

Aus der Physiologischen Abteilung der Medizinischen Forschungsanstalt in der Max-Planck-Gesellschaft (Leiter: Prof. Dr. W. SCHOEDEL) und dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Göttingen (Leiter: Prof. Dr. med. et Dr. jur. O. SCHMIDT).

## Kreislaufuntersuchungen zur Absturzerkrankung und zum Absturztod der Taucher.

Von

**W. SCHOEDEL, W. LOCHNER und O. SCHMIDT.**

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 18. September 1950.*)

Man ist sicherlich berechtigt, die Einwirkungen der Dekompression beim Auftauchen als besonders gefährlich für den Taucher hinzustellen. Sie führen zu dem bekannten Bild der Caissonkrankheit (STIGLER 1913, HALDANE und PRIESTLEY 1935). Andererseits kann aber auch ein sehr rasches Auf-Tiefe-Gehen nicht unbedenklich sein, wie das Bild der Taucherabsturzerkrankung zeigt (BORNSTEIN 1918, WIETHOLD 1936, v. MAUNTZ 1937, H. ROER 1949). Die Ursache liegt in der Konstruktion des Taucheranzugs mit dem inkompressiblen Kopfteil gegenüber dem sonst elastischen Anzug. Das führt bei sehr raschem Auf-Tiefe-Gehen und unzureichender, der Druckdifferenz nicht angepaßter Luftzufuhr dazu, daß Kopf, Hals und Thoraxinnenraum unter einem niedrigeren Druck stehen können als der übrige Körper. Dabei müssen recht starke Veränderungen der Atmungs- und Kreislauffunktion auftreten. Die erstgenannten Einflüsse stehen wohl ganz im Vordergrund und sind in ihrem Wirkungsmechanismus leicht zu verstehen: die Kraft der Atemmuskulatur reicht nicht aus, um gegen das bestehende Druckgefälle ein ausreichendes Atemvolumen zu fördern. Bei Druckdifferenzen von mehr als 50 mm Hg — bezogen auf Thoraxmitte — kann in wenigen Minuten Erstickung eintreten (STIGLER 1913).

Recht schwierig zu erfassen und vielfältig sind dagegen die Einwirkungen derartiger Druckdifferenzen auf den Blutkreislauf. Hier müssen zunächst die Wirkungen der Drucksenkung im Gebiete der Carotis externa und interna, die das Gebiet des unter negativem Druck stehenden starren Helmteiles versorgen, von solchen im intrathorakalen Raum unterschieden werden. Dabei scheinen uns die Veränderungen an Kopf und Hals zwar recht auffällig und auch für den Patienten subjektiv sehr unangenehm zu sein, doch dürften für die Frage des Überstehens der Erkrankung die *Kreislaufwirkungen durch Unterdruck im Thorax entscheidender sein*. Wir würden diese unsere Ansicht nur

revidieren müssen, wenn die Sektionsbefunde auf spezifische und starke pathologische Veränderungen im Bereich des Gehirns hinweisen würden; sie scheinen uns aber durchaus als Folgen der allgemeinen Erstickung erklärbar zu sein.

Unsere Untersuchungen galten der Einwirkung eines plötzlich einsetzenden intrathorakalen Unterdrucks auf den Blutkreislauf, wobei zur Vereinfachung der Verhältnisse von einer gleichzeitigen Sogewirkung auf Kopf und Halsgebiet abgesehen wurde.

#### *Methodik.*

Die Versuche wurden an Hunden in Morphin-Urethannarkose ausgeführt. Die Tiere atmeten zunächst durch eine Trachealkanüle reinen

