit den Folgen der c.LE in Zusammenhang gebracht werden können. — Allen 9 histologisch untersuchten Versuchstieren war eine hochgradige akute Stauungsblutfülle und ein mehr oder weniger stark ausgeprägtes Hirnödem gemeinsam. Bei insgesamt 7 von 9 histologisch untersuchten Tieren fanden sich im Hirngewebe Blutungen. Dies war sowohl bei Tieren mit kurzer Überlebensdauer von 1,5—9 min

(Nr. 1, 2, 4, 8, 9 und 10) als auch bei einem Tier (Nr. 5) mit einer Überlebenszeit von 21 Std der Fall. Bei den zuerst genannten Tieren mit kurzer Überlebenszeit von nur wenigen Minuten waren die vereinzelt liegenden punkt- oder fleckförmigen, verhältnismäßig scharf abgegrenzten Blutungen unterschiedlich, teils in den periventriculären Hirnabschnitten, teils auch an der Markrindengrenze des Groß- und Klein-

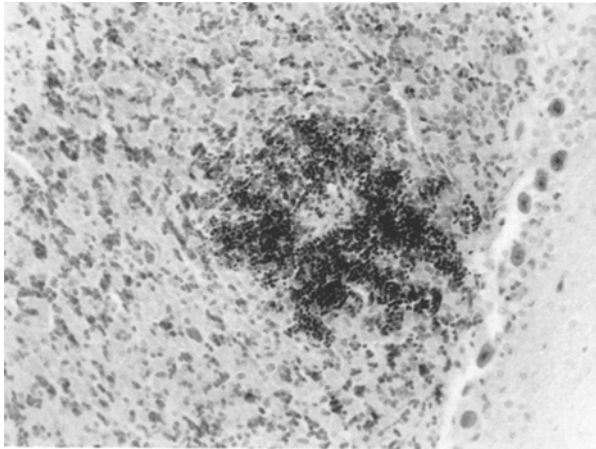


Abb. 4. Kaninchen (Nr. 5) nach cerebraler Luftembolie. Blutung in der Kleinhirnrinde mit zentraler Nekrose. Vergr. 1:240, HE-Färbung

hirns lokalisiert. Eine sichere Beziehung zu Blutgefäßen, insbesondere Capillaren etwa mit zentraler Lagerung inmitten der Blutungen, ließ sich nicht feststellen. Bei den Tieren, denen ein Luft-Sahnegemisch injiziert wurde, fanden sich bei Sudan-Färbung auch unabhängig von den Blutungen, besonders in den Capillaren der unteren Rindenschichten des Groß- und Kleinhirns, zahlreiche intravasale längliche oder kugelförmige Fetttropfen, die z.T. die Lichtung der Gefäße verlegten. In der Nachbarschaft waren hier aber keine Zirkulationsstörungen zu erkennen.

Besonders hervorzuheben ist der Befund bei dem Tier Nr. 5, dem ebenfalls ein Luft-Sahnegemisch intracardial injiziert wurde, und das 21 Std den Abschluß der Injektion überlebte. An der Markrindengrenze des Groß- und Kleinhirns und in der Umgebung der Ventrikel lagen multiple, unterschiedlich große Blutungen, meist mit einem Gefäß von der Größenordnung einer Capillare im Zentrum. Praktisch wie in den Fällen nach c.LE des Menschen, hatten hier die Blutungen eine kugelförmige oder ringförmige Anordnung. Letztere enthielten zwischen der Gefäßwandung und der inneren Begrenzung des Blutungsringes eine mehr oder weniger breite Nekrosezone (Abb. 4). Zahlreiche der zentral gelegenen Gefäße enthielten hyaline Gebilde (Abb. 5), die nach Weigert-scher Fibrinfärbung eine deutliche dunkelblaue Farbreaktion erkennen

ließen. Stellenweise waren die Endothelien geschwollen und abgelöst; an einzelnen Stellen fanden sich auch beginnende Gefäßnekrosen.

Zu den histologischen Untersuchungen der übrigen inneren Organe möchten wir anfügen, daß bei allen Versuchstieren, bis auf feinfleckige Blutungen in den Lungen und in der Milz, keine den Hirnbefunden vergleichbare Organveränderungen festzustellen waren.

