

Kasuistik / Casuistry

Tödliche, wäßrige Herzbeutel-tamponade nach Übertherapie infolge forcierter Diurese

Günther Lins

Zentrum der Rechtsmedizin, Abteilung I im Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Kennedy-Allee 104, D-6000 Frankfurt a. Main 70, Bundesrepublik Deutschland

Lethal Aqueous Pericardium-Tamponade After Overtreatment by Forced Diuresis

Summary. A case of lethal pericardium-tamponade is reported as a consequence of excessive hydration in a 19-year-old woman. According to her own report, she took 8–10 tablets of Adumbran and Persumbran in drug form in an attempt to commit suicide. Neither clinical observation, the obduction, histological findings nor chemotoxicological analysis are capable of explaining a deadly poisoning by these tablets. This paper points to the necessity of most careful controls that are required even for adults in regard to the electrolytic and hydrological balances.

Key words: Pericardium-tamponade, overtreatment – Forced Diuresis, pericardium-tamponade

Zusammenfassung. Es wird über einen Fall tödlicher, wäßriger Herzbeutel-tamponade durch Überwässerung bei einer 19jährigen Frau berichtet. Diese hatte in suizidaler Absicht nach eigenen Angaben insgesamt 8–10 Tabletten Adumbran und Persumbran in Form von Dragees eingenommen. Weder der klinische Verlauf noch die Obduktionsergebnisse, die histologischen Befunde oder die chemisch-toxikologischen Analysenergebnisse sind geeignet, eine tödliche Tablettenvergiftung zu erklären. Auf die Notwendigkeit sorgfältigster Kontrolle der Elektrolyt- und Wasserbilanz, auch bei Erwachsenen, wird hingewiesen.

Schlüsselwörter: Herzbeutel-tamponade, Übertherapie – forcierte Diurese, Herzbeutel-tamponade

Herzbeutel-tamponaden werden in der Rechtsmedizin in erster Linie beim plötzlichen Tod aus natürlicher innerer Ursache durch spontane Herzruptur infolge Herzfleischerweichung (Myomalazie) nach Herzinfarkten in etwa 6–7% der

gesamten Herztodesfälle (Hallermann [8]) und bei scharfer und stumpfer Gewaltwirkung auf den Herzmuskel beobachtet. Voraussetzung ist in der Regel eine Eröffnung der Herzhöhlen, bis schließlich das mit der Herztätigkeit in den Herzbeutel fließende Blut das Pericardium ausstopft und dadurch die Herzkreislauf-Aktionen mechanisch behindert werden.

Winkler [12] fand bei 396 Fällen von Herzkammerwandzerreiung in den meisten Fällen eine Blutmenge von 300–400 ml, der niedrigste Wert lag bei 50 ml, der höchste Wert bei 900 ml Blut. In der Regel reicht ein Volumen von 250–300 ml aus, um durch Abdrosseln der dünnen Venenwände und Behinderung der Herzaktion bis zum Herzstillstand die tödliche innere Erstickung hervorzurufen. Soweit wir die Literatur überblicken, ist bislang noch nicht über eine Herzbeutel-tamponade berichtet worden, bei der das ausstopfende Material nicht auf Blut, sondern auf eine wäßrige Flüssigkeit zurückzuführen ist, die durch therapeutische Entgiftungsmanahmen im Sinne einer forcierten Diurese sowohl in den Herzbeutel als auch in die Brust- und Bauchhöhle gelangte.

Im Dezember 1978 berichteten von Mühlendahl, Krienke und Bunjes [9] aus der Beratungsstelle für Vergiftungserscheinungen der Freien Universität Berlin über einen Jungen, der eine geringe Menge eines Sedativum geschluckt und zu keinem Zeitpunkt das Bewußtsein verloren hatte. Durch eine forcierte Diurese traten während der Behandlung Krämpfe und Coma auf. Das Kind starb an einem Hirnödem infolge Überwässerung, weil Zufuhr und Ausscheidung nicht genau genug kontrolliert worden waren.

