

Aus dem Pathologischen Institut der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz  
(Direktor: Prof. Dr. F. KLINGE)

## Retrograde Luftembolie bei Arrosionsaneurysma der Arteria pulmonalis

Von

**KARL DIEMER**

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 3. November 1955)

Die Mechanik der venösen Luftembolien ist heute ohne weiteres klar. Gelangen durch die Venen des großen Kreislaufs größere Luftpengen ins rechte Herz, so kommt es zum akuten Herzversagen, auf dessen Ursache hier nicht eingegangen werden soll.

Neben diesen venösen Luftembolien wurde vor allem durch die Arbeiten von RÖSSLE die Bedeutung der arteriellen capillären Luf tembolie herausgestellt. Luft, die durch die Pulmonalvenen ins linke Herz gelangt, wird in den großen Kreislauf verschleppt. Es kommt zur Verlegung von Capillaren. Dies führt vor allem im Zentralnervensystem zu schweren Schädigungen und unter Umständen in kurzer Zeit zum Tode (RÖSSLE, LOESCHKE, SCHUBERT, FELIX, SCHOENMACKERS u. a.). Immer aber handelt es sich hierbei um Verschleppung der Luft *mit* dem Blutstrom. In dieser Form hat auch FREY in seiner ausgedehnten Monographie den Begriff der Luf tembolie definiert. HOFFHEINZ geht noch weiter, indem er sagt: Nur Venen kommen als Eintrittsstelle für die Luft in Frage; Luft gegen den arteriellen Blutstrom kann nur unter Gewalteinwirkungen, wie sie in der praktischen Medizin nicht möglich sind, eindringen.

Gelegentlich finden sich aber auch nach Verletzungen im Bereich der Lunge im rechten Herzen Luftansammlungen (RÖSSLE, SCHMIDT, DUNIN). Während der Weg ins linke Herz über die Pulmonalvene ohne weiteres verständlich ist, sind Luf tembolien ins rechte Herz nach Lungenverletzungen in ihrer Entstehung schwieriger zu deuten. Durch arterio-venöse Anastomosen in der Lunge, durch die Verbindungen, die über die Bronchialvenen zwischen Vena azygos und hemiazygos und den Pulmonalvenen bestehen, und durch gelegentlich atypische Einmündung einzelner Pulmonalvenenäste in die Vena cava cranialis ergeben sich zahlreiche Möglichkeiten (v. HAYEK, ZUCKERKANDL, KRAUSE, KOLES NIKOW, ADACHI). Dies gilt, wenn man von der Voraussetzung ausgeht, daß die Luft nur mit dem Blutstrom verschleppt wird, es sich also immer um „venöse“ Embolien handelt.

SCHMIDT z. B. macht für die von ihm erhobenen Befunde von Luftembolien im rechten Herzen nach stumpfen Brusttrauma die Einmündung der hinteren Bronchialvenen und der Intercostalvenen in die Venen des großen Kreislaufes verantwortlich.

Grundsätzlich erscheinen aber unter gewissen Umständen und bei Berücksichtigung der besonderen Druckverhältnisse im Thoraxraum auch „retrograde“ Luftembolien gegen den Blutstrom durch die A. pulmonalis zurück ins rechte Herz möglich. Sie sind jedoch in der Literatur nirgends erwähnt. Doch fanden sich bei Durchsicht der Veröffentlichungen über Luftansammlungen im rechten Herzen, die aus der Lunge stammen sollen, mehrere Fälle, bei denen dieser Weg durchaus denkbar wäre.

Diese Auffassung bestätigt der folgende Fall, bei dem ohne Zweifel eine derartige „retrograde“ Luftembolie vorlag.