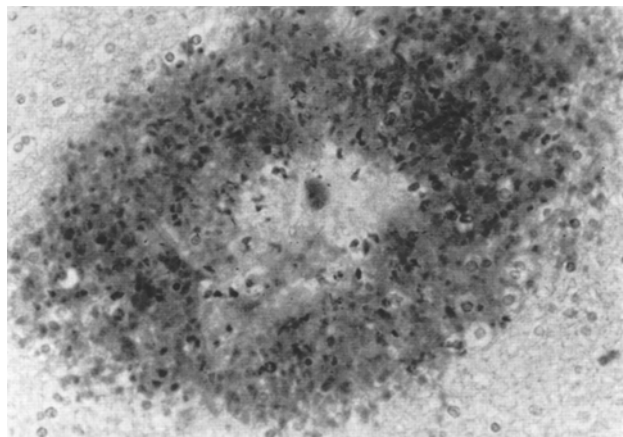


Abb. 5. Kaninchen (Nr. 5) nach cerebraler Luftembolie. — Ringförmige Hirnblutung mit zentralem Fibrinthrombus. Vergr. 1:280, HE-Färbung

Besprechung

Zu den von uns beobachteten Hirnbefunden nach c. LE bei zwei tödlichen Verkehrsunfällen und einem Fall von Abtreibung möchten wir feststellen, daß diese von den einschlägigen Darstellungen des Schrifttums (O. SCHMIDT, ROESSLE, KOEHN, PONSOLD, WALCHER u. a.) nicht abweichen. Bemerkenswert erscheint uns die Lokalisation der Purpura mit fast ausschließlicher Beschränkung der Blutungen in den Fällen 1 und 3 auf die weiße Substanz und im Gegensatz dazu im zweiten Fall die geradezu isolierte Lokalisation in der grauen Substanz der Großhirnrinde. — Auf eine solche verschiedenartige Verteilung der Hirnblutungen nach c. LE wurde auch schon von KOEHN und von SCHOENMACKERS hingewiesen. Eine Erklärung dieses verschiedenen Verteilungsmusters dürfte schwierig sein. Wir glauben aus dieser Unterschiedlichkeit im Auftreten der Blutungen den Schluß ziehen zu können, daß die in den arteriellen Blutkreislauf des Gehirns hineingelangte Luft sich nicht in jedem Fall völlig gleichmäßig und geradezu ubiquitär im ganzen Gehirn verteilt. Dies ergibt sich auch aus einem von MEESEN und STOCHDORPH aus dem Schrifttum zitierten Fall mit Verletzung der A. vertebralis und mit Luftembolie über die A. basilaris und nur einseitig minifesterter Hirnschädigung. Offenbar ist es doch möglich, daß die über den arteriellen

Schenkel herangeführte Luft von Fall zu Fall verschieden auf bestimmte Gefäßprovinzen des Gehirns verteilt wird. Diese unterschiedliche Verteilung der Luft dürfte von dem jeweiligen blutzirkulatorischen Funktionszustand des Gehirnes abhängig sein. Nach den Schlußfolgerungen von PENRY sind die morphologisch erfaßbaren Schäden des Gehirns, die er in der grauen und weißen Substanz nach Injektion kleiner Stahlkugeln in die A. carotis feststellen konnte, in hohem Maße von der verschiedenen Blutversorgung der einzelnen Hirnabschnitte abhängig. Von maßgeblicher Bedeutung dürfte hier auch die unterschiedliche Dichte des Capillarsystems in der grauen und weißen Substanz sein (vgl. LINDENBERG, PFEIFER). — *Wir möchten also annehmen, daß der im Zeitpunkt des Luftembolieprozesses bestehende bevorzugte arterielle Durchströmungsstatus des menschlichen Gehirnes für die von Fall zu Fall verschiedene Verteilung der Luft — einmal graue Substanz, einmal weiße Substanz — verantwortlich zu machen ist.*

Des weiteren befaßten sich unsere Untersuchungen mit der formalen Genese der Hirnblutungen nach c. LE. Wie schon von zahlreichen anderen Autoren früher festgestellt, dominiert im menschlichen Gehirn der Typ von multipel auftretenden Blutungen nach Art einer Hirnpurpura (M. B. SCHMIDT). Überwiegend haben die einzelnen Blutungen eine scharfe Abgrenzung, eine rundliche oder ovale Form und eine verhältnismäßig große Dichte. Gewöhnlich befindet sich im Zentrum einer solchen Blutung, oder jedenfalls im engeren Zusammenhang mit dem Blutungsherd ein kleines Gefäß, meist eine Arteriole oder eine stärker erweiterte Capillare. Im unmittelbaren Bereich der Blutung ist das Hirngewebe zerstört. Im Prinzip lassen sich sog. Kugelblutungen und Schalen- oder Ringblutungen unterscheiden. Unter Kugelblutungen sind solche zu verstehen, die von der Außenwandung des im Zentrum gelegenen Gefäßes bis zur äußeren Begrenzung des Blutungsherdes gleichmäßig und dicht ausgeprägt sind. Unter sog. Schalen- oder Ringblutungen versteht man solche, die um das zentralgelegene Blutgefäß und eine daran angrenzende unterschiedlich breite Nekrosezone angeordnet sind. — Beide Blutungstypen konnten wir in allen drei von uns beobachteten Fällen von c. LE feststellen. Selbstverständlich wurden die kugelförmigen Blutungen durch Serienschnitte auf nur angeschnittene Ringblutungen überprüft.

