

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock
(Direktor: Prof. Dr. HERMANN LOESCHKE).

Weitere Erfahrungen bei Druckstoß von Explosionen und Spontanluftembolien aus der Lunge.

Von

W. SCHUBERT.

Mit 5 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 16. November 1953.*)

Auf die Entstehung von Luftembolien aus der Lunge bei der Einwirkung naher Detonationen auf Mensch und Tier ist erstmals RÖSSLE während des 2. Weltkrieges aufmerksam geworden. Da diese Beobachtung zunächst geheim gehalten wurde, erfolgte die Veröffentlichung erst im Jahre 1947 in vorliegendem Archiv in einer Arbeit, die sich generell mit Fragen der Ursache und Folge von arteriellen Luftembolien im großen Kreislauf befaßte. Von KLOOS ist in 2 Fällen beim Menschen nach Detonation und Einschlag von Fliegerbomben eine Bestätigung gegeben worden, sonst sind aus verständlichen Gründen während der letzten Jahre nur wenige gleichartige Beobachtungen gemacht worden. Englische Forscher, die über die Entstehung von Pneumothorax bei gleichem Anlaß berichteten, haben über Luftembolien keine Aussage gemacht, oder entsprechende Mitteilungen in neuerer Zeit sind uns nicht zugänglich. GRÄFF konnte in seiner Monographie (1948) in Darlegung eines größeren Materials durch Luftstoß getöteter Menschen keine bindende Aussage über das Vorliegen und die praktische Bedeutung der Luftembolien für die Todesursache machen. In einer eigenen Mitteilung (1951) ist von mir darauf hingewiesen worden, daß mit explosiven Gasgemischen im geschlossenen Raum etwa gleichartige Druckstoßwirkungen und Explosionen mit Lungenblutungen und anderen Schäden erzeugt werden können, wie sie auch bei der Wirkung naher Detonationen entstehen. Auf Grund technischer Schwierigkeiten konnten aber nur wenige Untersuchungen durchgeführt werden, so daß eine bindende Aussage, ob auch bei derartigen Explosionsdruckwirkungen funktionell bedeutsame Luftembolien entstehen, zunächst nicht gemacht werden konnte. Im linken Ventrikel zweier Meerschweinchen fanden sich bei der Unterwassersektion wenige Luftblasen. In den letzten Jahren ist von uns eine neue Methode der Fixierung von Organen im Unterdruck bekanntgegeben worden, die durch Expansion von Gasblasen im Gewebe Luftembolien zur Darstellung bringt. Es erschien uns wertvoll, diese Methode auch nach Druckstoß von Explosionen zur Anwendung zu bringen, um etwa im Gewebe bei Luftembolien aus der Lunge

festgefaßrene Luftblasen morphologisch zu fassen und ihren Ort zu bestimmen. Über unsere neueren experimentellen Erfahrungen in Anwendung der Unterdruckfixierung ist auf breiter Basis vor wenigen Monaten berichtet worden. Bislang war es uns nur möglich gewesen, Studien an luftemboliekranken Tieren nach künstlicher Injektion von Luft in die verschiedenen Stromabschnitte zu treiben. Auch am caissonkranken Tier ergaben sich durch zusätzliche Füllung des Kreislaufs mit Gas in mancher Weise anomale Verhältnisse. Nunmehr ergeben sich Verhältnisse, wie sie ähnlich auch nach anderen schweren Gewalteinwirkungen gegen den Thorax bei verschiedenen Anlässen beobachtet werden (Überfahrenwerden, Sturz aus großer Höhe) und bei denen aus noch darzulegenden abzuschätzenden Ursachen spontan Luftembolien aus der Lunge entstehen, wie sie auch schon vor Jahrzehnten von OTTO SCHMIDT beobachtet wurden. Wir hatten, insbesondere in Anlehnung an unsere nur in geringem Umfange bekanntgegebenen Beobachtungen über erhöhten Gasgehalt im Gehirn frischer Leichen schon einige Versuche unternommen, bei Hunden derartige Luftembolien aus der Lunge durch Drosselung der Atmung und Erzeugung dyspnoischer Zustände herbeizuführen, jedoch ohne eindeutiges Ergebnis. Die von uns in den Druckstoß von Explosionen gesetzten Hoffnungen haben sich erfüllt. Bei genügend hohem Druckstoß sind fast regelmäßig — wie auch von RÖSSLE, BENZINGER und DESAGA bei nahen Detonationen festgestellt — Bedingungen gegeben, die den Übertritt beachtlicher Luftpumgen aus der Lunge in die Gefäßbahn ermöglichen und die als arterielle Luftembolie dann insbesondere das Gehirn und Herz erreichen. Bei den gleichen Untersuchungen wurde mir erneut der anatomische Befund durch Druckstoß geschädigter Tiere zugänglich, über den ich insbesondere, was die histologischen Befunde der Lunge anbelangt, schon im Jahre 1951 berichtete. Bei der neuerlich verwendeten Versuchsanordnung traten Verletzungen der Bauchorgane zurück; den Veränderungen im Schädelraum, im Rachen, Kehlkopf, Mittelohr usw. wurde mehr Aufmerksamkeit entgegengebracht. Die Todesursache war näher zu analysieren. Während des 2. Weltkrieges glaubten englische Untersucher den Schock als „*„undefinierbares Etwas“*“, RÖSSLE späterhin Luftembolien für die Todesursache verantwortlich machen zu können, während DESAGA einen Emboliemechanismus bei Erhöhung der Widerstände in der Lungenbahn herausstellte. Andere haben die Lungenblutungen als entscheidend angesehen. Wir werden zum Schluß dieser Ausführungen auf die dabei vorliegenden komplexen Geschehnisse hinweisen.

