

## *Übersichtsreferate — Review Articles*

### **Zur Frage der Therapie bei Dekompressionskrankheit und bei Luftembolie**

GUSTAV ADEBAHR

Institut für Rechtsmedizin der Universität Frankfurt a.M. (BRD)

Eingegangen am 17. Februar 1971

#### **Therapy in Decompression Sickness and Air Embolism**

*Summary.* The results of too rigid decompression and of air embolism are described. Possibilities for removing the gas bubbles from the blood vessels are discussed. Attention is especially focused on disturbances in the microcirculation and on the reaction of thrombocytes and leukocytes to the foreign body in the blood vessels, i. e. to the gas bubbles. In decompression sickness and in arterial air embolism the reaction to gas bubbles is present particularly in arterioles and capillaries, whereas in venous air embolism the reaction is in the blood of the right atrium and ventricle of the heart. Because the indirect results of rapid decompression and of air embolism are similar to the early phases of most forms of shock, it is proposed that decompression sickness and air embolism be treated in a similar manner. Finally, it would be possible to treat professional divers prophylactically with aspirin to lessen the risk of decompression sickness. Aspirin reduces the tendency of fusing of thrombocytes.

*Zusammenfassung.* Es werden die direkten, mechanischen Folgen der zu schnellen Dekompression und der Luftembolie beschrieben. Die Möglichkeiten, die direkten Auswirkungen — Verlegung der Blutbahn durch Gasblasen — durch direkte, mechanische Eingriffe zu beheben, werden angeführt. Die Aufmerksamkeit wird aber besonders auf die indirekten Folgen der zu schnellen Dekompression und der Luftembolie gelenkt. Diese Folgen bestehen in einer Störung der Mikrozirkulation und in einer Fremdkörperreaktion von Thrombocyten und Leukocyten auf die in der Blutbahn befindlichen Gasblasen. Bei der Dekompressionskrankheit und bei der Luftembolie im großen Kreislauf ist die Fremdkörperreaktion besonders in der terminalen Strombahn, bei der venösen Luftembolie vorwiegend im rechten Vorhof und in der rechten Kammer des Herzens ausgeprägt. Da die indirekten Folgen einer zu schnellen Dekompression und einer Luftembolie den Verhältnissen in der Frühphase der meisten Schockformen weitgehend gleich sind, wird vorgeschlagen, Dekompressionskrankheit und Luftembolie ähnlich zu behandeln wie einen Schock. Außerdem wird angeregt, die Frage zu prüfen, ob eine Verhütung oder Minderung der indirekten Folgen einer zu schnellen Dekompression bei Berufstauchern durch Gaben von Acetylsalicylsäure (Aspirin) möglich ist, da Aspirin die Tendenz der Thrombocyten, zu verschmelzen, herabsetzt.

*Key-Words:* Dekompressionskrankheit — Luftembolie.

Dekompressionskrankheit und Luftembolie haben in letzter Zeit an Bedeutung gewonnen. Das hängt mit der Entwicklung der Luftfahrt in großen Höhen, dem Tauchen in größere Tiefen und mit der Zunahme des Sporttauchens (Männche, 1968) zusammen. In der Medizin treten Dekompressionskrankheit und Luftembolie als Komplikation differenzierter diagnostischer und therapeutischer

Methoden in Erscheinung. So kam es nach Nicks (1967) bei Operationen wegen angeborener oder erworbener Herzfehler in 40 von 340 Fällen zu einer Luftembolie. In 10 der 40 Fälle trat der Tod ein. Michenfelder, Martin, Altenberg und Rehder (1969) berichten über 40 Zwischenfälle durch Luftembolie bei 32 von 2002 Kranken, die in sitzender Haltung im Bereich der hinteren Schädelgrube operiert worden waren. Bei der Behandlung von an Gasbrand Erkrankten mit hyperbarem Sauerstoff sind Patient und Arzt gefährdet, wenn die Dekompression zu schnell erfolgt (Shim, Patterson u. Kendall, 1967). Bei zu schneller Dekompression besteht außerdem die Gefahr der Luftembolie durch Alveolarruptur bei Überdehnung der Lungen (Haymaker, 1957; Seemann u. Wandel, 1967). Wir sahen unter 33 Todesfällen durch Luftembolie je einen Fall bei Luftfüllung eines Hüftgelenks, bei Herzkatetherismus und beim Anlegen eines Pneumoperitoneums.

Das erhöhte Risiko einer Dekompressionskrankheit bzw. einer Luftembolie zwingt zu Überlegungen hinsichtlich Therapie und Prophylaxe. Es wird versucht, etwas zu diesen Überlegungen beizutragen. Zugrunde liegen morphologische Befunde, bei denen zwischen direkten und indirekten Auswirkungen unterschieden wird.