Durch experimentell an Kaninchen mittels intracardialer Luftinjektion erzeugter Embolie lassen sich prinzipiell gleichartige Hirnblutungen, wie beim Menschen nach c. LE, hervorrufen. Hervorzuheben ist in unserem Untersuchungsgut die in den meisten Fällen sehr kurze Versuchsdauer von nur wenigen Minuten bis zum Tode des Tieres, und der bereits positive Gehirnbefund. So konnten wir schon nach einer Überlebensdauer von nur 1,5 min eindeutige Hirnblutungen nachweisen. — Bisher wird übereinstimmend in dem einschlägigen Schrifttum die Auf-

fassung vertreten, daß die histologische Erkennung einer c.LE an die Ausbildung morphologisch erfaßbarer Folgen des Embolisierungsprozesses gebunden ist. Dies setzte wiederum voraus, daß die c.LE eine gewisse Zeit überlebt wird; somit stehe fest, daß sich die frische, sofort tödliche c.LE dem histologischen Nachweis entzieht. Auch von ROESSLE wird dazu ausgeführt, daß die histologische Untersuchung versagt, wenn durch die Luftembolie nicht bereits sekundäre anoxämische Schäden gesetzt sind. — *Nach unseren tierexperimentellen Untersuchungen möchten wir aber annehmen, daß auch innerhalb von Minuten zum Tode führende Luftembolien des Gehirnes multiple, nicht mit freiem Auge erkennbare Hirnblutungen verursachen können; zumindest sollte durch entsprechende subtile histologische Untersuchungen danach gefahndet werden.*

Zur Durchführung der Tierversuche war die unterschiedliche, durch die Versuchsanordnung nicht zu steuernde Verträglichkeit der einzelnen Tiere zu berücksichtigen. Werden bei solchen Versuchen primär wichtige Teile des Stammhirns oder gar des Atemzentrums betroffen, dann ist dies gewöhnlich mit dem alsbaldigen Tod des Tieres verbunden. Werden dagegen quo ad vitam weniger wichtige Abschnitte des Gehirns zuerst von der Luftembolie berührt, dann können die Tiere mit den entsprechenden klinischen Zeichen, — wie z. B. bei unserem 5. Versuchstier —, bis zu Tagen überleben.

Trotz mancher Bedenken haben wir auf eine Narkotisierung der Tiere verzichtet. Wie SHOENMACKERS glauben auch wir, daß durch eine Narkose verschiedene für die Morphogenese der Hirnbefunde wichtige Faktoren, wie z. B. Abwehr, Unruhe, Tachykardie und Krämpfe beseitigt oder stark abgedämpft werden.

Ein uns sehr wesentlich erscheinender, sowohl beim Menschen als auch beim Kaninchen vorkommender Befund betraf das Auftreten intravasaler Fibrinausfällungen im Zentrum der jeweiligen Blutungsherde (vgl. Abb. 2 und 3). In den Fällen mit deutlicher zentraler Nekrosezone waren, wie bei den Untersuchungen von ROESSLE u. a., auch unmittelbar nach außen an die Gefäßwand anschließend Fibrinfäden festzustellen. Die intravasal gelegenen Fibringebilde verlegten in der Regel nur zum Teil die Lichtung des betroffenen Gefäßes. — Soweit wir das einschlägige Schrifttum übersehen, wurden solche intravasalen Fibrinausfällungen nach c.LE schon häufig erwähnt, jedoch in ihrer Bedeutung für die Pathogenese der Hirnblutungen noch nicht gewürdigt.

In der älteren Literatur, so besonders bei ROESSLE, wird das Auftreten der Hirnblutungen in der engeren Umgebung des arteriellen Gefäßzweiges unmittelbar mit der „Luftverstopfung“ des betroffenen Gefäßes in Zusammenhang gebracht. Man war bemüht, in diesen Bezirken die „perlschnurartig“ angeordneten Luftaussparungen in der Blutsäule des Gefäßes nachzuweisen. Man darf aber wohl sagen, daß dies in dem weitaus überwiegenden Teil aller Fälle nicht gelang und auch

in keinem der unsrigen möglich war. Höchstwahrscheinlich wird die Luft aus dem intravasalen Raum durch Resorption rasch beseitigt. — Zudem läßt sich insbesondere das Vorkommen von Kugelblutungen durch eine einfache Verstopfung des Gefäßes nicht befriedigend erklären. Nach den üblichen Vorstellungen wäre eine anämische Nekrose zu erwarten und nicht eine Kugelblutung, welche direkt an der Außenwand des betroffenen Blutgefäßes anschließt. Nach der Vorstellung einer Gefäßverlegung als primäre Ursache der örtlichen Hirnblutung könnte vielleicht das Auftreten der schalen- und ringförmig angeordneten Blutungen erklärt werden. Dabei finden sich nämlich Nekrosen im Zentrum der Blutungen. Man könnte sich vorstellen, daß hier Blut durch die geschädigte Gefäßwand austritt, oder daß es aus der Umgebung des betroffenen Hirnbezirkes in diesen hineinblutet. — Zu diesem Problemkomplex wurden von MEESSEN und STOCHDORPH aus dem Schrifttum die verschiedenen, z.T. einander widersprechenden Auffassungen über die Morphogenese der Ringblutungen nach Fett-, Luft- und Fremdkörperembolien sehr ausführlich erörtert.

