

Aus dem Institut für Flugmedizin der Deutschen Versuchsanstalt für Luftfahrt e. V.,  
Bad Godesberg (Direktor: Prof. Dr. med. S. RUFF)

## Druckfallkrankheit und intravasale Gasblasen

Von

H. HARTMANN

Mit 4 Textabbildungen

(Eingegangen am 15. August 1961)

Für das Auftreten von Druckfallbeschwerden ist die Druckerniedrigung verantwortlich. Zwischen Druckerniedrigung aus dem Normaldruck in den Unterdruck (Depression) oder aus dem Überdruck in den Normaldruck (Dekompression) bestehen nur graduelle Unterschiede. Depressions- und Dekompressionskrankheiten beruhen auf dem gleichen pathogenetischen Prinzip. Um diese Gemeinsamkeit herauszustellen, wählten BENZINGER u. HORNBERGER für beide Krankheitsgruppen die Bezeichnung „Druckfallkrankheit“.

### Druckfallkrankheit

Caisson- und Taucher-  
krankheit  
Überdruck

Druckfallkrankheit des  
Höhenfliegers  
Unterdruck

Eine Einschränkung des Begriffes der Druckfallkrankheit hat sich insofern ergeben, als unter dieser Bezeichnung im allgemeinen nur Beschwerden verstanden werden, die auf das Auftreten von Gasblasen im Gefäßsystem und im Gewebe zurückzuführen sind. Das ist weitgehend richtig, denn in der Praxis haben die intravasalen Gasblasen für die Druckfallsymptomatik eine entscheidende Bedeutung. Die Wirkung der Druckänderung auf im Körper eingeschlossene Gase kann aber ebenfalls zu schweren Schäden führen. Allerdings sind diese Schäden nur zu erwarten, wenn ein normaler Druckausgleich zwischen den in den Körperhöhlen eingeschlossenen Gasen und der Außenatmosphäre nicht zustandekommt. Am bekanntesten sind Verletzungen des Mittelohres, des Magen- und Darmtraktes und der Lungen.

Die Mittelohr-, Magen- und Darmschädigungen sind für das Auftreten von intravasalen Gasblasen bedeutungslos; anders ist es jedoch bei den Lungenverletzungen. Wir werden zeigen, daß dem fehlenden Druckausgleich zwischen Alveolarraum und Außenatmosphäre eine besondere

Bedeutung zukommt, und daß aus dem Alveolarraum der Lungen schon bei einem relativ geringen Überdruck Luft in die Gefäße eindringt.

Nach Druckerniedrigung auftretende intravasale Gasblasen sind demnach auf zwei verschiedene Entstehungsmechanismen zurückzuführen. Entweder handelt es sich um physikalisch im Blut gelöste Gase, die bei Erniedrigung des Luftdruckes frei werden, oder es dringt Luft aus dem Alveolarraum der Lungen in die Gefäßbahn ein. Eine Trennung dieser beiden Faktoren erleichtert das Verständnis der Druckfallkrankheit.

#### Ätiologie intravasaler Gasblasen nach Druckerniedrigung

Luftembolie aus den  
Lungen in die Gefäße

Gasentbindung aus über-  
sättigten Lösungen

In dieser Arbeit wird vor allem die Bedeutung der Luftembolie diskutiert; zur besseren Gegenüberstellung werden einige Grundtatsachen der Gasentbindung vorausgeschickt.

#### Gasentbindung aus übersättigten Lösungen

Die Bedingungen, unter denen Gas aus dem Blut entbunden wird, sind auf das Daltonsche Gesetz zurückzuführen. Die Löslichkeit von Gasen in Flüssigkeiten ist proportional dem Gaspartialdruck über der Lösung. Ist  $p$  der Partialdruck des Gases,  $c$  seine Konzentration in der Lösung, so gilt:

$$p = k \cdot c.$$

Für ein gegebenes Lösungsmittel ist  $k$  eine Konstante, die nur von der Temperatur abhängt. Als Maß für die Löslichkeit eines Gases dient der Bunsensche Absorptionskoeffizient, d. h. die Anzahl Kubikzentimeter Gas, welche 1 cm<sup>3</sup> Flüssigkeit bei einem Partialdruck von 1 Atm. aufnimmt. Daraus folgt bei einem beliebigen Partialdruck für die Konzentration des Gases in der Lösung:

$$c = a \cdot p.$$

Im Blut beträgt der Bunsensche Absorptionskoeffizient für N<sub>2</sub> bei 37° 0,012. Bei einer Alveolarspannung des Stickstoffs von 620 mm Hg (0,817 Atm.) sind in 100 cm<sup>3</sup> Blut unter normalem Druck 0,98 cm<sup>3</sup> N<sub>2</sub> gelöst.

$$\frac{0,012 \cdot 0,817 \cdot 100}{a \quad p \quad \text{Blutmenge}} = 0,98 \text{ cm}^3 = c.$$