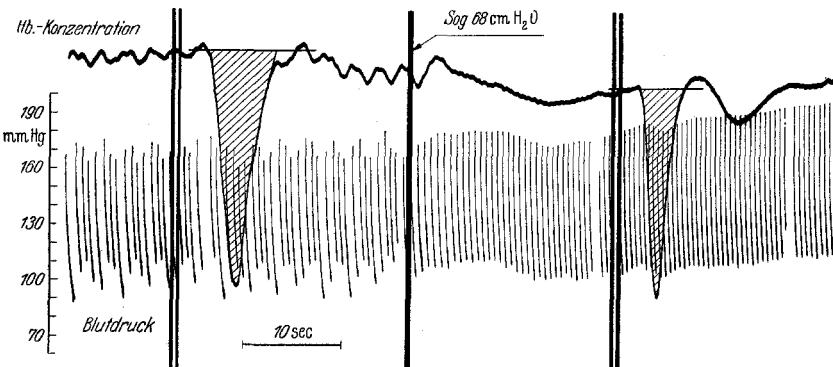


Abb. 1. Originalregistrierung. Kreislaufveränderungen beim Umschalten auf einen Sog von 68 cm H<sub>2</sub>O. Obere Kurve: Lichtdurchlässigkeit der A. carotis communis (Ausschlag nach unten bedeutet erhöhte Lichtdurchlässigkeit). Bei den Doppelsignalen werden durch eine Sonde von der V. jugularis externa aus 10 cm<sup>3</sup> RINGERSCHE Lösung in den rechten Vorhof injiziert. Die schraffierten Flächen sind dem HZV umgekehrt proportional. Die Verkleinerung der Fläche nach Einschalten des Soges zeigt also eine Steigerung des HZV an. Untere Kurve: Registrierung des arteriellen Druckes in der A. brachialis. Man erkennt die Drucksteigerung und den Anstieg der Herzfrequenz nach Einschalten des Soges.

Sauerstoff. Durch Umstellen eines Dreiegehahnes konnte die Trachealkanüle mit einer Druckflasche verbunden werden, in der zuvor mit Hilfe einer Wasserstrahlpumpe ein bestimmter Unterdruck eingestellt war. Auf diese Weise ließen sich beliebige Unterdrücke im Thoraxraum des Tieres einstellen. Die vorhergehende Beatmung mit reinem Sauerstoff führte dazu, daß in den Lungen des Tieres ein hoher Sauerstoffvorrat vorhanden war, so daß die Sogwirkungen nicht von vornherein durch Einflüsse einer pulmonalen Hypoxie überlagert waren. Wir interessierten uns für Sogbereiche von 20—160 mm Hg, entsprechend 30—220 cm H<sub>2</sub>O.

Folgende Messungen wurden ausgeführt:

1. Mit Hilfe eines photoelektrischen Manometers wurde fortlaufend der Druck in der A. brachialis registriert. Diese Registrierung erlaubte

gleichzeitig die Bestimmung der *Herzfrequenz* in jedem beliebigen Zeitpunkt des Experimentes.

2. Mit der Injektionsmethode (HELLER, LOCHNER und SCHOEDEL) wurden in kurzen Abständen das *Herz-Zeitvolumen* (HZV) und die mittlere *Durchflußzeit* des Blutes durch den kleinen Kreislauf bestimmt. Bei dieser Methode werden eine bestimmte Menge von RINGERScher Lösung, von Plasma oder von Farbstofflösung durch eine Sonde von der V. jugularis externa aus in den rechten Vorhof injiziert und mit einer photometrischen Meßanordnung die Lichtdurchlässigkeit einer Arterie (meist der A. carotis communis) fortlaufend registriert. Die Injektion bewirkt einen Ausschlag der Lichtdurchlässigkeitskurve. Die durch den Ausschlag begrenzte Fläche (s. Abb. 1) ist dem HZV umgekehrt proportional. Die fortlaufende Registrierung der Lichtdurchlässigkeit ermöglicht weiterhin eine exakte Bestimmung der mittleren Durchflußzeit des Blutes durch den kleinen Kreislauf. Aus mittlerer Durchflußzeit und HZV berechnet sich die *Blutfüllung des kleinen Kreislaufs*. Abb. 1 zeigt eine Originalregistrierung.

#### *Befunde.*

Abb. 1 zeigt einen Ausschnitt aus einer Originalregistrierung, der im Augenblick der Einschaltung eines Soges von 68 cm H<sub>2</sub>O aufgenommen wurde. Die Blutdruckkurve läßt die sofort einsetzende *Steigerung der Herzfrequenz* und den *beginnenden Anstieg* des arteriellen Druckes erkennen. Die schraffiert gezeichneten Flächen geben das Verhalten des HZV wieder, wobei die Größe der Flächen dem HZV umgekehrt proportional ist. Die Auswertung ergibt, daß in diesem Falle nach Einsetzen der Sogwirkung das HZV um 79% *zunimmt* und daß gleichzeitig die mittlere Durchflußzeit um 29% *abnimmt*. Aus beiden Größen berechnet sich eine *Zunahme* der Blutfüllung des kleinen Kreislaufs um 28%.