Aus diesem Anlaß überprüften die Autoren alle Todesfälle und schweren Komplikationen nach Intoxikation über eine Zeitspanne von 30 Monaten und deckten dabei alarmierende Geschehensabläufe auf. Zwölf Flle, acht davon mit tödlichem Ausgang, in denen die Kinder ein Coma und Krämpfe entwickelten, konnten auf Überbehandlung zurückgeführt werden, neun davon „mit Gewißheit“. Sieben der kleinen Patienten hatten nur so niedrige Dosen von Arzneimitteln eingenommen, daß dadurch nennenswerte Beschwerden gar nicht in Betracht zu ziehen waren. Von ihnen starben vier. Drei Kinder lagen in einem bereits durch Schlafmittel hervorgerufenen Coma, bevor sie durch eine unachtsame forcierte Diurese berwssert wurden.

Weil auch beim Erwachsenen während der Entgiftungstherapie tödliche Komplikationen durch Überwässerung auftreten können, halten wir nachstehenden Fall für berichtenswert.

Vorgeschichte

Betroffen ist eine 19 Jahre alt gewordene Frau, die am fraglichen Tage gegen Mitternacht die Arzneimittel Adumbran und Persumbran in unbekanntem Mengen eingenommen hat, wir ihr Verlobter und ihre Mutter berichten. Die Frau selbst gab später an, maximal 8–10 Tabletten eingenommen zu haben. Sie motiviert den Suizidversuch durch familiäre Konflikte, zurückzuführen auf ihren Stiefvater, der Trinker sei, sie beschimpft und aus dem Hause gewiesen haben soll. Bei ihrer Mutter habe sie keine Unterstützung gefunden, weil diese immer zu ihrem Stiefvater gehalten habe. Der aktuelle Anlaß zur Tabletteneinnahme war

ein Streit mit ihrem Freund, der sich gegen ihren Willen ein Motorrad kaufen wollte. Der Freund ging nach dem Streit an dem betreffenden Sonntag allein ins Kino. Sie fühlte sich alleingelassen, hin- und hergeworfen und von niemand geliebt.

Klinischer Bericht (gekürzt)

Einlieferung in das Krankenhaus etwa zweieinhalb Stunden nach der Tabletteneinnahme. Bei der Aufnahme, Montag, nachts um 2.30 h, ist die Patientin ansprechbar, jedoch somnolent. Die neurologischen Untersuchungen waren unauffällig. Die routinemäßig durchgeführten Laboruntersuchungen sind ohne Besonderheiten. Nach der Aufnahme erfolgt eine Magenspülung mit insgesamt 21 l Wasser. Darauf entwickelt sich ein Glottisödem, so daß eine Intubation erforderlich wird. Darüber hinaus wird die Behandlung mit Soludecortin in hoher Dosierung und mit Anlegen einer Eiskrawatte fortgesetzt. Unterdessen trübt die Patientin weiter ein. Neurologisch sind jetzt die Muskelreflexe abgeschwächt, Schmerzreize und Cornealreflex sind nicht mehr auslösbar. Nunmehr werden Maßnahmen zu einer forcierten Diurese mit Harnalkalisierung getroffen. Auf Anraten einer auswärtigen Giftzentrale wird weiterhin Sorbit S40 über eine Magensonde infundiert. Vorsorglich erfolgt eine antibiotische Abschirmung. Unter dieser Behandlung kehrt das Bewußtsein der Patientin am Dienstagmorgen zunehmend bis zur vollen Ansprechbarkeit zurück; sie wird extubiert. Gegen 10.30 h treten die Zeichen einer anfallsweisen Tachycardie mit einer Herzfrequenz um 250 Schläge/min auf. Diese spricht auf Isoptin und Lanitop gut an. Im weiteren Tagesablauf bleibt die Patientin kreislaufstabil mit einer Herzfrequenz um 90 Aktionen/min und einem Blutdruck von etwa 120/80 mm Hg. Das EKG zeigt einen Rechtstyp mit normalem Erregungsablauf, eine Sinustachycardie mit ganz vereinzelt auftretenden ventriculären Extrasystolen. Die Infusionsbehandlung wird fortgesetzt.

