

Zum Ablauf der Atmung bei Tod durch obstruktive Asphyxie

T. Suzuki, N. Ikeda, K. Umetsu und S. Kashimura

Institut für Rechtsmedizin der Universität Yamagata, Yamagata 990-23, Japan

The Course of Respiration in Death Due to Obstructive Asphyxia

Summary. Experiments were carried out on 30 dogs to investigate the course of respiration during obstructive asphyxia. They were asphyxiated by occlusion of the exposed trachea. Intrathoracic pressure, blood pressure in the femoral artery, electrocardiogram and electroencephalogram readings were registered. In most cases, the respiration course during the dyspnea stage by occlusion of the trachea generally had an inspiratory character. In a few animals, when the trachea was occluded in the expiratory phase, there were a few positive expiratory respirations with moderate inspiratory movement and thereafter the respirations were inspiratory during the dyspnea stage. The terminal respirations, which occurred 1–2 min before the circulatory breakdown, were generally inspiratory, but in a few dogs they were expiratory.

Key words: Obstructive asphyxia – Respiration

Zusammenfassung. Der Ablauf der Atmung bei obstruktiver Asphyxie wurde an 30 Hunden untersucht. Hierzu wurden der endothorakale Druck, der systemarterielle Druck, das EKG und das EEG registriert. Die Atmung im Stadium der Dyspnoe bei obstruktiver Asphyxie hatte im wesentlichen inspiratorischen Charakter. Bei einigen Tieren traten nach Verschluss der Luftröhre in der expiratorischen Phase oberflächliche expiratorische Atembewegungen mit mäßigen inspiratorischen Atemzügen auf, danach verlief die Atmung während des gesamten Stadiums der Dyspnoe inspiratorisch. 1–2 min vor dem endgültigen Kreislaufstillstand traten terminale Atembewegungen auf. Diese verliefen in den meisten Fällen inspiratorisch, allerdings zeigten wenige Tiere auch aktive expiratorische Atembewegungen.

Schlüsselwörter: Obstruktive Asphyxie – Atmung

Högyes [6] fand 1876 bei seiner tierexperimentellen Untersuchung, daß die gleich nach Verschuß der Trachea auftretende Dyspnoe überwiegend inspiratorischen Charakters ist, und daß auf dieses Stadium der inspiratorischen Dyspnoe das Stadium der expiratorischen Dyspnoe folgt, welches regelmäßig in der Mitte der 2. Min mit einem eine oder mehrere Sekunden dauernden expiratorischen Krampf endet. 1894 stellten Haberda und Reiner [5] fest, daß die Atmung im Anfangsstadium der obstruktiven Erstickung beim nicht narkotisierten Hund zunächst expiratorisch, dann inspiratorisch verläuft. Nur beim narkotisierten Hund beobachteten sie ausnahmslos initiale Inspirationen, wobei der Erstickungsablauf insgesamt inspiratorischen Charakter beibehält.

Zur Zeit ist die vorherrschende Meinung, daß der Vorgang der obstruktiven Erstickung mit einer inspiratorischen Dyspnoe beginnt und dann ohne scharfe Abgrenzung in einer expiratorischen Dyspnoe endet [2, 4, 7, 8]. Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, den Ablauf der Atmung bei obstruktiver Asphyxie darzulegen und mit den Ergebnissen früherer Untersuchungen zu vergleichen.

Material und Methodik

Die Untersuchungen erfolgten an 30 Hunden. Zur Narkose wurde Somnopentyl (Pentobarbital-Natrium) in einer Dosis von 0,4 ml/kg (26 mg/kg) Körpergewicht langsam intravenös injiziert. Die Hunde wurden in Rückenlage fixiert und die Trachea zur Atemwegsobstruktion freigelegt. Die Messung des arteriellen Druckes erfolgte über eine Verweilkanüle in der rechten Arteria femoralis. Durch direkte Punktion des Ösophagus wurde eine Verweilkanüle in die Ösophageallichtung zur Messung des endothorakalen Druckes eingebracht. Die Druckmessung wurde mit Statham-Gould-Elementen durchgeführt. Die Aufzeichnung von EEG und EKG erfolgte in Standardableitungen über Stichelektroden an Kopfschwarte und Extremitäten. Die Registrierung des arteriellen Druckes, des endothorakalen Druckes, des EEG und EKG wurde mit einem Vierkanalschreiber der Firma Nihon-Kohden vorgenommen.