Abb. 2 gibt die Auswertung eines Versuchs in seinem ganzen Verlauf wieder, bei dem über eine Zeit von reichlich 2 min ein Sog von 220 cm Wasser einwirkte. Der arterielle Druck hält sich über die ganze Dauer des Versuches annähernd konstant. Die Herzfrequenz sinkt während des Soges ab. Das HZV ist zu Beginn des Soges kurze Zeit vermindert, steigt dann aber rasch an und liegt nach Wegnahme des Soges zunächst etwas über der Norm. Die Blutfüllung des kleinen Kreislaufs ist deutlich erhöht.

Für den Ablauf der Kreislaufreaktionen ist die Höhe des Soges nicht gleichgültig. Dies zeigen besonders vergleichende Versuche an einem Hund, wie sie in Tabelle 1 zusammengestellt sind. Alle Werte sind in Prozenten der Werte der zugehörigen Vorperiode angegeben. Das HZV

ist bei niedrigen Sogen nicht unerheblich gesteigert, während es bei hohen Sogen praktisch unverändert ist. Die Herzfrequenz ist bei niedrigem Sog gesteigert, bei hohem Sog recht stark gesenkt. Der arterielle Mitteldruck liegt bei niedrigen Sogen sogar etwas über der Norm und hält sich auch bei hohen Sogen auf der alten Höhe. Die Blutfüllung des kleinen Kreislaufs zeigt Steigerungen, die etwa der Zunahme

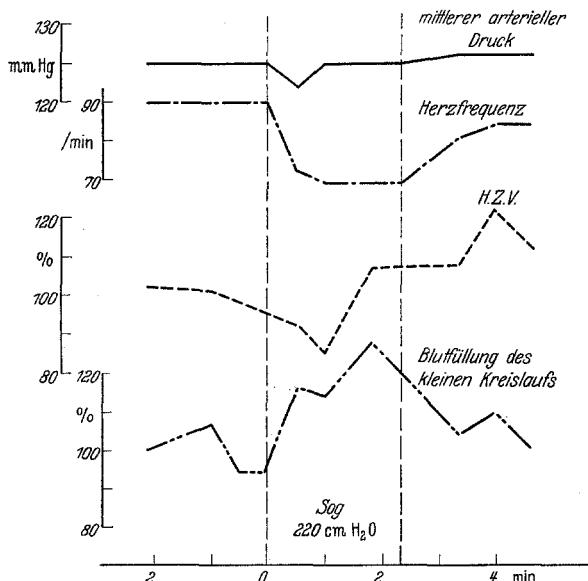


Abb. 2. Verhalten von arteriellem Druck, Herzfrequenz, HZV und Blutfüllung des kleinen Kreislaufs bei einem Sog von  $220 \text{ cm H}_2\text{O}$ .

des HZV (LOCHNER und SCHOEDEL 1950) entsprechen. Nach Durchtrennung der Halsvagi bleiben Herzfrequenz und weitgehend auch arterieller Mitteldruck während des Soges unverändert. HZV und Blutfüllung des kleinen Kreislaufs verhalten sich ähnlich wie bei den Versuchen mit intakten Vagi.

Tabelle 1.

	Sog cm H <sub>2</sub> O	HZV %	Herz- frequenz %	Arterieller Mitteldruck %	Blutfüllung des kleinen Kreislaufes %
Vagi intakt	27	167	116	116	138
	68	179	135	112	128
	149	115	82	103	123
	217	95	78	99	119
Vagi durchtrennt	27	131	98	106	119
	95	125	98	108	111
	190	105	98	105	103

Tabelle 2 gibt eine Zusammenstellung der Ergebnisse sämtlicher Versuche. Der periphere Strömungswiderstand des großen Kreislaufs läßt sich aus den vorliegenden Versuchen nur schätzen, da der Druck im rechten Vorhof nicht gemessen wurde. Er wird während des Soges negativ, jedoch dürfte er höher liegen, als es dem Sog entspricht. Die Angaben über das Verhalten des peripheren Strömungswiderstandes in Tabelle 2 beruhen auf folgenden Überlegungen: Bei niedrigen Sogen ist das arteriovenöse Druckgefälle nur wenig, das HZV ist dagegen relativ stark erhöht. Daraus berechnet sich eine leichte Abnahme des Quotienten Druckdifferenz:  $HZV = \text{peripherer Strömungswiderstand}$ . Bei hohen Sogen wird dagegen die arteriovenöse Druckdifferenz relativ groß, während das HZV kaum oder überhaupt nicht ansteigt. Daraus errechnet sich eine Erhöhung des peripheren Strömungswiderstandes.