Am darauffolgenden Mittwoch kommt es gegen 6.00 h zu einem plötzlichen Blutdruckabfall, kombiniert mit einer Verlangsamung des Herzschlages (Bradycardie). Die sofort einsetzenden Bemühungen, mit Hilfe blutdrucksteigernder Arzneimittel, wie Dopamin, Acrinor und Arterenol, den Kreislauf zu stabilisieren, bleiben ohne Erfolg. Die Patientin wird zunehmend zyanotisch, eine Intubationsbeatmung wird angeschlossen. Nach weiterem Blutdruckabfall und zunehmender Bradycardie, welche auf Alupent nicht anspricht, wird der Versuch gemacht, mittels Hypertensin den Blutdruck anzuheben. Auch dieser Versuch bleibt ebenso wie die durchgeführte äußere Herzmassage erfolglos, so daß nach Ablauf von 1 h gegen 7.00 h die Reanimationsmaßnahmen aufgegeben werden.

Untersuchungsergebnisse (gekürzt)

Die gerichtliche Leichenöffnung (Sekt.-Nr. 262/79) erbrachte an wesentlichen makroskopischen Befunden im Herzbeutel etwa 250 ml (über 4 Schöpfkellen à 60 ml), in beiden Brustfellsäcken zusammen etwa 300 ml und in der freien Bauchhöhle ebenfalls etwa 300 ml einer wäßrig-klaaren, leicht gelblichen Flüssigkeit. Der Kehledeckel und die Schleimhaut in der Umgebung des Kehlkopfeinganges wiesen ebenso wie die Kapseln der Nieren eine sulzig-ödematöse Schwellung auf. Neben kleinfleckigen Einblutungen unter den Überzug der Lungen zeigte der Magen-Darm-Kanal nach Abspülen der Anhaftungen von Aktivkohle ebenfalls punktförmige, stellenweise zusammenfließende kleinfleckige Einblutungen in die Schleimhaut. Im Gefäßsystem war reichlich dunkelrotes, flüssiges Blut vorhanden. Es fanden sich die Zeichen des erhöhten Hirndruckes sowie ein Zustand während der Regelblutung.

Histologisch konnte eine makroskopisch vermutete, beginnende Bronchopneumonie nicht bestätigt werden. Darüber hinaus ergaben die feingeweblichen Ergänzungsuntersuchungen keinen Anhalt für krankhafte Veränderungen aus natürlicher innerer Ursache oder faßbare toxisch bedingte Organschädigungen.

Die eingehenden chemisch-toxikologischen Ergänzungsuntersuchungen hatten folgendes Analyseergebnis: Leber und die Niere enthielten äußerst geringe Mengen an Barbiturat und 2-Amino-5-Chlorbenzophenon. Das Leichenblut enthielt gleichfalls nur geringste Konzentrationen an Barbiturat. Der Gallenblaseninhalte enthielt neben Bromazepam sicher nachweisbare Anteile an Dipyridamol. Einen Anhalt für die Anwesenheit weiterer stark wirkender Arzneistoffe oder von Betäubungsmitteln und Giften haben die Analysen nicht ergeben. Die zum Zeitpunkt des Todes aufgefundenen Arzneistoffkonzentrationen sind nicht geeignet, eine Vergiftung mit Todesfolge zu erklären.