Versucht man, die nicht nur im Blut, sondern im ganzen Körper gelöste N<sub>2</sub>-Menge bei wechselnden Drucken zu berechnen, treten Schwierigkeiten auf, weil der Absorptionskoeffizient von Gewebe zu Gewebe verschieden ist. So löst sich z. B. im Fett- und Lipoidgewebe wesentlich mehr N<sub>2</sub> als im Blut. Außerdem sind die Sättigungszeiten in den einzelnen Geweben verschieden. Für die nach Verlassen des Überdruckes zu erwartenden N<sub>2</sub>-Mengen ist deshalb die Exposition auf dem erhöhten Druckniveau entscheidend. Zur Vermeidung von Druckfallbeschwerden wurde bei Ausarbeitung der Dekompressionstabellen für Taucher und Caissonarbeiter ein Sicherheitsfaktor einbezogen, der zumindest stärkere Beschwerden weitgehend verhinderte.

#### Luftembolie

Luftembolien aus dem Alveolarraum der Lungen in die Gefäße finden nur statt, wenn eine Druckdifferenz zwischen intrathorakalem Druck und

Außendruck besteht. In den Lungen muß dabei immer ein Überdruck vorhanden sein. Dieser Überdruck ist entweder die Folge einer zu plötzlichen Druckerniedrigung, wobei der Umgebungsdruck rascher absinkt als der Ausströmungsvorgang der Luft aus den Lungen Zeit in Anspruch nimmt, oder — was praktisch die gleiche Wirkung hat — einer Behinderung der Luftausströmung aus den Lungen, z. B. durch Verschließen der Glottis.

Verschiedene Autoren haben die Voraussetzungen für den Luftübertritt aus den Lungen in die Gefäße zu klären versucht. BENZINGER, CLAMAN u. LUFT, DÖRING u. KÖNIG, POLLACK u. ADAMS sowie RÖSSLE kamen dabei zu dem Ergebnis, daß ein Überdruck von 80 mm Hg in den Lungen ausreicht, um ein Eindringen von Luft in die Gefäße zu verursachen. DÖRING u. KÖNIG nahmen einen Druck von 30 mm Hg als notwendig an, um die Lungen auf das Volumen der Vitalkapazität auszudehnen. Erst, wenn noch ein zusätzlicher Überdruck (kritischer Druck) von 50 mm Hg die Lunge überdehnt, kommt es zum Luftübertritt in die Gefäße. Bei rascher Depression und geschlossener Glottis hängt es von der jeweiligen Atemstellung des Thorax ab, wann der kritische Druck erreicht wird (BENZINGER):

Depression		
von	auf	
0	— 4800 m	
3000	— 8000 m	Thorax in Einatmungsstellung
7000	— 12900 m	
0	— 6250 m	
3000	— 9500 m	Thorax in normaler Ausatemungsstellung
7000	— 14750 m	
0	— 15800 m	
3000 bis über 20000 m		maximale Ausatemungsstellung
7000 bis über 20000 m		

Weitere Untersuchungen von BENZINGER u. RÖSSLE beschäftigten sich mit den Wirkungen von Explosionsdrucken auf den tierischen Organismus. BENZINGER u. RÖSSLE stellten bei diesen Versuchen als wichtigste Todesursache bei Explosionen eine arterielle Luftembolie der Coronar- und Cerebralgefäße fest. Die arterielle Luftembolie hatte ihren Ursprung im kleinen Kreislauf. Die gleiche Explosionskraft, die massive Hämorrhagien in den Lungen verursachte, ließ die alveoläre Luft in die Gefäße eindringen.

Bei genauer Durchsicht der Literatur fanden wir eine von EWALD u. KOBERT 1887 veröffentlichte Arbeit: „Ist die Lunge luftdicht?“ EWALD u. KOBERT prüften an Ratten, Kaninchen, Katzen und Hunden die Voraussetzungen für den Luftdurchtritt aus den Lungen in

die Gefäße. Bei allen Versuchstieren trat Luft schon unterhalb des von der jeweiligen Tierart im Leben erreichten maximalen Exspirationsdruckes in die Gefäße über. Für Hunde betrug der Druck 35 mm Hg, für Kaninchen 25 mm Hg und für Ratten 20 mm Hg. Unter diesen Druckwerten vergingen bis zum Erscheinen der Luft im Herzen bei