Vornehmlich das Auftreten von Kugelblutungen ohne nennenswerte Gewebnekrosen im Zentrum, führt uns bei aller Zurückhaltung, die hier bei der Auswertung morphologischer Befunde angebracht ist, zu der Schlußfolgerung, daß mit einer Verlegung des Gefäßes und mit einer Ernährungsstörung der Gefäßwandung allein zumindest ein maßgeblicher Teil der Hirnblutungen nach c.LE nicht befriedigend zu erklären ist. — In diesem Zusammenhang erhebt sich unter Beachtung der beschriebenen intravasalen Fibrinausfällungen die Frage, ob nicht Veränderungen der Blutzusammensetzung, speziell des Gerinnungssystems, für die Entstehung der Kugelblutungen verantwortlich zu machen sind. In Betracht kämen hier nicht allgemeine Störungen im gesamten Blutsystem, sondern Veränderungen der Blutgerinnungsfähigkeit im Rahmen der Mikrozirkulation, also in der terminalen Strombahn der betroffenen Hirnabschnitte.

In einer Übersicht wird von LASCH (1961) darauf hingewiesen, daß es während eines länger bestehenden Kreislaufkollapses, bei Hypothermie, nach Fettembolien und bei hochfiebrigen Infekten häufig zur Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese kommt. Als gewissermaßen gemeinsames Symptom solcher durch verschiedene Ursachen ausgelösten Blutungen findet man bei der klinischen Untersuchung und auch im Tierversuch eine komplexe Störung im System der Blutgerinnung, die vorwiegend die Plasmafaktoren, die Thrombocytenzahl und die Thrombocytenfunktion betrifft. Hinzu kommt ein Abfall in der Konzentration des Fibrinogens, ein Aktivitätsverlust des Faktor V und VII, eine Abnahme von Prothrombin und eine unterschiedlich starke Thrombocytopenie. Dazu ist gewöhnlich die Funktion der Thrombocytenfaktoren I und III herabgesetzt. Klinisch manifestiert sich diese Kombination von Gerinnungsstörung (Coagulopathie) und Plättchenstörung (Thrombocytopathie) in einer Verlängerung der Gesamtgerinnungszeit des Blutes. Zuerst ist in solchen Fällen eine Verkürzung der Gerinnungszeit (Hypercoagulabilität) zu beobachten, die später in eine Gerinnungsverzögerung

(Hypocoagulabilität) übergeht. Bei der histologischen Untersuchung finden sich dann auch fibrinreiche Gerinnsel in der peripheren Strombahn. — Durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen wurde dazu ermittelt, daß nach der intravasalen Gerinnung in der Gesamtbilanz des Blutes ein Mißverhältnis zwischen gerinnungsfördernden und gerinnungshemmenden Faktoren entsteht, für das von LASCH die Bezeichnung „*Verbrauchscoagulopathie*“ vorgeschlagen wurde.

Dazu konnte bewiesen werden, daß eine Störung der Gerinnungsfaktoren nicht nur nach vermehrter intravasaler Freisetzung von Thrombin entsteht, sondern auch nach einer gesteigerten sekundären Fibrinolyse; ihre Bedeutung konnte durch Untersuchungen zu den Beziehungen zwischen Fettzufuhr und Blutgerinnung wesentlich aufgeklärt werden. So fand HARDERS nach Fettgaben in der peripheren Strombahn eine grobkörnige Veränderung des strömenden Blutes, die von KNISLEY als „*sluged blood*“ bezeichnet wurde. Nach LUESCHER bewirkt das Fett eine Hypercoagulabilität des Blutes; diese führt zu einer Instabilität der peripheren Blutströmung und damit für die Thrombocyten zur Möglichkeit der Verklumpung und des vermehrten Unterganges. — Ein weiterer Wirkungskreis betrifft die *Veränderungen der Blutgerinnung im Schock*. Es handelt sich sowohl um vermehrte Gerinnbarkeit des Blutes, als auch um eine Verminderung der Gerinnungsvalezen. Die Ursache der vermehrten Gerinnungsneigung sieht LASCH dabei im Verhalten der peripheren Strombahn. Entscheidende Bedeutung habe die Stase des Blutes in den Arteriolen und Capillaren. GELIN und SCHNEIDER haben zeigen können, daß solche Mikrozirkulationsstörungen zu einer Hypercoagulabilität des Blutes mit einem vermehrten Abbau von Prothrombin führen. Es kommt dadurch zur Entstehung von Mikrothromben, die histologisch nachzuweisen sind. Wird dieses Krankheitsstadium vom Organismus überlebt, dann folgt auf die Phase der vermehrten Gerinnungsneigung häufig eine Abnahme der Gerinnungstendenz, die sich bis zur Hypocoagulabilität mit schwerer hämorrhagischer Diathese entwickeln kann. Somit erklären sich die örtlich auftretenden Blutungen wohl am eindrucksvollsten als Folge einer Verbrauchscoagulopathie in der peripheren Strombahn.