Versuchsanordnung und Durchführung.

Da der Druckstoß für die Entstehung der Schäden verantwortlich ist, kam es wieder darauf an, starke schlagartig wirkende Explosionen

zu erzeugen. Die früher verwendeten Gummihüllen — in denen ein Sauerstoff-Acetylen-Gasmisch mit beinhaltendem Tier zur Explosion gebracht wurde — hatten verschiedentlich Undichtigkeiten gezeigt, wodurch in unberechenbarer Weise die Druckwirkung verringert wurde. Diesem Umstand begegneten wir, indem ein Stahlkessel verwendet wurde (Abb. 1), in dessen Boden und gasdicht aufschraubbarem Deckel je eine im Durchmesser 7 cm messende zerreißbare Gummimembran wiederum gasdicht eingelassen war. Durch ein absperrbares Ventil konnte von außen Sauerstoff im Überschuß zugeführt werden. Die Acetylenentwicklung erfolgte wenige Sekunden vor der Explosion im Innenraum. Bei praktisch regelmäßig ordentlichem Ablauf und

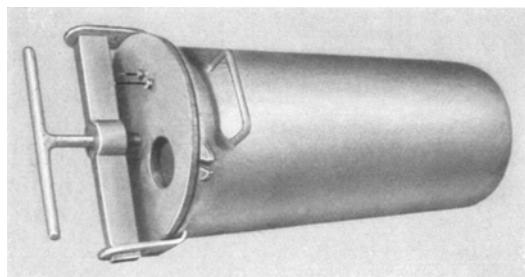


Abb. 1. Explosionsraum mit Gummimembranen für Druckstoßversuche
(60 cm lang, 26 cm ø, Durchmesser der Membranen 7 cm).

elektrischer Zündung erfolgte eine laut hörbare Explosion mit Zersprengung der Gummimembranen. Für die Druckwirkung im Innenraum läßt sich aussagen, daß sie praktisch konzentrisch auf das Tier einwirkt; ein etwa in die Mitte des Raumes hineinragender Metallstab, der die Zündung trug, war niemals verbogen, Schleuderungen bedeutsamer Art dürften beim Tier nicht zustande gekommen sein. Druckmessungen, mit dem Piezoeffekt möglich, sind nicht durchgeführt worden. Unter Zugrundelegung der Druckmessungen englischer Forscher und der von ihnen angegebenen anatomischen Befunde darf ohne weiteres mit einer Druckhöhe von über 5 atü gerechnet werden. Fraglos lassen sich im gleichen Verfahren noch weit höhere Drucke erzeugen, die später noch einer anatomischen Überprüfung im Tierversuch unterzogen werden sollen.

An Versuchstieren wurden meist Hunde mit einem Körpermengewicht von 4—5 kg, auch ausgewachsene Katzen, verwendet. Unmittelbar nach der Explosion war meist Aufheulen oder leiseres Wimmern (Pneumothorax) und Kratzbewegung zu hören. Mehrfach sind auch Laufbewegungen, Schiekhaltung des Kopfes bei einem Hund auch Nystagmus beobachtet worden, die als cerebrale Reizerscheinungen gedeutet werden könnten. Fast jedes Tier wies wenige Sekunden nach dem Druckstoß