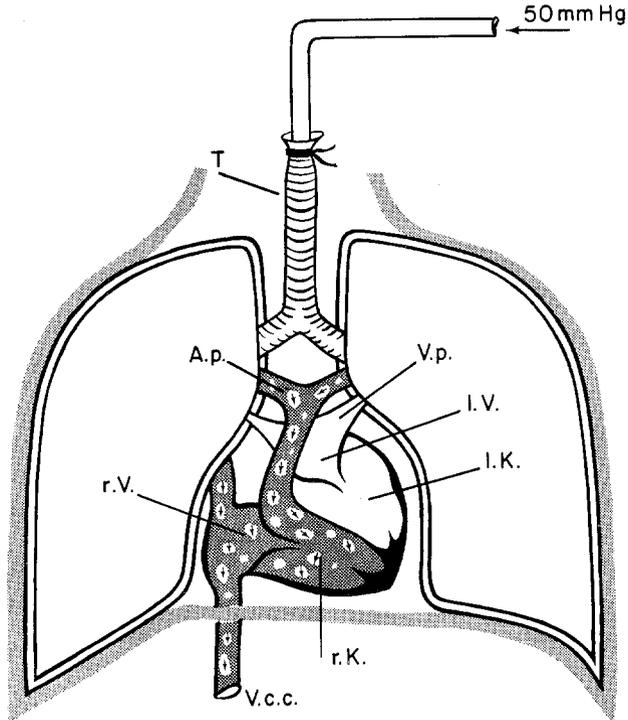


Abb. 1. Überdruck in der Lunge. *A. p.* Arteria pulmonalis, *r. K.* rechte Kammer, *r. V.* rechter Vorhof, *V. p.* Vena pulmonalis, *l. V.* linker Vorhof, *l. K.* linke Kammer, *T* Trachea, *V. c. c.* Vena cava caudalis

Hunden 2—3, bei Kaninchen 1—1½ und bei Katzen 5 Std. Sowohl am lebenden Tier als auch am getöteten fanden sich die gleichen Werte.

EWALD u. KOBERT schrieben zusammenfassend: „Die Lunge ist für die intra vitam vorkommenden maximalen Druckwerte nicht luftdicht, und zwar entweicht die Luft sowohl durch die Pleura in den Pleuralraum als auch in die Blutgefäße hinein. Dabei findet keine grob mechanische Verletzung der Pleura oder Gefäßwände statt.“

Die von EWALD u. KOBERT beschriebenen experimentellen Ergebnisse erscheinen uns so wichtig, daß wir sie durch eigene Versuche nachprüften und für unsere Fragestellungen ergänzten.

**Eigene Versuchsanordnung:** Nach Tötung der Tiere (Ratten) mit Stickstoff unter Normaldruck wurde eine Kanüle in die Trachea ein-

geführt und mit einem Blutdruckapparat verbunden, durch den die Aufblasung der Lungen erfolgte. Nach Laparatomie und Direktbeobachtung konnte der Zeitpunkt ermittelt werden, zu dem Luftblasen in der Vena cava caudalis erschienen. Erschienen keine Blasen in der Vena cava caudalis, wurde der Versuch nach 30—60 min abgebrochen und nach

Tabelle

	Anzahl der Tiere	Druckhöhe in mm Hg	Dauer des Überdruckes (min)	Intravasaler Blasenbefund
I	5	10	60	negativ
II	5	20	60	negativ
IIIa	5	30	30	negativ
b	5	30	60	2 Tiere negativ, 3 Tiere Luftblasen in der Art. pulm. und im Herzen
IVa	5	40	30	Bei 2 Tieren Blasen in den Pulmonalgefäßen und im Herzen
b	2	40	45	Luft in allen Gefäßen
	3	40	60	Blasen in Pulmonalgefäßen und im Herzen
V	5	50	0,30	Luft in allen Gefäßen
	2		1	Luft in allen Gefäßen
	2		3	Luft in allen Gefäßen
	1		10	Blasen in Pulmonalgefäßen und im Herzen

Blasen in den Pulmonalgefäßen und im Herzen gesucht. Die Luftblasen fanden sich zunächst im venösen Anteil des Gefäßsystems, waren aber bei massivem Eindringen ebenfalls im arteriellen Anteil nachzuweisen. Bei der Aufblasung dauerte es jeweils 3—10 sec, bis die Lungen sich maximal vergrößerten. Bei den Gruppen I—VIII war der Thorax während des Versuches geschlossen (Abb. 1).

#### *Abhängigkeit der Luftembolie von der Druckhöhe*

In der Übersicht sind die Folgen einer Druckerhöhung in den Lungen in Abhängigkeit von Wirkungszeit und Druckhöhe wiedergegeben.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß bei einem Überdruck von 30 mm Hg und bei einer Einwirkungszeit von 60 min erstmalig Luftblasen in der Art. pulmonalis und im Herzen auftraten. Eine Steigerung des Überdrucks auf 40 mm Hg führte bei allen Tieren nach 30—60 min zur Luftembolie. Wurde der Druck auf 50 mm Hg erhöht (Gruppe V), so verkürzte

sich die Zeit bis zum Auftreten von Luft in den Gefäßen auf eine Zeit von  $\frac{1}{2}$ —10 min.