Die ursächliche Bedeutung der Zirkulationsstörungen für das Auftreten von Gerinnungsveränderungen wurde besonders eingehend von SESSNER u. Mitarb. im Rahmen der experimentellen Fettembolie untersucht. Schon wenige Minuten nach Beginn der Fettembolie wurde in der betroffenen Gefäßprovinz eine Hypercoagulabilität des Blutes festgestellt. Es kam zu einer Störung im Gleichgewicht der hemmenden und fördernden Faktoren, das von LASCH als „*latente Gerinnung*“ bezeichnet wird, wobei die gerinnungsaktiven Kräfte überwogen. — Von anderen Autoren, z. B. CAMMERMEYER werden die intravasalen Gerinnungen als „*juxta-embolische Fibrinthromben*“ aufgefaßt; sie nehmen an, daß erst nach einem emboliebedingten Untergang von Hirngewebe Thrombokinase in die Blutbahn eingeschwemmt wird, hier zur Blutgerinnung und damit zur Ausfällung von Fibrin führt. Eine gleichartige Pathogenese der Hirnpurpura nach Embolie wird auch von HENN und SPANN angenommen; sie beziehen sich dabei auf die zum Teil unter anderer Fragestellung durchgeführten Untersuchungen von DIETRICH, SCHMITT, MARX, SOULLER u. Mitarb., OWREN und SEVITT. Ausgangspunkt der Untersuchungen von HENN und SPANN waren 140 posttraumatische Todesfälle, die in 11 Fällen eine Hirnpurpura mit typischen Ringblutungen aufwiesen. Vorausgegangen war eine auf cerebrale Fettembolie hinweisende klinische Anamnese. Durch die histologische Untersuchung konnte aber eine Einschwemmung embolischen Neutralfettes in die Hirncapillaren nicht nachgewiesen werden. In den Hirncapillaren, besonders im Zentrum von Ringblutungen, beobachteten sie Fibrinniederschläge; diese sprechen dafür, daß präterminal eine Gerinnungsstörung eingetreten war, die pathogenetisch mit einer Thrombokinase-Intoxikation zu erklären sei. Die Thrombokinase stamme dabei aus dem geschädigten Hirngewebe der Umgebung. Im weiteren

Gefolge der intravasalen Gerinnung und Bildung von Mikrothromben komme es schließlich zu einer Verbrauchscoagulopathie mit Ausbildung einer hämorrhagischen Diathese in Form perivascularer Ringblutungen.

Von SESSNER u. Mitarb. wird festgestellt, daß beim Untergang von Hirngewebe im Rahmen einer Fettembolie solche geweblichen Reaktionen nicht zu erwarten sind. Auch spreche die besondere Lokalisation des Fibrins in der Nähe der Fetttropfchen gegen eine solche Erklärung. Die entscheidende ursächliche Bedeutung komme vielmehr der emboliebedingten capillären Stase zu. Ihre Auswirkung kann durch eine zusätzliche Gerinnbarkeitsbereitschaft, ausgehend von intravasalen corpusculären Elementen gesteigert werden. So gelang z. B. BROMANN die experimentelle Erzeugung von Thrombosen durch Injektion verschiedener Fremdkörpertikel; er nimmt an, daß die Oberflächenaktivität der Fremdkörper zu einer Aktivierung plasmatischer und thromboplastischer Faktoren führt.

Zur Vorstellung einer Mikrothrombenentstehung in den Hirncapillaren durch Einströmen von Gewebsthrombokinasen ist außerdem kritisch anzufügen, daß sowohl bei der Fett- als auch bei der Luftembolie es primär zu einer Störung der Blutzirkulation mit Stase der Blutsäule und Ausweitung der Gefäße kommt. Es ist dann nicht zu erklären, wie bei einer solchen Zirkulationsstörung, die eher mit einem intravasalen Überdruck verbunden ist, Gewebsthrombokinasen aus der geschädigten Umgebung entgegen diesem Druck in die Blutbahn einströmen kann. — Auch wir möchten deshalb annehmen, daß nicht die Wirkstoffe des perivascularen Gewebes, sondern der von LASCH und anderen Autoren nachgewiesene intravasale vermehrte Abbau von Prothrombin mit Hypercoagulabilität und nachfolgender Verbrauchscoagulopathie das pathogenetische Prinzip der emboliebedingten Hirnpurpura darstellt.

Für unsere Thematik ist bedeutsam, daß die in der Blutbahn und in dem betroffenen Gewebe auftretenden morphologisch erfaßbaren Veränderungen trotz verschiedenster Ursachen einander sehr ähnlich sind. In einem großen Teil enthalten die im Zentrum von Ring- und Kugelblutungen gelegenen Gefäße Fibrinausfällungen. Gestützt auf die vorgenannten Untersuchungen über Veränderungen der Blutgerinnung bei Störungen der Mikrozirkulation in der terminalen Strombahn sehen wir in diesen Fibrinthromben die morphologisch erfaßbaren Auswirkungen und Folgen der luftemboliebedingten Stase.