vor den Nasenlöchern und im Rachen Blutschaum auf. Eine Katze warf geradezu im Strahl solchen Blutschaum aus, bei der dann später auch eine massive Luftembolie gefunden wurde. Meist Ausgang der 1. min trat schon ein Kollapszustand ein, der über Schnappatmung schließlich meist in der 2. und 3. min zum Tode führte. Die freiliegenden Stellen des Felles wiesen oberflächlich Verbrennungen auf, auch waren die Hornhäute der Augen durch die Hitzeinwirkung getrübt. Einschnitt ins Ohr oder auch in eine Extremität ergab Trockenheit des Gewebes und Anämie, ein Befund, der nicht allein auf die Hitzeinwirkung zurückgeführt werden, sondern zwei weitere Ursachen haben kann: Abpressung von Blut in mehr geschützt liegende Körperpartien und die sekundäre Verblutung in die Lunge hinein. Anrisse der Ohrmuschel beim Hund, teils am Rand, in einem Fall aber auch eine zentrale Zerreißung und Unterminierung der Innenhaut des Ohres sind beobachtet worden. Trommelfellzerreißenungen, die noch zur äußeren Verletzung zählen könnten, sind bei stärkeren Explosionsinwirkungen stets gesehen und von dem hiesigen Facharzt für Ohrenheilkunde, Dr. WEISS, beurteilt worden. Einer Mitteilung RUSCAS zufolge ergeben sie sich regelmäßig bei Druckwirkungen über 2 atü, Frakturen von Extremitäten sind niemals beobachtet worden; Rippenfrakturen, angeblich von englischen Untersuchern nicht gesehen, wurden mehrfach festgestellt, lagen im Bereich der Anguli costae, also weitgehend paravertebral und öfter rechts als links. Im ganzen war also das Bild der äußeren Unversehrtheit gewahrt, was sowohl für den reinen Detonationstod, als auch wohl noch in höherem Maße für den konzentrisch wirkenden Druckstoß von Explosionen gilt.

Der makroskopische Befund bei Unterwassersektion.

Die meist Ausgang der 2. min nach Einwirkung *starken* Druckstoßes verstorbenen Tiere wurden mit einer Ausnahme (Hund 12, 1 $\frac{1}{2}$ Std) wenige Minuten später in einer Wanne unter Wasser seziert, bis die nötigen Feststellungen für Pneumoperitoneum, Pneumothorax, Mediastinalemphysem und fortgeleitetes Emphysem und Luftembolie erhoben waren. Mit der Eröffnung des Bauchraumes wurde im allgemeinen begonnen. Gas im Bauchraum fand sich nur bei einem Hunde nach Perforation des Dickdarms im Bereich der rechten Flexur und bei einer Katze nach Ruptur des Magenfundus. In 2 Fällen waren Emphyseme aus dem Brustraum retroperitoneal fortgeleitet. Bei Anschnitt der Leber unter Wasser perlten bei Hund 2, der auch weitere Zeichen für Luftembolie bot, Luftblasen hoch. Bei 2 Hunden fand sich ausgeprägter und eindrucksvoller Spannungspneumothorax mit Vorwölbung des Zwerchfells gegen den Bauchraum, so daß der Tod schon in sehr kurzer Zeit eintrat; entsprechend war bei diesen Tieren unmittelbar nach dem

Druckstoß auch nur schwaches Wimmern zu hören. Einseitiger Pneumothorax oder Pneumothorax geringeren Ausmaßes beiderseits fand sich noch bei weiteren 7 Hunden von insgesamt 13 Versuchstieren, die wenige Minuten nach Druckstoß verstarben. Bei einer ausgewachsenen Katze bestand ein Mediastinalemphysem, das sich in die Halsweichteile fortgesetzt hatte. Nach Abzug des Felles über der Nase fanden sich im restlichen Weichteilen eigenartige Blasenbildungen, die wir als Emphysem ansprachen; es wird vermutet, daß nach Abpressung von Blut und Gewebssaft in die weitgehend im Druckstoß abgeschlossenen Nasenrachenräume, sekundär Luft in das Gewebe einzudringen vermag. Nach Spaltung des Herzbeutels wurden die Kranzgefäße des Herzens besichtigt, in denen sich manchmal wenig sicher und in den Venen offenbar deutlicher als in Arterien Luftbläschen befanden, bei den Hunden 11, 12, 15 war ein solcher Befund aber ganz eindeutig zu erheben. Danach wurde die Luftembolieprobe des Herzens zunächst links, wegen des geringeren Gehaltes an Blut, das das Wasser trübt, dann die des rechten Herzens vorgenommen, wobei die aus der Tabelle 1 ersichtlichen Befunde sich ergaben. In Mesenterialgefäß en sind Luftblasen nur in 1 Falle deutlich geworden. Die Sektion des Schädelraumes unter Wasser mit den üblichen Werkzeugen macht keine Schwierigkeit. Nach Abtrennung der Kopfschwarte und Ablösung der Temporal Muskulatur wird in üblicher Weise die Kalotte umsägt (stets unter Wasser bleibend). Die Abnahme der Kalotte hat vorsichtig zu geschehen, da das Tentorium cerebelli beim Hund und auch bei der Katze weitgehend knöchern ist. In Ergänzung zu Gasbefunden an frischer Leiche im Subduralspalt kann ich mitteilen, daß sich in 2 Fällen am Hund das Zusammentreffen von Luftblasen im Subduralspalt mit eindeutig im Unterdruckverfahren nachgewiesenen Luftembolien des Gehirns ergab (Hund 9 und 15). Wir hatten jedoch den Eindruck, daß weniger massive Befunde vereinzelter Gasblasen, z. B. in den cerebello-medullaren Cysternen, bei 2 Hunden entstanden waren, die sonst überlebt hätten, aber von uns durch Cyankalium getötet wurden. Befunde in der Deutlichkeit, wie sie von RÖSSLÉ mit Luftsäulen und Luftblasen in der A. basalis und den weiteren Hirnbasisgefäß en zur Abbildung kamen, sind von uns nicht gesehen worden. Bei dem von uns erhobenen deutlichsten Befund (Hund 15) fanden sich feine Luftsäulen in Piagefäßen wie eingespißt in die Hirnrinde, was wir als deutliches Zeichen für die aktuelle Gegenwart einer Luftembolie ansahen und auch später durch die Unterdruckfixierung bestätigen konnten. Im allgemeinen wäre jedoch zu sagen, daß der rein makroskopische Nachweis allein in der Mehrzahl der Untersuchungen keine rechte Sicherheit ergeben hätte, wenn wir uns nicht noch auf den Nachweis von Luft im Gewebe hätten stützen können.