Ein 23jähriger Maurer wird zur Eröffnung eines metapneumonischen Pleuraempyems in die chirurgische Klinik eingewiesen. Operation und postoperativer Verlauf komplikationslos und zufriedenstellend. Der Patient ist bereits seit einiger Zeit auf und soll in den nächsten Tagen zur ambulanten Weiterbehandlung entlassen werden. Drei Wochen nach der Operation tritt plötzlich eine Blutung aus der Lunge auf. Dabei kommt es zu heftigen, würgenden Hustenstößen. Nach kurzer Zeit bricht er in einem solchen Hustenstoß schlagartig zusammen und ist auf der Stelle tot. Vom Beginn der Blutung bis zum Tod sind nur wenige Minuten vergangen.

Bei der 12 Std nach dem Tod (Lagerung der Leiche in der Kühl-anlage bei 4° C) durchgeführten Obduktion ergibt sich folgender Befund:

188 cm große Leiche eines muskelkräftigen Mannes in gutem EZ. Totenstarre ausgebildet. Am Rücken ausgedehnte blau-rote Leichenflecke. In der Scapularlinie in Höhe der 8. Rippe in Abheilung begriffene Operationswunde. Im Mund, Nase und Trachea finden sich Blutkoagel und Schleim, ebenso in geringem Maße in Oesophagus und Magen. Das Herz wird in situ unter Wasser eröffnet. Aus dem rechten Ventrikel entweicht in großer Menge grobblasig Luft. Die linke Kammer enthält flüssiges Blut und wenig Speckgerinnel. Die A. pulmonalis ist, soweit sie sich in situ verfolgen lässt, mit blutigem Schaum gefüllt. Ausgedehnte, derbe, schwartige Verwachsungen der Pleura des gesamten linken Unterlappens und der unteren Anteile des linken Oberlappens. Im linken Unterlappen besteht eine chronische Pneumonie mit ausgedehnten völlig carnifizierten Bezirken neben kleineren gangränös-abscedierenden Abschnitten. In ihrem Bereich findet sich eine massive eitrige Bronchitis. In einem Bronchus 2. Ordnung, direkt nach seinem Abgang aus dem linken Unterlappenbronchus, zeigt sich eine eitrige Einschmelzung der Wand bis in das peribronchiale Bindegewebe mit teilweiser Zerstörung der Wand des begleitenden, etwa bleistiftdicken Astes der A. pulmonalis. An dieser Stelle hat sich ein etwa linsengroßes Arrosionsaneurysma gebildet, das in das Lumen des Bronchus hineinragt. Dieses Aneurysma ist rupturiert (s. Abb. 1 und 2). Die rechte Lunge ist von normalem Luftgehalt, ihre Pleura spiegelnd und glatt.

In allen Abschnitten der rechten Lunge und des linken Oberlappens kleinere Blut-aspirationen. Auch in den Bronchien findet sich Schleim und Blut.

Die histologische Untersuchung bestätigt den makroskopischen Befund. In zahlreichen kleinen und kleinsten Ästen der A. pulmonalis finden sich Luftvacuolen und schaumige Struktur des Blutplasmas.

Es handelt sich also um die Ruptur eines Arrosionsaneurysmas der A. pulmonalis in einen Bronchus hinein bei chronischer Pneumonie



Abb. 1. Sektionspräparat des Aneurysmas 1:1. Die Sonde liegt im Aneurysma

mit Lungengangrän und tödliche Luftembolie. In den wenigen Veröffentlichungen über derartige Aneurysmen finden sich immer Erstickung oder Verblutung als Todesursache angegeben (KRAUS, STOBBE, KRÜCKEMAYER, BENDA). Eine Luftembolie wird nirgends erwähnt. Dagegen muß betont werden, daß in dem hier vorliegenden Fall der Tod nicht durch einen größeren Blutverlust oder durch Erstickung eingetreten ist. Todesursache war eindeutig die massive Luftembolie des rechten Herzens. Dafür spricht klinisch der plötzliche Eintritt des Todes nach wenigen Hustenstößen ebenso wie der pathologisch-anatomische Befund. Zeichen der Erstickung oder der Verblutung fehlten. Fäulnis,

die zu solchen massiven Gasansammlungen geführt hätte, ist sicher auszuschließen.