Tabelle 2.

	A. Halsvagi intakt		B. Halsvagi durchtrennt	
	I. Niedrige Soge (30 bis 70 cm H <sub>2</sub> O)	II. Hohe Soge (140 bis 200 cm H <sub>2</sub> O)	I. Niedrige Soge (30 bis 70 cm H <sub>2</sub> O)	II. Hohe Soge (140 bis 200 cm H <sub>2</sub> O)
HZV . . . . .	erhöht	wenig erhöht oder normal	erhöht, aber weniger stark als bei A I.	wenig erhöht oder normal
Herzfrequenz . . . . .	häufig erhöht	erniedrigt	unverändert	unverändert
Arterieller Druck . .	erhöht	normal	nur wenig erhöht	normal
Blutfüllung des kleinen Kreislaufs . . . . .	mäßig erhöht	mäßig erhöht	kaum erhöht	kaum erhöht
Peripherer Strömungswiderstand . . . . .	erniedrigt	erhöht	wenig erniedrigt oder normal	erhöht

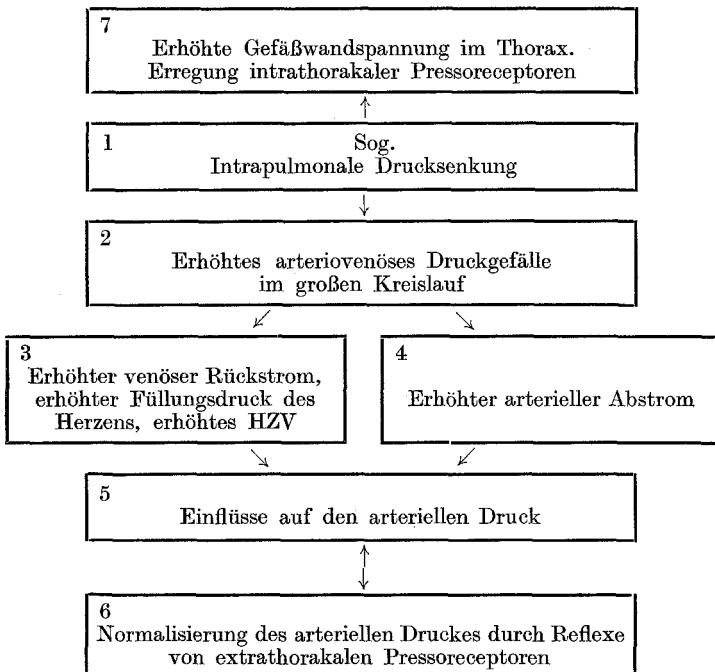
#### Besprechung der Befunde.

Wir hatten damit gerechnet, daß es infolge des Soges zu einer starken Blutüberfüllung der Lungen käme und daß damit, auch bei kurzdauernder Sogewirkung, ein Versagen des Kreislaufs hervorgerufen werden könnte; unsere Messungen haben uns aber vom Gegenteil überzeugt. Diese Gefahr besteht nicht. Die Zunahme der Blutfüllung des kleinen Kreislaufs ist kleiner, als sie etwa bei starken Steigerungen des HZV normalerweise auftritt (LOCHNER und SCHOEDEL 1950). Anscheinend wirkt die Verkleinerung des Thoraxraumes durch den Sog der Blutansammlung im Thorax entgegen. Es muß weiterhin festgestellt werden, daß es in keinem der Versuche zu einem echten Kreislaufversagen kam. Über Zeiten bis zu 5 min hielt sich der arterielle Druck auf normaler Höhe, soweit er

nicht sogar gesteigert war. Eine längere Ausdehnung der Versuche führte zu Veränderungen, die wohl auf die sich entwickelnde Asphyxie zurückzuführen waren. Wir möchten nach diesen Versuchen annehmen, daß der Absturztod der Taucher nicht auf ein Versagen des Kreislaufs zurückzuführen ist.