Tabelle 1. Die für Luftembolie wichtigsten Befunde der wenige Minuten nach Druckstoß verstorbenen Tiere.

Tierart und Idd. Nr.	Pneumothorax	Luft im Herzen		Gehirnluftembolie (300 mm Hg)	Luftembolie des Herz-muskels (300 mm Hg)	Zeit des Todes nach Druckstoß	Bemerkungen
		rechts	links				
Hund 2	wenige cm ³	neg.	neg.	wenige Gashälsen in der Brücke und re. Hinterhauptlappen neg.	nicht geprüft	2 min	Gashälsen im Lebergefäß
Hund 3	Spannungspneumo-thorax bds. Pneumothorax gering bds. (30 cm ³)	neg.	neg.	stark pos. sämtliche Teile befallen	gering	etwa 1/2 min	
Hund 9	Spannungspneumo-thorax bds. Mediastinal emphysem	eine Luftpresse	neg.	gering (2 Löcher in der Brücke)	pos.	2 min.	Luftbläschen im Subdural-spalt, starker Erre-gungszustand in der Stirnhöhle re. starke Blutung
Hund 10	Spannungspneumo-thorax bds. Mediastinal emphysem	nicht geprüft	mäßig	pos., ohne Befall der Brücke	gering	2 min	
Hund 11	neg.	neg.	pos.	stark pos.	stark pos.	1 1/2 min	
Hund 12	50 cm ³ re. Mediastinal emphysem	stark pos.	Luftbläschen in Kranzgefäßen	neg.	pos.	3 min.	starke zentrale Lungen-risse, erst 1 1/2 Std post mortem seziert
Hund 15	neg.	stark pos.	Luftbläschen in den Kranzgefäßen	pos.	pos.	7 min	Luftbläschen im Subduralspalt
Katze 4	neg., Mediastinal emphysem	stark pos.	Luftbläschen in den Kranzgefäßen	stark positiv	gering	2 1/4 min	massiver Blutschäum in Rachen und Nasen-jäichern
Hund 19	Pneumothorax re.	neg.	pos.	pos. Luft in der Rinde, Mark, Ganglien und Brücke	pos.	1 3/4 min	Paraffinausgruß des Bronchialbaumes re.

Vier weitere junge Hunde sind nicht aufgeführt.

Die Ergebnisse der Unterdruckfixierungen.