*Abhängigkeit der Luftembolie vom Versuchsbeginn*

Die unterschiedliche Dauer bis zum Erscheinen von Luftblasen in der Vena cava caudalis veranlaßte uns, der Frage nachzugehen, ob die Zeitspanne zwischen der Tötung des Tieres und dem Versuchsbeginn für den Luftdurchtritt durch die Lungen in die Gefäße eine Rolle spielt. Bei den folgenden Versuchen betrug die Druckhöhe immer 50 mm Hg.

*VI. Gruppe:* Versuchsbeginn spätestens 10 min nach Tötung durch Stickstoff. Überdruck 50 mm Hg. 10 Ratten.

*Befund:* Bei allen Ratten tauchten zahlreiche Luftblasen 30—120 sec nach Beginn des Überdrucks in der Vena cava caudalis auf.

*VII. Gruppe:* Versuchsbeginn 3—5 Std nach der Tötung. Überdruck 50 mm Hg. 10 Ratten.

*Befund:* Bei 5 Ratten nach 1—10 min Luft in der Vena cava caud., bei 2 Ratten nach 30 min. Blasen in den Pulmonalgefäßen und im Herzen, bei den restlichen 3 Tieren nach 30 min noch keine Blasen.

*Abhängigkeit der Luftembolie von der Blutgerinnung*

Um zu prüfen, ob das wesentlich spätere Auftreten von Luftblasen bei Gruppe VII allein der Blutgerinnung zugeschrieben werden muß, wurde in der folgenden Versuchsreihe 10 Ratten 20 min vor der Tötung Heparin (Liquemin<sup>1</sup>) intravenös injiziert:

*VIII. Gruppe:* 10 Ratten. Heparininjektion mit 0,2 ml Liquemin (250 IE Heparin). Tötung 20 min nach der Injektion von Heparin. Versuchsbeginn 5 Std danach. Überdruck 50 mm Hg.

*Befund:* 1.—6. Ratte: Luft in der Vena cava caudalis nach 3—10 min. 7. Ratte: Luft in der Vena cava caudalis nach 30 min. 8. und 9. Ratte: Blasen in den Pulmonalgefäßen und im Herzen nach 30 min, 10. Ratte: keine Blasen nach 30 min.

Die Ergebnisse der VI., VII. und VIII. Gruppe weisen darauf hin, daß die zwischen Versuchsbeginn und Tötung liegende Zeit einen Einfluß auf den Durchtritt von Luft aus dem Alveolarraum der Lunge in die Gefäße hat. Ein Zusatz von Heparin verändert den Luftdurchtritt kaum, so daß aus den bisherigen Versuchen zumindest kein wesentlicher Einfluß der Blutgerinnung auf den Luftdurchtritt ermittelt werden konnte.

*Luftembolie bei offenem Thorax*

Bei den folgenden Versuchen wurde vor Beginn der Aufblasung der Thorax geöffnet, um festzustellen, wann die ersten Luftblasen in der

<sup>1</sup> Liquemin: Deutsche Hoffmann La Roche AG.

A. pulmonalis auftraten. Hierbei schwankte der Druck häufig zwischen etwa 40—50 mm Hg.

*IX. Gruppe:* 10 Tiere, Thorax offen, Druck 50 mm Hg.

*Befund:* Bei allen Tieren erschienen 5—60 sec nach Beginn des Versuches Luftblasen in der A. pulmonalis. Die durchschnittliche Zeit lag bei 20 sec.

#### *Luftembolie und Lungenausdehnung*

Bei dieser Versuchsreihe sollte geprüft werden, ob durch Einschränkung der Lungenausdehnung der Luftdurchtritt gehemmt werden kann. Das Abdomen wurde durch einen Überdruck von 75—100 mm Hg stark aufgebläht, als Folge trat Zwerchfellhochstand ein. 2 min später leiteten wir, wie bei den vorausgegangenen Versuchen, Luft durch die Trachea in die Lungen. Nach 15 min wurde der Versuch abgebrochen und eine Sektion der Tiere angeschlossen (Abb. 2).

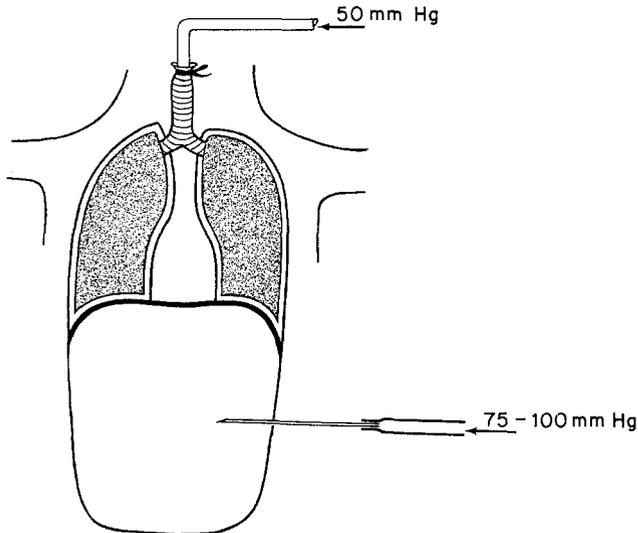


Abb. 2. Überdruck im Abdomen und in der Lunge

*X. Gruppe:* 10 Tiere, Überdruck im Thorax 50 mm Hg und im Abdomen 75—100 mm Hg, Aufblasungszeit 15 min.