Wir möchten also feststellen, daß durch den Nachweis intravasaler Fibrinausfällungen die Hirnblutungen nach Luftembolie zu einem maßgeblichen Teil nach dem Prinzip der Verbrauchscoagulopathie im Sinne von LASCH zu erklären sind. — Daneben wird auch die Möglichkeit durchaus zu bejahen sein, daß örtliche Ernährungsstörungen und Schädigungen der Gefäßwand, wie sie schon ROESSLE beschrieben hat und wie sie auch von uns beobachtet wurden, zu umschriebenen Hirnblutungen führen können.

Wie ist nun in der forensischen Praxis, etwa als Ergebnis einer gerichtlichen Sektion, der Befund einer Hirnpurpura zu bewerten? — Grundsätzlich muß festgestellt werden, daß eine Hirnpurpura allein noch keine sicheren Rückschlüsse auf ihre ätiologische Pathogenese rechtfertigt; auch der histologische Nachweis von intravasalen Fibrinthromben und perivascularen Blutungen hilft hier nicht weiter, weil damit lediglich eine Störung der Mikrozirkulation zu erkennen ist, welche wiederum

ganz verschiedene Ursachen haben kann. Diese Schwierigkeit einer kausalen Diagnosestellung ist schon aus den Untersuchungen und Abhandlungen von ROESSLE, WALCHER, KOEHN, MUELLER u. a. zu ersehen.

Unabhängig von den sonstigen äußeren Befunden und von der mehr oder weniger bekannten Vorgeschichte sollte zunächst geprüft werden, ob ein allgemeines Blutungsübel mit hämorrhagischer Diathese vorliegt. Dazu ist auf das Vorhandensein von Blutungen, insbesondere in den Schleimhäuten, im Knochenmark, in den Nierenbecken, in den Lungen und in der Außenhaut zu achten. Weiterhin sollte nach den morphologischen Zeichen einer Agranulocytose, Panmyeloptose oder Leukämie gefahndet werden; außerdem wäre in solchen, aus der Vorgeschichte unklaren Fällen eine Untersuchung des Knochenmarks an verschiedenen Stellen zu empfehlen. Kann ein sog. Blutungsübel durch die entsprechenden vorgenannten Untersuchungen ausgeschlossen werden, dann wäre fernerhin an das mögliche Vorliegen einer hämorrhagischen Encephalitis zu denken. Solche Fälle lassen sich aber durch eine histologische Untersuchung mit Erfassung der primär entzündlichen Noxe und der anders gearteten Blutungen erkennen. Schließlich ist noch die Frage zu prüfen, ob ein Trauma, etwa eine stumpfe Gewalteinwirkung auf den Kopf, die Hirnblutungen verursacht hat. — Beim Vorliegen einer typischen Hirnpurpura mit feinen über die graue Substanz oder das Marklager aller Hirnabschnitte verteilten mehr punktförmigen Kugel- und Ringblutungen ist ein solcher Zusammenhang, — soweit wir das Schrifttum übersehen —, auszuschließen. Weiterhin sind die verschiedensten toxischen Einflüsse durch exogene und endogene Gifte zu berücksichtigen (s. MESSSEN u. STOCHDORPH). Auch bei Sonneneinwirkung mit Hitzschlag sowie Strahlenschäden können ähnliche Hirnveränderungen auftreten.

Eine Beachtung dieser Kriterien berechtigt nach unserer Auffassung allein aus dem Sektionsbefund einer Hirnpurpura die Diagnose eines vorangegangenen Embolisierungsprozesses mit einem feinverteilten Medium. Infrage kommen dafür Luft, Fett oder feinverteilbare Partikelchen, die auf dem Blutweg bis in die terminale Strombahn des Gehirnes hineintransportiert werden können. — Lassen sich dann durch die weiteren Untersuchungen keine Fettbestandteile oder intravasalen Fremdkörper nachweisen und ergeben zudem die übrigen Befunde und die Vorgeschichte die Möglichkeit eines Lufteintritts in die Blutbahn, dann wird unseres Erachtens mit der genügenden Sicherheit die Diagnose einer cerebralen Luftembolie zu stellen sein.