Als die ersten Untersuchungen durchgeführt wurden, und wir noch nicht wußten, daß nur bei sehr starken Explosionswirkungen mit Luftembolien zu rechnen sei — was wir einer Mitteilung Prof. RÖSSLERS hätten entnehmen können, er fand Luftembolien nahezu regelmäßig erst dann, wenn es zu *Lungenanrissen* gekommen war —, überlebte die Mehrzahl der Tiere. Wir töteten sie mit Cyankalium und fixierten die Gehirne und die übrigen Organe im Unterdruck. Dabei ergaben sich in allen Fällen, auch wenn wir die Unterdrucke zum Teil noch in Richtung zum Vakuum überzogen, praktisch kompakte Gehirne, der Gasgehalt des Herzmuskels, der Leber, Nieren und Milz war nur gering, normal. Bei Hund 9 wurde dann, nachdem bei Hund 3 und 4 fragliche Luftembolie im Gehirn beobachtet worden waren, die Gummimembran auf das Doppelte verstärkt, wonach nun sich regelmäßig bei in wenigen Minuten ablebendem Tier Luftembolien im Herzen, zum Teil auch in den Gefäßen makroskopisch, dann vor allem aber nach Unterdruckfixierung im Gehirn und im Herzen fassen ließen. Der vordem angeführte Umstand wurde erwähnt, um darzutun, daß gleichsam eine größere Zahl von *Kontrollversuchen* mit negativem Ergebnis zur Durchführung gekommen war, so daß wir nun auch in Mitverwertung der früher gemachten Beobachtungen, sicher sein können, es in der Tat mit Luftembolien zu tun zu haben. Am Herzen stellten sich morphologisch genau die gleichen Befunde dar, wie nach künstlich gesetzter Injektion von Luft in die Aorta ascendens bzw. Kranzgefäße. Schon bei den ersten Scheibenschnitten im Bereich der Herzspitze traten zum Teil in Wirbelform liegend Spaltungen auf, die Luftausbrüchen aus der Gefäßbahn in feine interstitielle intramuskulär liegenden Spaltungen entsprechen und sich in dieser Weise auch histologisch darstellten. An anderen Stellen sind kleinere Gefäße, Arterien und Venen weitgestellt und optisch leer. Die größeren Kranzgefäße lieferten in den Fällen vordem schon makroskopisch beobachteter Luftembolien nach Unterdruckfixierung nicht so sonderlich deutliche Befunde, wie man erwartet hätte, da hier wohl die Luft bei größerer Gefäßlichtung zu den Seiten entweichen kann. Während die Lokalisation am Herzen mit Bevorzugung der Herzspitze ziemlich einheitlich war, wechselten die Befunde in den verschiedenen Hirnteilen. Bei Versuchshund 9 waren praktisch sämtliche Hirnpartien von größeren und kleineren Luftblasen befallen (Abb. 2 und 3). Ein insgesamt sehr starker Befund vom Hund 11 hatte praktisch die Brücke ausgespart. Auf die Beobachtung von Gasblasen in der Rinde legen wir Wert, weil sie uns besonders sicher erscheint; ein derartiger Befund ließ sich insbesondere auch bei Hund 15 erheben und wir möchten weiterhin darauf verweisen, daß sich ein völlig gleichartiges morphologisches Substrat am Gehirn frischer Leichen in größerer Zahl

von Fällen erheben ließ. — Die histologischen Befunde gleichen völlig denen, die ich erst kürzlich bekanntgegeben habe. Gefäßbeziehungen werden schon häufig makroskopisch deutlich. Da die übrigen großen parenchymatösen Organe, Niere, Milz, auch zum Teil die Leber bei diesen Luftembolien im allgemeinen nur wenig befallen sind, hat sich mir eine These aufgedrängt, die die Erklärung in der Druckstoßwirkung (mindestens 5 atü) selbst sucht. Ich vermute, daß im Druckstoß Blut und Liquor cerebrospinalis aus der Schädelkapsel und entsprechend auch Blut aus dem Herzmuskel abgedrängt wird und nun in der *Dekompression* am gleichen Ort Saugkräfte entstehen,



Abb. 2.

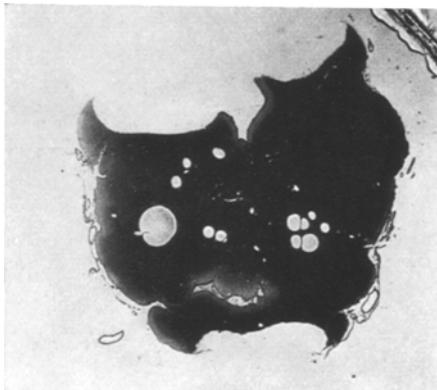


Abb. 3.

Abb. 2 u. 3. Makroskopischer Befund bei cerebraler Luftembolie nach Druckstoß von Explosionen (Hund 9); Lupenvergrößerung eines Schnittpräparates aus dem Gebiet der Hirnschenkel vom gleichen Gehirn.

die gleichsam gerichtet, das aus der Lunge nachfolgende Blut mit Luftblasen sofort in die genannten Räume leiten, wobei im übrigen dann auch zum Teil überraschend schnell Ausbrüche in VIRCHOW-ROBINSche Gefäßscheiden und in die Glia hinein erfolgen.