*Befund:* Nur bei 3 Tieren fanden sich Luftblasen in den Pulmonalgefäßen und im Herzen.

Der Versuch, die Lungenausdehnung einzuschränken, wurde auf andere Weise wiederholt, indem wir Tupfer mit Leukoplast unterhalb der caudalen Thoraxapertur im oberen Teil des nicht geöffneten Abdomens fest andrückten:

*XI. Gruppe:* 10 Tiere. Druck 50 mm Hg, 15 min lang. Kompression des Abdomens im oberen Drittel.

*Befund:* Bei allen Tieren Blasen in den Pulmonalgefäßen und im Herzen.

Durch eine Verhinderung der Lungenausdehnung wurde ein Luftdurchtritt in begrenztem Maße verhindert.

*Bewertung.* Ein intrathorakaler Überdruck von 50 mm Hg reichte in jedem Falle aus, um einen Luftdurchtritt aus dem Alveolarraum in die Gefäße zu erzielen, wenn die Versuche unmittelbar nach der Tötung der Ratten vorgenommen wurden. Der Luftübertritt in das Gefäßsystem war so erheblich, daß die Gefäße meist völlig blutleer waren. Außerdem entstand 1—2 min nach Beginn des Überdruckes ein Pneumothorax unterschiedlicher Ausdehnung. Die Tiere, bei denen nach Aufblasung vor dem Erscheinen der Luft in der Vena cava caud., ein Pneumothorax bestand, hatten dann meist nur Blasen in den Pulmonalgefäßen und im Herzen. Wahrscheinlich ist dies darauf zurückzuführen, daß der Pneumothorax eine maximale Ausdehnung verhinderte bzw. einen Rückgang der maximalen Ausdehnung zur Folge hatte. Bei einem Teil der Tiere entwickelten sich starke Luftpolster entlang des Gefäßbandes der Vena cava caudalis und Aorta, besonders im Mesenterialfett. Die Luft fand sich fast immer zunächst in den Venen, später aber im gesamten Gefäßsystem.

An einzelnen Kaninchen in ähnlicher Weise durchgeführte Untersuchungen verliefen im gleichen Sinne. Auch hier war ein Überdruck von 50 mm Hg in den Lungen Voraussetzung für das regelmäßige Eindringen von Luft in die Gefäße.

#### *Luftembolie beim lebenden Tier*

Um die Luftembolie auch beim lebenden Tier nachzuweisen, wurde folgende Versuchsanordnung gewählt (Abb. 3): Zunächst wurde an Kaninchen eine Tracheotomie in Narkose durchgeführt und ein Trachealkatheter eingelegt. Nach Abklingen der Narkosewirkung schlossen wir die Trachealkanüle an einen 120 l-Druckkessel, der unter einem Druck von 50 mm Hg stand. Das Tier mußte nun gegen einen Widerstand von 50 mm Hg ausatmen. Nach etwa 8—10 Atemzügen hörte die Atmung auf, und das ganze Tier blähte sich stark auf. Beendigung des Versuches 1 min nach Anschluß an den Überdruck. Bei der Sektion fand sich der arterielle Anteil des Gefäßsystems luftgefüllt und praktisch völlig blutleer, während im rechten Herzen und in der Vena cava caud. Blutschaum zu sehen war. Das vorwiegende Auftreten von Luftblasen im arteriellen Anteil des Gefäßsystems ist auf den erhöhten Druck in der Art. pulm. gegenüber der Vena pulm. zurückzuführen.

Bei einem anderen Kaninchen verbanden wir die Trachealkanüle mit einem Ventilsystem, bei dem das Ausatemventil der Ausatmung einen Widerstand von 25 cm H<sub>2</sub>O entgegengesetzte, während das Einatemventil einen vernachlässigbaren Widerstand bot. Etwa 12 min lang erfolgten mehr oder weniger geregelte Atemzüge, wobei nach 2—3 min kein

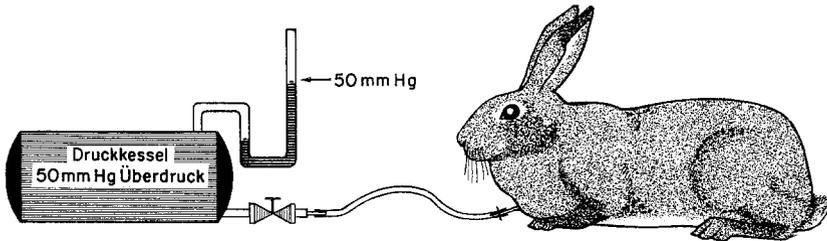


Abb. 3. Überdruck beim lebenden Tier

Luftaustausch mehr über dem Einatemventil registriert werden konnte. Nach 12 min erfolgte der Exitus letalis. Die Sektion ergab den typischen Befund eines Erstickungstodes ohne intravasale Luftblasen. Ein anderer Versuch mit einem Ausatemwiderstand von 40 mm Hg verlief ähnlich. Exitus nach 7 min, kein intravasaler Gasblasenbefund.