Besprechung

Die Kenntnis von möglichen Komplikationen bei der Entgiftungsbehandlung im Sinne einer forcierten Diurese ist für die Therapie ebenso von Bedeutung wie für die Begutachtung jeglicher rechtlicher Relevanz. Sieht man einmal von den Herzkreislauf-Erkrankungen ab, so sind nach Bartels [1] Vergiftungen die häufigste Ursache internistischer Notfälle. Bei der Behandlung der Medikamentenvergiftungen wird von Habicht et al. [7] die forcierte Diurese — welche erstmals von Ohlsson [10] bei der Barbituratintoxikation beschrieben wurde — als die Therapie der ersten Wahl bezeichnet.

Die theoretischen Grundlagen der forcierten Diurese als Methode zur Beschleunigung der renalen Ausscheidung körperfremder Substanzen haben u. a. Fritz [4] und Bräunlich [2] ausführlich dargestellt. Deetjen [3] konnte nachweisen, daß mit steigendem Harnfluß die Kontaktzeit des Medikamentes mit der Tubuluswand herabgesetzt ist und dadurch die Zeit für eine Rückdiffusion verkürzt wird. Richtlinien für die praktische Durchführung der forcierten Diurese hat Frotzcher [5] aufgestellt. Danach ist vor Infusionsbeginn ein Überwachungsprotokoll anzulegen, auf dem zunächst alle 30 min, später stündlich die Flüssigkeitsbilanz sowie alle in der Intensivpflege üblichen Daten vermerkt werden. Zur exakten Ausscheidungskontrolle ist das Einlegen eines Dauerkatheters in die Harnblase erforderlich. Als Urinsammelgefäße sollen graduierte Standzylinder verwendet werden. Beim Gebrauch von Urinplastikbeuteln und bei nachlässiger Überwachung kann einerseits die Ausscheidung nicht exakt genug gemessen werden, andererseits können diese Beutel nach kurzer Zeit prall gefüllt sein und dadurch einen Rückstau in die Harnblase zur Folge haben.

Die Infusion ist unbedingt über einen Vena-subclavia-Katheter (auch Vena-femoralis-Katheter) anzulegen, weil über den ersteren am sichersten der zentrale Venendruck als eine der wesentlichen Bezugsgrößen für den Wasserhaushalt gemessen werden kann. Darüber hinaus sind Hämatokrit, Serumeiweiß und die Serumosmolarität zu bestimmen.

Die Infusionsgeschwindigkeit soll mindestens 500 ml/h betragen. Um bei der Einleitung der forcierten Diurese einer Hypervolämie vorzubeugen, wird geraten,

gleichzeitig durch Gaben von 20 mg Furosamid (Lasix) die Ausscheidung zu beeinflussen und gegebenenfalls durch fortlaufende Injektionen in regelmäßigen Abständen zu unterhalten [6, 11]. Unter laufender Kontrolle soll die Differenz zwischen Flüssigkeitszufuhr und Urinausscheidung nie mehr als 500 ml überschreiten. Gleichwohl kann ein Überhang von 500–1000 ml in je 24 h angestrebt werden. Der renale Elektrolytverlust ist entsprechend zu überwachen und je nach Ausscheidung zu ersetzen. Standardisierte Elektrolytlösungen sind im Handel.

Die forcierte Diurese muß, nachdem der Patient das Bewußtsein wiedererlangt hat, noch für 12–24 h fortgesetzt werden, damit es nicht, wie zum Beispiel für Barbiturate bekannt ist, zu einer Rückdiffusion von Medikamenten aus dem Gewebe in das Blut kommen kann.