Der *anatomische Befund*, der für den Detonationstod im Freien schon relativ gut bekannt ist, kann in Auswertung vorliegenden Materials nun auch für die Druckstoßwirkung im geschlossenen Raum und für den Hund eine weitere Ergänzung erfahren, wobei sich wesentliche Unterschiede zwischen Detonation und Explosionswirkung nicht ergaben. Im Bauchraum wurden beim Hund Schleimhautblutungen und Blutungen unter die Serosa des Sigmoid und im Fundus des Magens gesehen, auf oben schon erwähnte Befunde, die zu Pneumoperitoneum führten, sei nicht näher eingegangen. Nieren, Milz und auch die Leber, letztere nicht in allen Fällen, waren hochgradig anämisch, so daß aus ange-

schnittenem Gewebe kaum Blut ausgepreßt werden konnte. Gröbere Lebereinrisse kamen nicht zustande; bei einem tot in den Explosionsraum hineingegebenen Hund hatten sich starke Läsionen an der Pars affixa mit wiederum anämisch gequetschtem Gewebe ergeben. Bei sämtlichen Tieren eines Wurfes junger Hunde wurde Hämatothorax festgestellt, während bei 9 größeren oder erwachsenen Tieren dieser nur unbedeutend war und nur in 3 Fällen zur Beobachtung kam. Wie auch beim Detonationstod wird der auffälligste Befund durch massive Lungen-

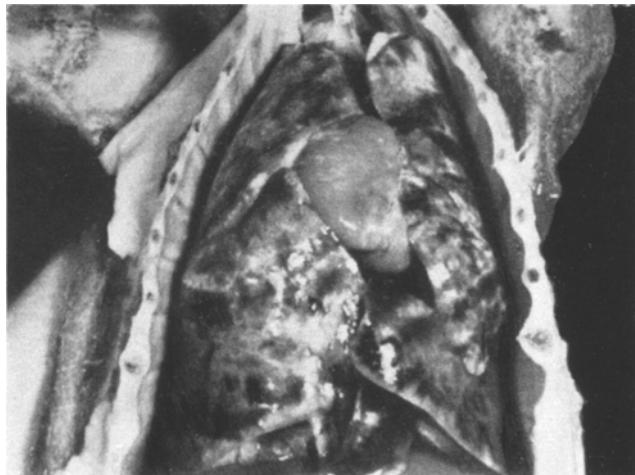


Abb. 4. Zustand der Lungen und des Herzens nach Explosionsdruckstoß; massive Lungenblutungen, Herzdilatation besonders rechts. Pneumothorax bereits entwichen (Hund 10).

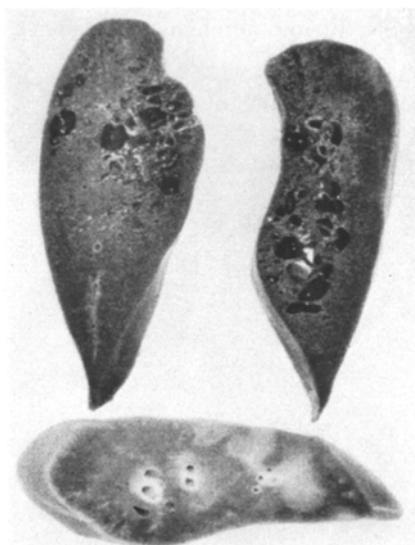
blutungen gestellt, die sich unter der Pleura visceralis dem Rippenverlauf entsprechend in Streifenform vor allem über dem Unterlappen abzeichnen und zusammen mit abgepreßtem Ödem das Lungenvolumen und auch das Gewicht — worüber noch zu berichten sein wird — wesentlich vermehren (Abb. 4). Auch an der Lungenbasis finden sich stippchenförmige, zum Teil kokardenförmig zusammengeflossene Blutungen, während Reste der normalen Lungenfarbe am ehesten noch in den Oberlappen erhalten sind. Bei überlebenden Tieren lassen sich meist nur in ventralen Lungenpartien der dem Herzen anliegenden Unterlappen umschriebene Blutungen feststellen. Auf eine gleichartige Kompressionseinwirkung der unteren Thoraxappertur dürften auch Blutungen im rechten Herzohr zurückzuführen sein, die bei mehrere Tage überlebenden Hunden beobachtet wurden. Pleura- und Gewebeinrisse im Bereich des Hilus und des Septum pulmonale, vorwiegend im Unterlappen, aber auch interlobär sind bei starken Druckstößen fast regelmäßig vorhanden, hier findet sich auch die Quelle des schon erwähnten Pneumothorax. Bei näherer Nachprüfung finden sich aber auch mehr

zentral gelegene Risse besonders um die größeren Bronchien, in manchen Fällen mit emphysematöser Komponente. Solche sehr starke zentrale Zerreißungen gibt die Abb. 5 wieder, und konnten, wie auch perivasculäre Emphyseme in gleicher Weise durch Unterdruckfixierung verdeutlicht werden. In den gleichen Räumen fanden sich auch größere geronnene Blutmassen. Normale Lungen zeigen bei gleichartiger Fixierung glatte,