#### *Folgen eines Überdruckes im Darm*

Im Rahmen des Druckfallproblems interessiert die Frage, ob Luft auch aus dem Darm in die Gefäße eindringen kann. Zur Klärung töteten wir 10 Ratten mit Stickstoff und unterbanden nach Laparatomie den Darm dicht unterhalb des Zwerchfells und am Colon descendens, in das wir eine Kanüle einbanden, durch die ein Überdruck von 50 mm Hg im Darm erzeugt wurde (Abb. 4). Nach 15 min waren noch keine

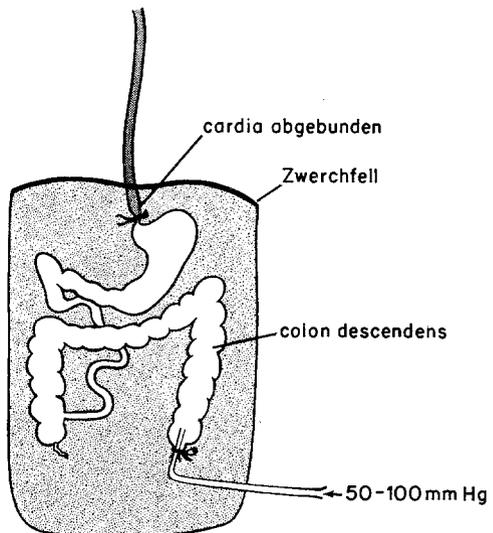


Abb. 4. Überdruck im Darm

Luftblasen in den entsprechenden Mesenterialgefäßen nachweisbar. Steigerten wir den Druck auf 70—100 mm Hg, so dauerte es 30—60 sec, bis ein massiver Luftaustritt aus dem Darm an der Ansatzstelle des Mesenteriums erfolgte, so daß eine Aufrechterhaltung des Überdruckes nicht möglich war. Trotz zahlreicher Versuche konnte niemals ein Luftdurchtritt aus dem Darm in die Gefäße erzielt werden.

*Luftembolie und Druckfallkrankheit*

Das Auftreten intravasaler Gasblasen nach schneller Druckerniedrigung muß auf einem Luftdurchtritt aus den Lungen in die Gefäße und auf einer Ausscheidung der im Blut gelösten Gase beruhen. Die Trennung der beiden Komponenten ist außerordentlich schwierig und nicht immer vollkommen möglich. Für ein von WÜNSCHE ausgearbeitetes Versuchsschema wurde der Versuch gemacht, die Trennung zu erreichen. Bei dem Versuchsschema wurden die Ratten in 3 min auf 6000 m Höhe gebracht. Nach einem Aufenthalt von 6 min in dieser Höhe erfolgte eine Depression bis auf 18000 m Höhe in 20 sec. Die Verweildauer auf dieser Höhe betrug 6 min und die Repression von 18000 m auf 0 m 3 min. Während des Drucksturzes von 6000 auf 18000 m traten in 13—14000 m Höhe typische Höhenkrämpfe auf und der Exitus letalis (Aufhören der Atmung) konnte etwa 20—30 sec nach dem Erreichen von 18000 m Höhe beobachtet werden. Ein Überdruck zumindest in Teilen der Lungen war mit Sicherheit vorhanden, denn noch mehrere Minuten nach dem Erreichen der Gipfelhöhe trat blutiger Schaum aus Maul und Nase der Tiere. Ratten zeigten in 80—90% aller Versuche intravasale Gasblasen an den typischen Prädelektionsstellen, vor allem in der Vena cava caud. und dem rechten Vorhof. Dabei überrascht immer wieder die große Anzahl der in den Gefäßen gefundenen Gasblasen. Wenn man auch die in den Blasen vorhandene Gasmenge nicht messen kann, so läßt doch die grobe Abschätzung bereits vermuten, daß das auftretende Gas nicht allein durch den aus dem Blut entbundenen Stickstoff gestellt wird. Wie bereits ausgeführt, ist unter Normaldruck etwa 1,0 cm<sup>3</sup> Stickstoff physikalisch in 100 cm<sup>3</sup> Blut gelöst. Bei einem geschätzten Blutvolumen von 10—15 cm<sup>3</sup> (130—150 g schwere Ratten) können nur 0,1—0,15 cm<sup>3</sup> Stickstoff nach der Depression entbunden werden.