Über die Kreislaufumstellungen bei Sogewirkungen machen wir uns an Hand unserer Befunde folgende Vorstellungen: Relativ unwesentlich ist die Anschöpfung von Blut im kleinen Kreislauf. Die Hauptmenge des Blutes, die dem rechten Herzen beim Einsetzen des Soges vermehrt zufließt, wird vom linken Herzen in den großen Kreislauf zurückgefördert. Dabei gelingt es ihm, wie nach dem Vergleich mit anderen Herzbelastungen (etwa bei Muskelaktivität oder Hypertonien) zu erwarten ist, die durch den Sog erhöhte Druckstufe zwischen linkem Vorhof und Aorta zu überwinden. Einer weiteren Betrachtung bedürfen aber die Umstellungen im großen Kreislauf, wobei hämodynamische und reflektorische Veränderungen zu unterscheiden sind (s. hierzu das Schema).

*Schema über die Anpassung des Kreislaufs an den Sog.*



Die intrathorakale Drucksenkung (1) schafft ein vergrößertes arteriovenöses Druckgefälle (2). Der erhöhte venöse Blutrückstrom (3)

steigert den effektiven Füllungsdruck des Herzens und damit das HZV. Das arterielle System (5) erhält auf diese Weise ein erhöhtes Blutangebot, dem aber ein erhöhter Blatabstrom (4) entgegensteht. Da der Sog an der Venenseite des großen Kreislaufs angreift, kann mit einer verminderten Blutfüllung und einer verkürzten Durchflußzeit im Venensystem gerechnet werden. (Die im starren Helm liegenden Körperteile bleiben hierbei außer Betracht.) *Das führt zu einer dauernden Verkürzung der Kreislaufzeit und einer dauernden Vergrößerung des HZV.* Es ist aber nicht damit zu rechnen, daß durch die HZV-Steigerung *allein* der arterielle Druck auf der alten Höhe gehalten wird. Der erniedrigte venöse Druck müßte auch einen gewissen Druckabfall auf der arteriellen Seite bewirken. Hier greifen reflektorische Vorgänge ein. Das Zusammenspiel der pressorischen Reflexe wird dadurch kompliziert, daß ein Teil der Pressorezeptoren (am Aortenbogen, im kleinen Kreislauf, am rechten Vorhof und an den herznahen Venen) direkt unter der Einwirkung des intrathorakalen Unterdruckes steht. Durch Vagusausschaltung lassen sich die Wirkungen der intrathorakalen Pressorezeptoren weitgehend beseitigen (s. die Ergebnisse nach Vagusausschaltung in den Tabellen 1 und 2). Fast alle Veränderungen lassen sich dann darauf zurückführen, daß durch den Sog der venöse Rückstrom gesteigert und gleichzeitig durch Kreislaufreflexe vom Carotissinus aus (6) der arterielle Druck auf der alten Höhe gehalten wird.

Die Drucksenkung im Thoraxraum muß auf die dort gelegenen Pressorezeptoren im gleichen Sinne wirken wie eine Drucksteigerung in den entsprechenden Gefäßen (7). Die Auswirkungen auf den Kreislauf werden sehr komplizierter Natur sein können, besonders da Erregungen, die von den venösen Rezeptoren ausgehen, andere Wirkungen hervorbringen als die der arteriellen Rezeptoren. Unterschiede in der Reaktion auf schwächere und stärkere Sog können zum Teil auf verschiedenes Ansprechen der beiden Receptorengruppen zurückgeführt werden. So lassen sich die bei niedrigem Sog teilweise auftretenden Steigerungen der Herzfrequenz auf Auswirkungen der venösen Rezeptoren zurückführen, während die bei höheren Drucken regelmäßig zu findenden Minderungen der Herzfrequenz durch Reflexe erklärt werden können, die von den Aortenrezeptoren ausgehen.

Erstaunlicherweise zeigt sich also, daß der Kreislauf den eigentümlichen Druckverhältnissen in unseren Experimenten voll gewachsen ist, ja, daß sogar eine gewisse Intensivierung des Kreislaufs mit erhöhtem Stromvolumen und erhöhter arteriovenöser Druckdifferenz zu beobachten ist. BRUNS hat schon 1910 darauf hingewiesen, daß durch künstliche Druckerniedrigung über den Lungen eine Förderung des Blutkreislaufs erreicht wird; er verwendete freilich sehr viel niedrigere Sog. Hier müssen zwei Einschränkungen gemacht werden.