unauffällige Schnittflächen. Die Trachea und die Bronchien enthalten bei stärker geschädigten Tieren in der Regel Blutschaum und gröbere Blutcoagula, die sich zum Teil mit Fäden weit in die feinen Bronchien fortsetzen. Thymusblutungen kamen zur Beobachtung. Weiterhin — wieder wie nach Detonation im Freien — sind Kehlkopfblutungen, besonders im Bereich des Processus vocalis symmetrisch und Blutungen in der oberen Trachea meist als ventral gelegener Streifen in der Schleimhaut gesehen worden, die zusammen gleichsam ein ergaben. Aber auch im Epipharynx und in geschützt liegender Nasenschleimhaut ergaben sich stippchenförmige Blutungen neben einfachen Capillarhyperämien. Massive Blutungen in den Stirn-

Abb. 5. Zentrale Lungenrisse des linken und rechten Lungenunterlappens mit emphysematöser Komponente durch Unterdruckfixierung (300 mm Hg) verdeutlicht, Hund 12. Kontrollscheibe einer normalen Lunge von einem durch Cyankalium getötetem Hund (unten).

und Kieferhöhlen, schon weniger im Mittelohrraum, fanden sich des öfteren, brauchen nicht immer symmetrisch zu sein und erklären die Beobachtung blutigen Sekretes vor den Nasenlöchern unmittelbar nach dem Druckstoß. Bei einem überlebenden Hund wurden von Dr. WEISS zentrale Blutungen des Trommelfelles ohne eigentliche Zerreißung beobachtet. Auf Siebbeinfrakturen haben wir geachtet, können aber für entsprechende Veränderungen an diesem feinen Knochensystem keine sichere Aussage machen, da uns Macerationspräparate verlorengingen. Durch Druckstoß und Dekompression ergaben sich beim Hund regelmäßig in der vorderen Schädelgrube, das Frontalhirn umschließend, meningeale Blutungen aber auch Blutungen im Lobus olfactorius und gelegentlich feine Rindenprellherde an der Basis. Merkwürdigerweise wurden



auch am tot in den Explosionsraum hineingegebenen Tier am gleichen Ort derartige Blutungen, wenn auch nicht ganz so ausgeprägt, festgestellt; es dürften sich somit selbst postmortal durch Druckstoß Blutverschiebungen ergeben, die zu Fehldeutungen Anlaß geben können. Es ist beabsichtigt, derartige Fragen noch weiterhin zu untersuchen, Im übrigen ist nunmehr die Aussage erlaubt, daß die vorgefundenen Blutungen nicht die Folge von Luftembolien sein können, insbesondere wenn es sich um frische Befunde handelt.

Zur Todesursache und Entstehung von Luftembolien aus der Lunge.

Im allgemeinen wird heute darüber Übereinstimmung herrschen, daß im Kreislaufversagen bei schwerer Lungenschädigung in erster Linie die Todesursache zu suchen ist. Wer in größerer Zahl eine nicht vermutete Erholung und andererseits bei zunächst guter Herzaktion und anscheinend ausreichender Atmung das Ableben der Versuchstiere in wenigen Minuten erlebt, wird kaum geneigt sein, dem primären zentralnervösen Schock die entscheidende Rolle zuzusprechen. Was sich in der Folge weniger Minuten ergibt, möchten wir weniger in den Begriff des Schocks als in den des Kollaps fassen. Den Lungenblutungen ist schon früher von anderen Untersuchern große Bedeutung beigemessen worden. Es wäre zweckmäßig gewesen, den Umfang der Lungenblutungen und Plasmaaustritt gewichtsmäßig festzulegen, was nur im Vergleich zu Kontrolltieren und in Auswertung einer größeren Zahl von Versuchstieren möglich ist. Aus nachfolgend anzuführenden Gewichtsbestimmungen und Relationen ist es möglich, eine nähere Aussage über das Vorliegen eines oligoämischen Kollapses zu machen, wobei Ausführungen SCHWIEGKS aus dem Jahre 1942 zugrunde liegen. Nach seinen Angaben und denen namhafter Physiologen beträgt die Gesamtblutmenge auch für Tiere annähernd 7,5% des Körpergewichts. „Erfahrungsgemäß führte ein Blutverlust von 30—60% der normalen Blutmenge — schwankend nach Art und Allgemeinzustand des Tieres — zum Tode.“ Zudem wird für akute Blutverluste ausgesagt, daß weniger der Verlust der Erythrocyten als der Flüssigkeitsplasmaverlust als solcher entscheidend ist. Wir sind leider erst während unserer letzten Versuche auf diese Beziehungen aufmerksam geworden und kamen an nicht sehr breitem Material zu folgendem Ergebnis. Nach Druckstoß wog die Lunge eines 4,5 kg schweren Hundes 210 g. Von einem 4,7 kg schweren gleichfalls jungen Hund wurde das Normalgewicht unter Bedingungen, die noch eher eine Erhöhung des Lungengewichtes bewirken konnten, mit 100 g ermittelt. Wir können also für diesen Fall aussagen, daß sich das Lungengewicht mindestens verdoppelt hatte. (Bei dem