*Depression nach Anlegung eines Pneumothorax und Pneumoperitonaeums*

In Analogie zu den Versuchen von KOLDER, bei denen durch einen artefiziellen Pneumothorax eine Schutzwirkung gegenüber explosiven Dekompressionen beobachtet werden konnte, legten wir bei 10 etwa gewichtgleichen Albinoratten ebenfalls einen Pneumothorax beiderseits mit je 1—2 cm<sup>3</sup> Luft an.

*Gruppe I:* Pneumothorax beiderseits 24 Std vor Versuchsbeginn. Depression nach dem genannten Aufstiegsschema.

*Befund:* Von 10 Ratten hatten 4 intravasale Gasblasen unterschiedlicher Größe und Menge.

Da der Pneumothorax röntgenologisch nicht kontrolliert wurde, kann nicht gesagt werden, ob bei den Tieren mit positivem Blasenbefund eine ausreichende Kompression der Lunge eingetreten war. Bei der zweiten

Gruppe spritzten wir deshalb 5 cm<sup>3</sup> Luft in die Bauchhöhle, um damit eine Ausdehnung der Lunge und des Darmes zu verhindern.

*Gruppe II:* 5 cm<sup>3</sup> Luft intraperitoneal 30 min vor Versuchsbeginn.

*Befund:* Von 15 Tieren hatten nur 2 Tiere je eine sehr kleine Gasblase in der Vena cava caudalis.

Aus dieser Versuchsreihe muß man folgern, daß bei diesem Versuchsschema die intravasalen Gasblasen überwiegend auf den Luftdurchtritt durch die Alveolarmembran zurückzuführen sind, denn durch den Abdominalpneu, der das Auftreten von Gasblasen fast vollständig verhinderte, wurde die Entstehung von Blasen aus den im Blut und Gewebe gelösten Gasen nicht beeinträchtigt.

#### *Depression nach Unterbindung der Lungen und des Darmes*

Die überraschenden Befunde der I. und II. Gruppe bestätigten wir durch Experimente an toten Ratten. Dabei sei vorausgeschickt, daß die Anzahl der intravasalen Gasblasen bei toten Tieren etwa den Befunden bei lebenden entspricht, wenn die Versuche unmittelbar nach der Tötung vorgenommen werden. Bei der Gruppe III und IV wurden vor der Depression entweder die Lungen oder die Lungen und der Darm abgebunden. Das Depressionsschema entsprach dem der Gruppe I und II.

*Gruppe III:* Tötung der Tiere mit Stickstoff und Unterbindung der Lungen am Hilus.

*Befund:* 2 von 15 Tieren hatten einzelne kleine Gasblasen in der Vena cava caudalis.

*Gruppe IV:* Wie Gruppe III, nur daß zusätzlich noch der Darm abgebunden war.

*Befund:* Keine intravasalen Gasblasen bei 15 Tieren.

*Beurteilung.* Das Fehlen von sichtbaren intravasalen Gasblasen ist kein eindeutiger Beweis dafür, daß keine Blasen im Gefäßsystem vorhanden sind, denn trotz sorgfältiger Beobachtung durch eine Lupe kann praktisch immer nur nach Gasblasen in den größeren Gefäßen gefahndet werden. Für die obigen Versuche ist diese Tatsache aber relativ bedeutungslos, da dieser Fehler auch bei den Kontrolltieren in gleicher Weise vorhanden ist.

Die unterschiedlichen Ergebnisse der III. und IV. Gruppe sind wahrscheinlich Zufallsbefunde und reichen keineswegs aus, um einen Luftübertritt aus dem Darm in die Gefäße zu beweisen. Für das genannte Versuchsschema ist der Beweis geliefert, daß die bei der Sektion gefundenen intravasalen Gasblasen praktisch ausschließlich als Luftembolie zu deuten sind. Die Latenzzeit von 6 min auf der Gipfelhöhe von 18000 m reicht nicht aus, um eine deutlich sichtbare Gasentbindung der physikalisch im Blut gelösten Gase hervorzurufen.

*Beeinflussung intravasaler Gasblasen durch Medikamente*

Das Auftreten von intravasalen Gasblasen nach schnellem Drucksturz kann durch verschiedene Medikamente verhindert oder stark eingedämmt werden. Bei all diesen Substanzen ist zu prüfen, ob und welchen Einfluß sie auf die Lungen haben, ob sie z. B. ein schnelleres Abströmen der Luft aus den Lungen ermöglichen. KOLDER konnte so durch Verabreichung von Barbituraten und durch Vagusdurchtrennung bei explosiven Dekompressionen eine wesentlich bessere Verträglichkeit gegenüber der Druckerniedrigung erzielen. Er meint, daß durch die Herabsetzung des Muskeltonus einmal ein leichteres Abströmen der Luft und zum anderen eine größere Dehnungsfähigkeit der Alveolen ermöglicht wird. Ähnlich bessere Verträglichkeit fand WÜNSCHE u. a. bei Verabfolgung von Kinetin, Narkotica und Sedativa.