Berücksichtigt man in diesem Zusammenhang, nachdem durch die chemisch-toxikologischen und feingeweblichen Ergänzungsuntersuchungen sowohl ein Tod durch Vergiftung als auch aus natürlicher innerer Ursache ausgeschlossen werden kann, die festgestellten Flüssigkeitsmengen im Herzbeutel sowie in der Brust- und Bauchhöhle, dann kann der eingetretene Tod nur noch durch Herzbeutelamponade infolge massiver Überwässerung erklärt werden. Wir hatten auch darauf hingewiesen, daß u. a. der zentrale Venendruck bei nicht vorgeschädigtem Herzen eine zuverlässige Bezugsgröße zur Bewertung des Volumens im Wasserhaushalt ist. Die Normwerte des zentralen Venendruckes liegen zwischen -5 und $+6$ mm Hg. Ein Ansteigen über $+6$ mm Hg weist auf eine Volumenzunahme im Gefäßsystem hin, mehr als 10 mm Hg sind als kritisch zu bewerten. Im vorliegenden Falle ist, soweit aus den Aufzeichnungen im Krankenblatt erkennbar, 7 h nach Beginn der forcierten Diurese ein zentraler Venendruck von 9,5 mm Hg, der nach Gaben von Lasix nach etwa 14 h auf 4,0 mm Hg zurückging, gemessen worden. Nach etwa 25 h stieg er wieder auf 10 mm Hg an. Als nach 30 h forcierte Diurese ein anfallsweises Herzjagen auftritt, beträgt der zentrale Venendruck 18,5 mm Hg und nach Ablauf einer weiteren Stunde 17,5 mm Hg. Etwa 6 h vor Eintritt des Todes wird der zentrale Venendruck mit 17 mm Hg vermerkt.

Die Bilanz zwischen Flüssigkeitszufuhr und Urinausscheidung zeigt insgesamt gesehen einen über den Toleranzen liegenden deutlichen Überhang. Der Elektrolythaushalt ist durch substituierende Maßnahmen als ausgeglichen zu bewerten. Den Umständen nach hat es den Anschein, daß bei Überwässerung aufgrund einer nicht sorgfältig genug kontrollierten forcierten Diurese der Organismus die Hypervolämie mit zusätzlicher Ausscheidung durch die serösen Häute in Herzbeutel und Körperhöhlen zu kompensieren versucht. Dabei kann als Komplikation, wie berichtet wurde, eine tödliche, wäßrige Herzbeutelamponade auftreten.

Literatur

1. Bartels O (1972) Notfalltherapie exogener Vergiftungen. Münch Med Wochenschr 7: 282–287
2. Bräunlich H (1971) Die Behandlung von Vergiftungen durch forcierte Diurese. Dtsch Gesundheitsw 26: 940–947
3. Deetjen P (1965) Normale und pathologische Funktion des Nierentubulus. Huber, Bern Stuttgart
4. Fritz KW (1967) Zur Therapie der Schlafmittelvergiftung mit forcierte Diurese. Z Prakt Anästh Wiederbeleb 2: 155–163

5. Frotscher U (1973) Forcierte Diurese. Erfahrungsbericht aus der Medizinischen Universitätsklinik Bonn. Sonderdruck: Wissenschaftliche Informationen Fresenius. Anästhesie, Wiederbelebung. Heft 4:20
6. Göhring HJ (1961) Die forcierte Diurese in der Behandlung akuter Vergiftungen. In: Wissenschaftliche Informationen Fresenius, Beih 6
7. Habicht W, Grosser KD, Sieberth HG (1972) Hinweise zur Behandlung exogener Vergiftungen. Therapiew 22:1272–1275, 1278, 1281
8. Hallermann W (1938) Über die Spontanruptur des Herzens. Dtsch Z Ges Ger Med 29:264–271
9. Mühlendahl KE v, Krienke EG, Bunjes R (1978) Fatal overtreatment of accidental childhood intoxication. J Pediatr 93:1003–1004
10. Ohlsson WTL (1949) Washing of the blood in barbiturate poisoning. Nord Med 42:1471, 1904
11. Streicher E (1971) Osmodiurese zur Behandlung von Vergiftungen. In: Wiederbelebung, Organersatz und Intensivmedizin (Suppl 1). Steinkopff, Darmstadt, S 123–128
12. Winkler H (1929) Über die Blutmenge bei Herzbeutelamponade aus innerer Ursache. Beitr Ger Med 15:146–156

Eingegangen am 2. Januar 1980