Zusammenfassung

Die histologische Untersuchung von drei Fällen mit cerebraler Luftembolie nach Verkehrsunfällen und Abtreibung ergab Kugel- und Ringblutungen in der grauen oder weißen Hirnsubstanz, die zentralgelegene

Capillaren, z.T. mit Fibrinthromben, aufwiesen. Zur experimentellen Erzeugung cerebraler Luftembolien wurden 10 Kaninchen unter variierten Versuchsbedingungen Luft- oder Luft-Sahnegemische in den linken Herzventrikel injiziert. Bei 7 von 9 histologisch untersuchten Tieren fanden sich, auch nach einer Überlebenszeit von nur 2—3 min, multiple feinfleckige Hirnblutungen. In einem Fall mit einer Überlebenszeit von 22 Std wurden typische Kugel- und Ringblutungen mit intravasalen Fibrinthromben — wie beim Menschen — beobachtet. — Zur Erklärung der Hirnblutungen gewinnen die histologisch nachweisbaren intravasalen Fibrinausfällungen eine besondere Bedeutung. Sie sind nach unserer Auffassung der morphologisch erkennbare Ausdruck einer Störung der Mikrozirkulation in der terminalen Strombahn mit Veränderung des örtlichen Blutgerinnungs-Potentials und Ausbildung einer Verbrauchscoagulopathie im Sinne von LASCH mit nachfolgender hämorrhagischer Diathese. Eine Mitwirkung der Gewebsthrombokinase aus den geschädigten perivaskulären Hirnabschnitten ist auf Grund der zirkulatorischen Gegebenheiten abzulehnen. — Der Sektionsbefund einer Hirnpurpura kann in der forensischen Praxis nach Ausschluß anderer Krankheitsbilder mit ähnlichem Gehirnbefund als wichtiger Hinweis für eine vorangegangene cerebrale Luftembolie gewertet werden.

Summary

The histological examination of 3 cases with cerebral air embolism following traffic accidents and abortion respectively established spherical and annular bleedings in the grey or white matter showing centrally situated capillaries, partly with fibrin thrombi. To produce cerebral air embolisms experimentally 10 rabbits had — under varied conditions — an injection of air or an air and creammixture into the left ventricle of the heart. 7 out of 9 rabbits examined histologically showed — even after a surviving time of only 2—3 minutes — multiple fine-spotted bleedings. In one case with a surviving time of 22 hours typical spherical and annular bleedings with intravascular fibrin thrombi were observed — like in the human brain. For the interpretation of the cerebral bleedings the histologically manifest intra vascular exudations of fibrin gain special importance. In our view they represent the morphological expression of a disturbance of the microcirculation in the terminal blood vessels with changes of the local blood-clotting potential and development of a consumption coagulopathy in the sense of LASCH with ensuing haemorrhagic diathesis. A participation of tissue thrombokinase from the damaged perivascular brain substance cannot be accepted owing to the prevailing circulatory circumstances. — The necropsy finding of a cerebral purpura — any other clinical appearances with a similar cerebral finding being ruled out — can in forensic practice be taken as an important indication of an antecedent cerebral air embolism.

Literatur

- ADEBAHR, G.: Luftembolie im großen Kreislauf. Zbl. allg. Path., path. Anat. **89**, 258 (1952/52).
- BROMANN: Zit. von MEESEN u. STOCHDORPH.
- CAMMERMEYER, J.: Subacute cerebral fat embolism complicated by juxtaembolic thrombosis of fibrin. Arch. Path. Lab. Med. **56**, 254 (1953).
- COBBS, P., R. JAFFE u. H. MEESEN: Pathologie der Laboratoriumstiere, S. 708. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958.
- DIETRICH, A.: Die Entstehung der Ringblutungen im Gehirn. Z. ges. Neurol. Psychiat. **68**, 351 (1921).
- GELIN, F., u. G. SCHNEIDER: Die thromboembolischen Erkrankungen, S. 317. Stuttgart: Schattauer 1960.
- HARDERS, H.: Zur diätetisch induzierten postoperativen Thromboseneigung. Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttg.) **1**, 482 (1957).
- HENN, R., u. W. SPANN: Untersuchungen über die Häufigkeit der cerebralen Fettembolie nach Trauma mit verschieden langer Überlebenszeit. Mschr. Unfallheilk. **106**, 513 (1965).
- — Mittelbar traumatische Hirnpurpura ohne cerebrale Fettembolie. 45. Tagg Dtsch. Ges. ger. u. soz. Med., 7. X. 1966 Freiburg i.Br. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. (im Druck).
- HOLCZABEK, W.: Das Verhalten der arterio-venösen Anastomosen bei der Lungenfettembolie. 45. Tagg Dtsch. Ges. ger. u. soz. Med., 7. X. 1966. Freiburg i.Br. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. (im Druck).
- KNISLEY, M. H., S. ELLIOT, and E. A. BLOCH: Arch. Surg. **51**, 220 (1945).
- KOEHN, K.: Die pathologische Anatomie der arteriellen Luftembolie. Bruns' Beitr. klin. Chir. **185**, 490 (1952).
- Grundsätzliche Fehlerquellen des makroskopischen und histologischen Nachweises der Luftembolie des Herzens und Gehirns. Verh. dtsch. path. Ges. **1953**, 247.
- Kritische Bemerkungen zur histologischen Diagnostik der arteriellen Luftembolie des Gehirns. Frankfurt. Z. Path. **63**, 360 (1952). Ref. Ber. allg. spez. Path. **15**, 219 (1953).
- Zum Nachweis der arteriellen Luftembolie des Gehirns. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **42**, 301 (1953/54).
- LASCH, H.-G.: Alimentäre Fettzufuhr und Blutgerinnung. Med. Welt **7**, 324 (1961).
- Blutgerinnung im Schock. In: VII. International Congress of Internal Medicine, S. 447. Stuttgart: Georg Thieme 1963.
- H.-J. KRECKE, P. RODRIGUEZ-ERDMANN, H.-H. SESSNER u. G. SCHUETTERLE: Verbrauchskoagulopathien, Pathogenese und Therapie. Folia haematol. (Leipzig), N.F. **6**, 325 (1961).
- L. ROKA, and D. HEENE: Experimental intravascular clotting. In: Pathogenesis and treatment of thromboembolic diseases, p. 553. Stuttgart: Schattauer 1966.
- — — The defibrination syndrom. In: Diffuse intravascular clotting, p. 97. Stuttgart: Schattauer 1966.
- LINDENBERG, R.: Störungen des Blutkreislaufes und ihre Folgen für das Zentralnervensystem. Die Gefäßversorgung und ihre Bedeutung für Art und Ort von kreislaufbedingten Gewebsschäden und Gefäßprozessen. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histochemie, Bd. 13, I B, S. 1107. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- LOESCHKE, H.: Über cerebrale Luftembolie und ihr Nachweis bei der Sektion. Z. inn. Med. **5**, 631 (1950).