Da nach sorgfältiger Prüfung alle anderen Möglichkeiten für das Zustandekommen dieser Luftembolie ausgeschlossen werden können, sind wir der Ansicht, daß in unserem Falle tatsächlich eine „retrograde“ Luftembolie vorliegt. Durch die zwischen Bronchus und A. pulmonalis entstandene Verbindung kam es zum Eindringen von Luft gegen den Blutstrom bis ins rechte Herz.



Abb. 2. Schnitt durch Aneurysma und Bronchus im Bereich der Rupturstelle 10:1  
(Elastica-Carmín)

Das Zustandekommen einer solchen Luftembolie läßt sich nicht ohne weiteres wie die venösen Luftembolien durch „Saugwirkungen“ erklären. Mehrere physikalische Momente spielen hierbei eine Rolle. Der Thorax stellt ein geschlossenes System dar, das bei geöffneter Glottis mit der Außenluft in Verbindung steht und im Gefäßsystem unter Zwischenschaltung der Herzklappen Verbindung zum großen Kreislauf hat. Normalerweise machen sämtliche intrathorakalen Gefäße alle Druckschwankungen im Thoraxraum mit. Auch bei stärkerer Erhöhung des intratrachealen bzw. intrabronchialen Druckes steigt der Druck in A. pulmonalis und im rechten Herz um den gleichen Betrag wie im Bronchialbaum. Der Druckunterschied zwischen Blutgefäßsystem und dem lufthaltigen Organ bleibt also immer gewahrt, wie auch ausführliche Druckmessungen mit Hilfe des Herzkatheterismus bewiesen haben (BOLDT und Mitarbeiter, BAYER und Mitarbeiter u. a.). Es ist also nicht

anzunehmen, daß es direkt mit der Eröffnung der Arterie durch die Ruptur des Aneurysmas zum Einbrechen größerer Luftpengen in das Gefäß kam. Vielmehr läßt sich unserer Ansicht nach der Vorgang in zwei aufeinanderfolgende, in ihrem Mechanismus verschiedene Abschnitte gliedern.

Zuerst kommt es zum wiederholten Eindringen kleinerer Luftpengen. Von Bedeutung ist auch hier wie bei den venösen Embolien (FREY, HOFFHEINZ) die durch den verschwielenden Entzündungsprozeß bedingte Starre der Gefäßwand. Es ist denkbar, daß nach dem Prinzip der Wasserstrahlpumpe kleinere Luftpengen von dem strömenden Blut angesaugt und mitgerissen werden. Vor allem aber kommt es daneben bei Beginn jeder Inspiration zum Ansaugen von Luft in die Arterie. Bedingt durch die Erstickungsangst des Patienten und durch die vorhergegangenen Hustenstöße und das Würgen findet eine forcierte Inspiration statt. Dabei entsteht bei Beginn der Inspiration im Thoraxraum ein erheblicher Unterdruck gegenüber dem atmosphärischen Druck. Dieser Unterdruck erreicht zahlenmäßig weit höhere Werte als der normale Druck in der A. pulmonalis (HUTCHINSON). Es gilt also für den Beginn der Inspiration:  $P_i$  (inspiratorischer Unterdruck) +  $P_p$  (normaler Druck in der A. pulmonalis) <  $P_a$  (atmosphärischer Druck).

Es besteht so in diesem Augenblick ein deutliches Druckgefälle von Außenluft zur Arterie. Da das Gefäß mit einem weiten, tracheanahen Bronchus in Verbindung steht, der von der einströmenden Luft sofort erreicht wird, dringt zu Beginn der Inspiration so lange Luft in das Gefäß ein, bis durch die Luftfüllung der peripheren Lungenabschnitte der Druckausgleich wieder hergestellt ist. Dieser Druckausgleich wird außerdem durch teilweise Verlegung der peripheren Bronchien durch aspiriertes Blut und Schleim noch erschwert.