druckstoßgetöteten Tier sind eindeutig Luftembolien beobachtet worden.) Bei einem Wurf junger Hunde, aus 4 Tieren bestehend, wurde in Mitberücksichtigung des dabei verstärkt aufgetretenen Hämatothorax praktisch das gleiche Resultat mit rund 30% Blutverlust erzielt. Wenn auch Tiere nach Angaben SCHWIEGKS in einzelnen Fällen bis zu 60% Blut verlieren können, so dürfte der von uns beobachtete Blutverlust doch bereits eine Quelle ernsthaften Schadens darstellen. Hinzu summieren sich, als weitere funktionelle Beeinträchtigung, erhöhte Widerstände in der Lungenstrombahn bei multiplen Zerreißungen und Alveolarausfüllungen; 3. wird bei genanntem oligämischen Zustand auch vom Kreislauf her der Übertritt von Lungenluft in die Gefäßbahn begünstigt bzw. ermöglicht. Als 4. Schaden wäre noch die Erschwerung der Atmung durch Blutschäum und Blutgerinnel in den oberen Luftwegen mit der Folge der Erhöhung der Alveolar-Lungenluftdrucke zu nennen, deren Existenz durch die Beobachtung von Emphysemen bewiesen wurde. Auch hierdurch wird der Übertritt von Lungenluft in das Gefäßsystem begünstigt. Insgesamt erhellt, daß der Luftembolie eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zuzumessen ist, wenn sie sich auch erst sekundär bei anderen Schäden ergibt. Möglicherweise liegen auch ähnliche Verhältnisse für die von uns im Agonalzustand wahrscheinlich gemachten Luftembolien aus der Lunge vor. Insgesamt wollten wir aber für das zuletzt angeschnittene Thema eher Anregungen geben, als schon endgültige Feststellungen treffen. Nachprüfungen und Ergänzungen vor allem von seiten der Kliniker und Physiologen wären erwünscht.

Zusammenfassung.

19 Hunde und 4 Katzen wurden der Druckstoßwirkung von Explosionen ausgesetzt, um die Frage der dabei auftretenden Luftembolien aus der Lunge zu klären und den entsprechenden anatomischen Befund näher zu überprüfen.

Bei insgesamt 9, wenige Minuten nach dem Druckstoß verstorbenen Tieren, ergaben sich unter Anwendung der Herzluftembolieprobe bei völliger Unterwassersetzung und Unterdruckfixierung der Organe 5mal vor allem in Gehirn und Herz deutlich faßbare Luftembolien, 3mal solche nur geringen Ausmaßes; bei einem Fall massiven Spannungspneumothorax verließen die Luftembolieproben praktisch negativ.

Für das vorliegende Tiermaterial wird der anatomische Befund wiedergegeben.

Es werden weitere Erklärungen für die Todesursache und die Entstehung von Luftembolien gegeben.

Literatur.

DESAGA, D.: Klin. Wschr. **1944**, 297. — FELIX, W.: Zbl. Chir. **1947**, 609. — FELIX, W., u. H. LOESCHKE: Bruns' Beitr. **179**, 321, 757 (1950). — GRÄFF, S.: Monographie: Tod im Luftangriff. Hamburg: Nölke 1948. — LOESCHKE, H.: Z. inn. Med. **1950**, H. 19/20, 631. — RÖSSEL, R.: Virchows Arch. **313**, 1, 314, 511 (1947); **315**, 421. — RUSCA, Fr.: Dtsch. Z. Chir. **132** (1914). — SCHREIBER, J., u. W. SCHUBERT: Z. inn. Med. **1953**, H. 3, 142. — SCHUBERT, W.: Virchows Arch. **321**, 77; **322**, 472, 488, 494. — Experimentelle Untersuchungen über erhöhten Gasgehalt im Organgewebe, zugleich ein morphologisch-pathologischer Beitrag zur Luftembolie und Drucksturzkrankheit. Virchows Arch. (im Druck). — SCHWIEGK, H.: Klin. Wschr. **1942**, 741. — Angaben über englische Literatur bei DESAGA.

Dr. med. W. SCHUBERT, Rostock, Pathologisches Institut.