Nach vollständigem Erwachen aus der Narkose wurden unmittelbar vor Beginn des eigentlichen Experimentes sämtliche Ausgangswerte registriert. Die Atemwegsobstruktion wurde durch Verschuß der freigelegten Trachea mit einer Klemme bewerkstelligt. Während der folgenden 15 min nach Versuchsbeginn wurden alle Meßwerte kontinuierlich aufgezeichnet.

Bei der Messung des endothorakalen Druckes über die Zeit der Erstickung bedeutet eine Exkursion der Kurve unter die Horizontale eine aktive Inspiration, das Zurückkehren zur Horizontalen eine passive Expiration; umgekehrt bedeutet die Exkursion über die Horizontale hinaus eine aktive Expiration, das Zurückkehren zur Horizontalen eine passive Inspiration.

Ergebnisse

Nach Beginn der Tracheablockade erfolgten bei den meisten Tieren uneinheitliche Änderungen der Atemfrequenz. Bei einigen Tieren war zunächst ein geringfügiger, danach ein mäßiger Anstieg der Atemfrequenz zu verzeichnen, welcher über einen leichten Abfall in den endgültigen Atemstillstand überleitete. Bei anderen Tieren erfolgte erst ein geringfügiger Abfall der Atemfrequenz und danach ein mäßiger Anstieg, der über einen gleichfalls mäßigen Abfall in den endgültigen Atemstillstand überleitete.

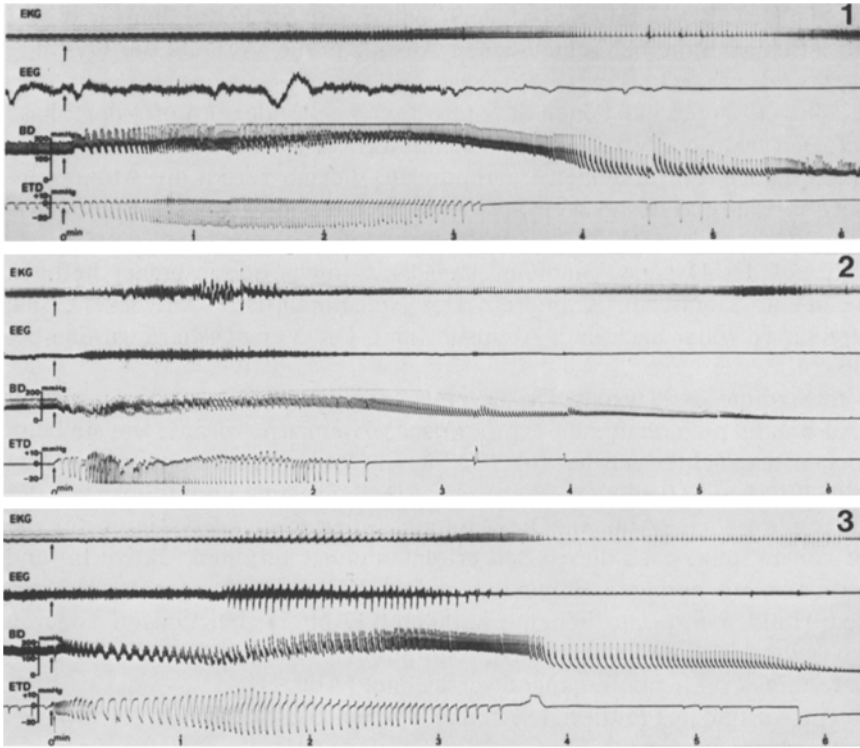


Abb.1. Die Atmung während des gesamten Stadiums der Dyspnoe verläuft ebenso wie die Terminalatmung inspiratorisch. Das Null-Linien-EEG entwickelt sich unmittelbar vor oder nach dem Dyspnoe-Stadium. Der Anstieg des systemarteriellen Mitteldrucks ist weniger stark ausgeprägt, die Steigerung des Pulsdruckes deutlich bis etwa 1 min nach den terminalen Atembewegungen. *EKG* Elektrokardiogramm; *EEG* Elektroencephalogramm; *BD* systemarterieller Blutdruck; *ETD* endothorakaler Druck; *Pfeil* Beginn der Luftröhrenblockade