Die eingedrungene Luft wird in die Peripherie verschleppt, wo sie zu einer Verstopfung der kleinsten Arterienäste und der Capillaren führt. Auf diese Weise füllt sich die Pulmonalarterie mit der zu Beginn jeder Inspiration eingedrungenen Luft von der Peripherie her auf, bis durch Luft und Blutschaum die Strömungsverhältnisse in dem herznahen Abschnitt so gestört sind, daß ein Schluß der Pulmonalklappen nicht mehr gewährleistet ist.

Erst jetzt kommt es zum — vermutlich einmaligen — Einpressen einer großen Luftpengen. Denn in dem Augenblick, wo die Pulmonalklappen nicht mehr schließen, handelt es sich nicht mehr um ein geschlossenes System, da jetzt während der Diastole die Verbindung zum großen Kreislauf offen steht. Ein Druckausgleich über die Vv. cavae ist möglich. Bei Pressen und Würgen mit geschlossener Glottis nach tiefer Inspiration wird unter erheblichem Druck aktiv Luft in die Arterie und weiter bis ins rechte Herz gepreßt.

### Zusammenfassung

Es wird über ein Arrosionsaneurysma der A. pulmonalis berichtet, nach dessen Ruptur in einen Bronchus hinein es zu einer tödlichen Luftembolie kam.

Das Zustandekommen einer derartigen „retrograden“ Luftembolie wird durch zwei, in ihrem Mechanismus verschiedene, aufeinanderfolgende Abschnitte erklärt:

Zuerst werden kleinere Luftmengen zu Beginn der Inspiration in die Lungenarterie eingesaugt, solange, bis die Pulmonalklappen schlußunfähig werden. Dann erst kommt es in einer zweiten Phase beim Husten und Würgen zu einem aktiven Einpressen größerer Luftmengen in das rechte Herz.

### Literatur

- ADACHI, B.: Zit. nach v. HAYEK. — BAYER, O., F. LOOGEN u. H. WOLTER: Der Herzkatetherismus bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern. Stuttgart: Georg Thieme 1954. — BENDA, C.: In LUBARSCH-OSTERTAG, Bd. 8/1, S. 252. 1904. — BOLDT, W., D. MICHEL, H. VALENTIN u. H. VENRATH: Z. Kreislaufforsch. **44**, 261 (1955). — DUNIN: Zit. nach HOFFHEINZ. — FELIX, W.: Zbl. Chir. **1947**, 609. — FINK, R.: Z. Anat. **108**, 74 (1938). — FREERKSEN, E.: Z. Anat. **107**, 411 (1937). — FREY, S.: Die Embolie. Leipzig: Georg Thieme 1933. — HAYEK, H. v.: Die menschliche Lunge. Berlin: Springer 1953. — HOFFHEINZ, S.: Die Luft- und Fettembolie. In Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 55. Stuttgart: Ferdinand Enke 1933. — HUTCHINSON: Zit. nach TIGERSTEDT. — KOLESNIKOW, V.: Anat. Anz. **74**, 233 (1932). — KRAUS, H.: Wien. med. Wschr. **1931**, 500. — KRAUSE, W.: Zit. nach v. HAYEK. — KRÜCKEMEYER, K.: Path. Zbl. **90**, 363 (1953). — LOESCHKE, H.: Z. inn. Med. **5**, 631 (1950). — RÖSSLER, R.: Virchows Arch. **313**, 1 (1944); **314**, 511 (1947); **315**, 461 (1948). — SCHMIDT, O.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 174 (1930). — SCHOENMACKERS, J.: Virchows Arch. **318**, 48 (1950). — SCHUBERT, W.: Virchows Arch. **321**, 77 (1951); **325**, 57 (1954). — STOBBE, H.: Zbl. Path. **90**, 394 (1953). — TIGERSTEDT, R.: Handbuch der physiologischen Methodik. Leipzig: Hirzel 1912. — ZUCKERKANDL, E.: Zit. nach v. HAYEK.

Dr. K. DIEMER, Mainz, Pathol. Institut der Universität