Auf einen anderen Faktor haben wir kürzlich hingewiesen. Durch eine artefiziell erzeugte Exsiccose mit und ohne Hyperelektrolytämie konnte ebenfalls nach raschem Drucksturz eine Verringerung der intravasalen Gasblasen erzielt werden. Wir nahmen dabei an, daß die Eindickung des Blutes eine schwereres Eindringen von Luft aus den Lungen zur Folge hat (WÜNSCHE u. HARTMANN).

Soweit es sich bis jetzt übersehen läßt, kann der Luftübertritt aus den Lungen in die Gefäße durch Medikamente verhindert werden, die den Muskeltonus der Lungen herabsetzen, oder durch Maßnahmen, die eine Viscositätsänderung des Blutes verursachen. Die Lungen unterteilt man in einen zentralen Anteil, der gut be- und entlüftet wird, und einen peripheren Anteil, der schlechteren Luftaustausch hat. Eine rasche Druckerniedrigung kann zu peripheren Luftstauungen und zu partiellem Überdruck in begrenzten Lungenpartien führen. Wird in diesen Bezirken ein Überdruck von 50 mm Hg oder mehr erreicht, so sind die Bedingungen für den Luftdurchtritt gegeben. Es ist also nicht notwendig, daß über der gesamten Lunge ein Überdruck von 50 mm Hg vorhanden ist.

### **Zusammenfassung**

Das Auftreten von Gasblasen im Gefäßsystem nach plötzlicher Druckerniedrigung führt zu Druckfallerscheinungen. Die Gasblasen können entweder aus bei erniedrigtem Druck in den Blutgefäßen freiwerdendem Gas stammen, oder aus dem Alveolarraum der Lungen in das Gefäßsystem übergetreten sein. Durch experimentelle Untersuchungen an Ratten und Kaninchen konnte gezeigt werden, daß ein Luftdurchtritt aus den Lungen in die Gefäße schon bei einem Überdruck von 50 mm Hg in wenigen Sekunden regelmäßig erfolgt und innerhalb von 1—2 min zu einer massiven Luftembolie führt. Die großen Blutgefäße werden dabei fast vollständig blutleer. Je stärker die Lungen durch Aufblasung gedehnt werden, umso leichter erfolgt ein Luftübertritt.

Die von uns am Tier gefundenen Ergebnisse lassen sich im Prinzip auch auf den Menschen übertragen. Es besteht die begründete Annahme, worauf auch teilweise bereits von ADAMS u. POLLAK, DÖRING u. KÖNIG und SCHAEFER et al. hingewiesen wurde, daß ein Überdruck von 50—80 mm Hg, wie er in begrenzten Bezirken der Lunge bei Druckerniedrigung, aber auch bei Preßatmung, Trompetenblasen usw., vorhanden ist, zu Luftembolien führen kann. Schon EWALD u. KOBERT waren der Ansicht, daß plötzliche Todesfälle durch eine Luftembolie verursacht sein können, wenn ein Überdruck in den Lungen dem plötzlichen Tod vorausging.

### Literatur

- ADAMS, H., and B. POLLAK: *Nav. med. Bull.* **30**, 165 (1933).  
BENZINGER, TH.: *Explosive Decompression*. German Aviat. Med. WW II. Washington: N. M. Printing Office 1950.  
— u. W. HORNBERGER: *Z. Luftfahrtmed.* **7**, 9—34 (1943).  
CLAMANN, H. G., and U. LUFT: *Zit. n. TH. BENZINGER: Explosive Decompression*.  
DÖRING, H., u. H. KÖNIG: *Drucksturzapoplexie*. Bericht der Erprobungsstelle Rechlin 1942.  
EWALD, G. R., u. R. KOBERT: *Ist die Lunge luftdicht?* *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **31**, 160—186 (1883).  
KOLDER, H.: *Explosive Dekompression auf Unterdruck*. S. B. Öst. Akad. Wiss. math.-nat. Kl. Abt. II, Bd. 8—10, S. 165 (1956).  
RÖSSLE, R.: *German Aviat. Med. WW II*, Bd. II, 1950.  
SCHAEFER, K. E.: *Zit. in LANDOIS-ROSEMANN*, 28. Aufl., Bd. 1, 1960.  
— W. P. McNULTY jr., C. CAREY and A. A. LIEBOW: *J. appl. Physiol.* **13**, 15 (1958).  
WÜNSCHE, O.: *Zur Pathogenese und Prophylaxe der Druckfallkrankheit des Höhenfliegers*. *Int. Z. angew. Physiol.* **16**, 453—463 (1957); **17**, 303—315 (1958); **18**, 165—174 (1960).  
WÜNSCHE, O., u. H. HARTMANN: *Int. Z. angew. Physiol.* **18**, 456—459 (1961).

Dr. H. HARTMANN, Institut für Flugmedizin, Bad Godesberg, Kölner Straße 70