Abb.2. Verschuß der Luftröhre in Expirationsphase. Zunächst oberflächliche expiratorische Atembewegungen mit mäßigen inspiratorischen Atemzügen, danach überwiegend inspiratorischer Atemungsverlauf. Aktive expiratorische terminale Atembewegungen

Abb.3. Durchgehend inspiratorischer Atmungscharakter während des dyspnoischen Stadiums mit kurzdauernden oberflächlichen expiratorischen Atembewegungen vor der Atempause. Der expiratorische Atemzug unmittelbar vor der Atempause wurde nur bei einem einzigen von 30 Hunden beobachtet

Gleich nach Verschuß der Luftröhre traten vertiefte, überwiegend inspiratorische Atembewegungen auf, auch im weiteren Verlauf des dyspnoischen Stadiums überwogen Einatembewegungen. Der endinspiratorische endothorakale Druck lag stets im Bereich von -30 bis 40 mm Hg, und reichte bei einigen Tieren sogar bis -50 mm Hg. Er war damit immer deutlich höher als der endexpiratorische Druck von $10-15$ mm Hg. Die Atemmechanik nach der Luftröhrenblockade war somit durch einen tiefen negativen endothorakalen Druck gekennzeichnet, wobei die Atembewegungen während der obstruktiven Erstickung immer im selben Rhythmus abliefen. Die endinspiratorischen endo-

thorakalen Druckverläufe zeigten zuerst einen geringfügigen, dann mäßigen Abfall, anschließend einen allmählichen Anstieg in die Verläufe der Dyspnoe (Abb. 1).

Bei einigen Tieren, bei denen die Luftröhre in der endexpiratorischen Phase verschlossen worden war, fanden sich einige oberflächliche expiratorische Atembewegungen mit mäßigen Einatmungen, danach verlief die Atmung inspiratorisch während des ganzen Stadiums der Dyspnoe (Abb. 2). Dieses dyspnoische Stadium dauerte 2–3 min nach Verschuß der Luftröhre.

Während des Dyspnoe-Stadiums kam es zu mehr oder weniger heftigen tonischen und klonischen Krämpfen. Das Null-Linien-EEG entwickelte sich unmittelbar vor oder nach dem Atemstillstand. Die Versuchstiere wurden bewußtlos.

Dem Stadium der Dyspnoe folgte eine Atempause. Dieser gingen bis auf eine Ausnahme nie anhaltende expiratorische Atemzüge voraus, wie sie beim Kaninchen beobachtet wurden [6]. Nur bei einem einzigen Hund wurde eine Sekunden dauernde flache expiratorische Atembewegung unmittelbar vor der Atempause gesehen (Abb. 3). Die Atmung sistierte bei allen Tieren für die Dauer von 1–2 min, nach dieser Zeit erfolgten einige terminale aktive In- und Expirationen mit geringen Exkursionen. Die Terminalatmung hatte bei den meisten Hunden inspiratorischen Charakter (Abb. 1), bei einigen anderen Versuchstieren wurden jedoch aktive Expirationen während des gesamten Stadiums terminaler Atembewegungen verzeichnet (Abb. 2).

Einem Anstieg des mittleren systemarteriellen Blutdrucks um 20–50% des Ausgangswertes im letzten Stadium der Dyspnoe folgte ein mäßiger Druckabfall. Bei einigen Tieren steigerte sich der mittlere systemarterielle Druck auch initial, jedoch nicht besonders stark. Kam es zu terminalen Atemzügen, hob sich der Blutdruck um 50–100% des Ausgangswertes, anschließend erfolgte der Blutdruckabfall bis zum endgültigen Kreislaufstillstand. Bei den meisten Tieren verminderte sich die Herzfrequenz zunächst geringfügig, dann deutlich, oder es trat eine Arrhythmie auf. Der endgültige Kreislaufstillstand trat 1–2 min nach den terminalen Atembewegungen ein. Nach Sistieren auch des Kreislaufes persistierten im EKG Herzaktionen noch bis zu einigen Minuten.