- LUESCHER, E. F.: Die physiologische Bedeutung der Thrombocyten. Schweiz. med. Wschr. **86**, 345 (1956).
- MARESCH, W.: Ungewöhnliche Ursachen der Luftembolie. Beitr. gerichtl. Med. **21**, 41 (1961).
- MARX, R.: Haemostaseologie. Habil.-Schr. München 1953.
- MEESSEN, H., u. O. STOCHDORPH: Die Fett- und Luftembolie des Gehirns. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie XIII/1, Bd. B., S. 1420. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- MUELLER, B.: Gerichtliche Medizin, S. 257. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- OWREN, P. A.: The coagulation of blood. Oslo: Gundersen 1947.
- PENRY, J., u. M. G. NETSKY: Experimental occlusion of a single leptomingeal artery. Arch. Neurol. **3**, 391 (1960).
- PFEIFER, R. A.: Grundlegende Untersuchungen für die Angioarchitektur des menschlichen Gehirns. Berlin: Springer 1930.
- PONSOLD, A.: Cerebrale protrahierte Luftembolie bei Abtreibung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **32**, 255 (1939/40).
- ROESSLE, R.: Über die Luftembolie der Kapillaren des großen und kleinen Kreislaufs. Virchows Arch. path. Anat. **313**, 1 (1944).
- Ursachen und Folgen der arteriellen Luftembolie des großen Kreislaufs. Virchows Arch. path. Anat. **314**, 511 (1947).
- Über die ersten Veränderungen des menschlichen Gehirns nach arterieller Luftembolie. Virchows Arch. path. Anat. **315**, 461 (1948).
- SCHMIDT, M. B.: Über Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. Beitr. path. Anat.; Suppl. **7**, 419 (1905).
- SCHMITT, K.: Paradoxe Luftembolie mit Auswirkung auf Herz und Gehirn. Zbl. allg. Path. path. Anat. **58**, 208 (1959).
- SCHOENMACKERS, J.: Untersuchungen über supravitale Luftinjektion in die linke Kammer des Katzenherzens. Frankfurt. Z. Path. **61**, 574 (1950).
- Die Folgen intracranieller Injektionen kleiner Luftmengen im Kaninchenversuch. Virchows Arch. path. Anat. **318**, 48 (1950).
- SCHUBERT, W.: Luftembolie bei Erhängten. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **42**, 289 (1953).
- Experimentelle Untersuchungen über erhöhten Gasgehalt im Organewebe, zugleich ein morphologisch-pathologischer Beitrag zur Luftembolie und Drucksturzkrankheit. Ref.: Ber. allg. spez. Path. **23**, 279 (1954).
- SESSNER, R., G. SCHUTTERLE u. D. STUMMEYER: Blutgerinnung bei der experimentellen Fettembolie des Kaninchens. Dtsch. Arch. klin. Med. **207**, 177 (1961).
- SEVITT, S.: Fat embolism. London: Butterworths & Co. 1962.
- SOULLIER: Zit. von MARX 1953.
- WALCHER, K.: Über die gerichtlich-medizinische Beurteilung der Luftembolie im kleinen und großen Kreislauf mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Luftembolie. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **5**, 561 (1925).
- Beobachtungen bei Fettembolie im großen und bei Luftembolie im kleinen Kreislauf. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **25**, 31 (1935).

Prof. Dr. med. WERNER JANSSEN
 Institut für gerichtliche Medizin der Universität
 69 Heidelberg, Voßstraße 2