1. Die Intaktheit des Kreislaufs dürfte nur für relativ kurze Zeit, etwa einige Minuten, gewahrt sein. Bei längeren Zeiträumen dürften Störungen auftreten, wobei die Entwicklung eines Lungenödems im Vordergrund steht. Diese Vorgänge dürfen aber bei der Druckfallkrankheit unberücksichtigt bleiben, da die mechanische Hemmung der Atmung schon vorher zur Schädigung des Zentralnervensystems, ja, aller Voraussicht nach zum Tode führen müssen. Die „Zeitreserve“, d. h. die Zeit bis zum Einsetzen von Bewußtseinsstörungen, hängt vom Sauerstoffvorrat in der Lunge im Augenblick des Unfalls ab und dürfte selten mehr als 2 min betragen. Die Zeit bis zum Auftreten irreversibler Schädigungen im Zentralnervensystem dürfte nur 3—6 min länger sein (OPITZ 1950, OPITZ und SCHNEIDER 1950).

2. Bei hohen Sogen ist der periphere Strömungswiderstand allem Anschein nach erhöht (im Unterschied zur Senkung des peripheren Strömungswiderstandes bei Sogwirkungen geringeren Grades). Das läßt sich mit Befunden von HOLT (1944) in Einklang bringen, der bei Atmung gegen negativen Druck ein größeres venöses Druckgefälle infolge des Venenkollapses feststellte. Diese Frage bedarf noch weiterer genauer Untersuchungen. Es könnte auf diesem Wege zwar zu gewissen Belastungen, doch wohl kaum zu ernsten Störungen des Kreislaufs kommen.

Die anatomischen Veränderungen, die beim Absturztod beschrieben werden, sind für das Krankheitsgeschehen und den Todeseintritt von untergeordneter Bedeutung. Die ausgedehnten und sehr augenfälligen Stauungsblutungen der vom starren Helmteil umschlossenen Körperabschnitte beeinflussen die allgemeinen Kreislaufvorgänge nicht wesentlich. Bestenfalls kann man ihnen die Bedeutung eines mehr oder minder erheblichen Blutverlustes zumessen. Die Stauungen im Bereich des kleinen Kreislaufs, die als Ödem und intraalveolare Blutungen in Erscheinung treten, sind keine primär durch die Druckdifferenz bedingten Störungen; sie sind als agonale Vorgänge zu deuten, die sich im Laufe des Erstickungstodes bei versagender Herzkraft ausbilden. Die Luftbefunde im Gewebe und Kreislauf schließlich sind der Ausdruck einer erheblichen Senkung des allgemeinen Gewebsdruckes. Sie entstehen bei schnellem Aufsteigen aus erheblicher Tiefe und sind von dem Fortbestehen der Atmung unabhängig. Bei Druckdifferenzen, die für den Atemstillstand von Bedeutung sind, bilden sie sich nicht.

Vereinbar mit den anatomischen Veränderungen ist es, den Absturztod der Taucher nicht auf ein primäres Versagen der Zirkulation zurückzuführen. Er ist ein Erstickungstod, bei dem die Behinderung der Atmung schon bei geringen Druckdifferenzen eintritt, die vom Kreislauf auch ohne Störungen ertragen und sogar mit Leistungssteigerung beantwortet werden.

### Literatur.

BORNSTEIN: Berl. klin. Wschr. **1918**, 1198. — BRUNS, O.: Ref. bei STIGLER. — HALDANE, J. S., and J. G. PRIESTLEY: Respiration. Oxford 1935. — HELLER, S., W. LOCHNER u. W. SCHOEDEL: Pflügers Arch. (im Druck). — HOLT, J. P.: Amer. J. Physiol. **142**, 594 (1944). — LOCHNER, W., u. W. SCHOEDEL: Pflügers Arch. **252**, 281 (1950). — MAUNTZ, V.: Dtsch. Mil.arzt **2**, 452 (1937). — OPITZ, E.: In PONSOLDS Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Leipzig 1950. — OPITZ, E., u. M. SCHNEIDER: Erg. Physiol. **46**, 126 (1950). — ROER, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39**, H. 3/4 (1949). — STIGLER, R.: Fortschr. naturwiss. Forschg **9**, 133 (1913). — WIETHOLD, F.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 137 (1936).

Prof. Dr. W. SCHOEDEL, (20b) Göttingen,  
Physiolog. Abt. der Med. Forschungsanstalt in der Max-Planck-Gesellschaft.