Diskussion

Seit Högyes glaubt man, daß bei der obstruktiven Asphyxie die Atmung im Dyspnoe-Stadium zunächst inspiratorisch verläuft und später expiratorisch endet. Brinkmann et al. [3] hatten bei tierexperimentellen Studien zum Tod durch obstruktive Asphyxie bei narkotisierten Hunden im gesamten Stadium der Dyspnoe endexpiratorische endotracheale Drucke im Bereich von 0 mm Hg gemessen, wobei die Atmung über den gesamten Zeitraum inspiratorisch war. Wir registrierten bei 30 zu erstickenden Tieren die Vorgänge der respiratorischen Bewegung des Thorax mittels einer in den Ösophagus eingebrachten Verweilkanüle zusammen mit EEG, EKG und Femoralarteriendruck. Wegen der zahlreichen Reflexmechanismen, welche den Erstickungsablauf beeinflussen [1], benutzten wir vollständig erwachte Hunde.

Die meisten Versuchstiere zeigten gleich nach Verschluss der Luftröhre gleichartige, typische, tiefe Atembewegungen, bei welchen nur die Inspiration aktiv geschah, während die Expiration mit nur geringer Muskelkraft vor sich zu gehen schien; wir schließen daraus, daß sich das von Högyes [6] für das Kaninchen aufgestellte Schema nicht in unveränderter Form auf den Hund übertragen läßt. Die langdauernde Phase der Expiration, die beim Kaninchen der Atempause vorangeht, tritt beim Hund nicht ein. Dieses expiratorische Stadium der Dyspnoe haben wir bei einfacher Erstickung ebenso wie Haberda und Reiner [5] sowie Brinkmann et al. [3] kaum beobachten können. Auch konnten wir schließlich einen expiratorischen Charakter der Atmung, welchen Haberda und Reiner [5] für das Anfangsstadium bei einfacher Erstickung am nicht narkotisierten Hund beschrieben haben, bei der Mehrzahl unserer Versuchstiere nicht feststellen. Lediglich bei einigen Hunden fanden wir nach Verschluss der Luftröhre in der expiratorischen Phase wenige oberflächliche expiratorische Atemzüge mit mäßigen inspiratorischen Atembewegungen, auf welche das Stadium der Dyspnoe mit inspiratorischem Charakter folgte. Beim Zustandekommen dieser Expiration spielte eine aktive Muskeltätigkeit mit.

Das Dyspnoe-Stadium geht direkt in einen 1–2 min dauernden Atemstillstand über. Den Schluß bilden terminale Atembewegungen, meistens mit geringen inspiratorischen Exkursionen, welche 1–2 min vor dem endgültigen Kreislaufstillstand erfolgten. Högyes [6] schrieb, daß die Atembewegungen im terminalen Stadium nur inspiratorisch verlaufen. Da aber in diesem letzten Stadium bei einigen unserer Tiere ausschließlich aktive Expirationen verzeichnet wurden, kann dies als Beweis dafür gelten, daß die terminalen Atembewegungen nicht immer einen inspiratorischen Charakter haben müssen.

Literatur

1. Allen CG, Echols RS, Hoeflich EA, O'Neil KC, Slocum HC (1947) Variations in the signs of acute oxygen-want during anesthesia. *Anesthesiology* 8: 601–604
2. Berg AP (1976) Grundriß der Rechtsmedizin. Müller und Steinicke, München, S 212–213
3. Brinkmann B, Püschel K, Bause HW, Doehn M (1981) Zur Pathophysiologie der Atmung und des Kreislaufs bei Tod durch obstruktive Asphyxie. *Z Rechtsmed* 87: 103–116
4. Forster B, Ropohld (1982) Rechtsmedizin, 3. Aufl. Enke, Stuttgart, S 92–93
5. Haberda A, Reiner M (1884) Experimentelle und kritische Beiträge zur Lehre vom Tod durch Erhängen. *Vierteljahresschr Gerichtl Med* 8 [Suppl]: 126–147
6. Högyes A (1876) Experimentelle Beiträge über den Verlauf der Atembewegungen während der Erstickung. *Arch Exp Pathol* 5: 86–108
7. Müller B (1975) Gerichtliche Medizin. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 441
8. Ponsold A (1967) Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin. Thieme, Stuttgart, S 314

Eingegangen am 8. November 1985