### I. Direkte Auswirkungen

Die Entwicklung der Dekompressionskrankheit durch Dekompression von erhöhtem atmosphärischen Druck und durch zu schnellen Aufstieg in große Höhen zeigt gewisse Unterschiede (Haymaker, 1957). In beiden Fällen wird aber durch zu schnelle Dekompression der Partialdruck des Stickstoffs so verändert, daß ubiquitär — im Gewebe und in der Blutbahn — Stickstoff frei wird. Das kann zu kleinen Zerreißungen im Gewebe führen. Im Blut finden sich die Gasblasen vorwiegend in der terminalen Strombahn, weniger zahlreich sind sie in Venen und Arterien größeren Kalibers. In der terminalen Strombahn haben die Gasblasen Kontakt mit der Gefäßwand. Daher werden sie kaum von der Stelle bewegt und bleiben dort, wo sie sich gebildet haben. Die Gasblasen in größeren Gefäßen können embolisiert werden.

Anders als bei der Dekompressionskrankheit verhält es sich bei der Luftembolie: von außen in die Blutbahn gelangtes Gas wird von einem Ort der Strombahn zu einem anderen transportiert. Bei der venösen Luftembolie bilden sich auf dem Transport aus den oft kleinen Gasblasen größere, die nicht immer Kontakt mit der Gefäßwand haben, da die Gasblasen mit dem Blutstrom über Venen zunehmend größeren Kalibers schließlich die weiträumige rechte Vor- kammer und Kammer des Herzens erreichen. Hier entsteht häufig ein Schaum. Ein beträchtlicher Teil des komprimierbaren Gases bleibt im Herzen. Jenseits der rechten Kammer werden vorwiegend größere Äste der Lungenschlagader durch Gasblasen verlegt. Nur selten gelangt Gas bei der venösen Luftembolie bis in die Capillaren. Die vis a tergo reicht dazu offenbar nicht aus. Wenn der Druck im rechten Vorhof 30 mm Hg übersteigt, können Gasblasen retrograd in die Coronar-, Leber-, Milz- oder Nierenvenen transportiert werden (Marchand, van Hasselt und Luntz, 1964). Bei der Luftembolie im großen Kreislauf treibt die stärkere Muskelkraft der linken Kammerwand Gasblasen aus dem weiträumigen linken Ventrikel und aus der Aorta in Arterien kleinen Kalibers, in Arteriolen und Capillaren.

Die Stärke der direkten mechanischen Wirkungen einer zu schnellen Dekompression und einer Luftembolie hängt nicht allein davon ab, wie groß die Gasmenge in der Blutbahn ist und welches Kaliber das verlegte Gefäß hat, vielmehr auch davon, wo sich das Gas in der Strombahn befindet. Bei der Dekompressionskrankheit und bei der Luftembolie im großen Kreislauf ist die Gasmenge relativ klein. Trotzdem kann die Anwesenheit selbst kleiner Gasblasen in der Blutbahn deletäre Folgen haben, wenn das Gas in eine Kranzschlagader oder in einen Ast einer Gehirnschlagader gelangt, die Repräsentationsorte wichtiger Funktionen versorgt. Bei der venösen Luftembolie ist die Gasmenge in der Regel groß. Da das — komprimierbare — Gas zum großen Teil im Herzen bleibt, wird besonders die Muskulatur der rechten Kammerwand in kurzer Zeit stark belastet. Daher führt die venöse Luftembolie im allgemeinen schneller zum Tode als die Luftembolie im großen Kreislauf und die Dekompressionskrankheit.

Größe der Gasmenge, Kaliber des verlegten Gefäßes und Örtlichkeit der Strombahnblockade durch Gasblasen bestimmen das klinische Bild mit häufig sehr verschiedenen Ausfallserscheinungen. Das klinische Bild ist demnach variabel. Die Ursache ist uniform, direkt, mechanisch: Verlegung von Gefäßen durch Gasblasen.

Ein Therapieversuch muß dieser mechanischen Ursache Rechnung tragen.

Die Dekompressionskrankheit wird durch Rekompression und anschließende vorsichtige Dekompression kausal behandelt. Der gasförmige Stickstoff wird wieder in Lösung gebracht, so daß er eliminiert werden kann. Die mechanische Ursache der Zirkulationsstörung bei Dekompressionskrankheit wird durch einen mechanischen Eingriff beseitigt.

Bei der Luftembolie muß die von außen in die Blutbahn gelangte Luft entfernt werden, wenn die Therapie kausal sein soll. Eine Punktions des Herzens verspricht aber nur bei der venösen Luftembolie Erfolg, da bei der Luftembolie im großen Kreislauf die Luft schnell mit dem Blutstrom die linke Herzkammer verläßt. Wird am offenen Herzen mit Hilfe des extrakorporalen Kreislaufs operiert, so gelingt es nach Ansicht von Stiller, Langrehr und Voss (1964) meistens rasch, die in die Kranzschlagadern gelangte Luft durch ausgiebige Perfusion der Coronararterien zu entfernen. Denn die Lichtung der Coronararterien ist unter den genannten Operationsbedingungen weit, und die aus dem Kreislauf ausgeschalteten Ventrikel sind nicht überdehnt. Anders ist es aber bei Operationen am Herzen in Normo- oder Hypothermie ohne Herz-Lungen-Maschine. Da in diesem Fall die Passage der in die Kranzschlagadern eingedrungenen Luft wegen des gestreckten Verlaufs und des engen Lumens der Coronararterien bei erweiterten Herzkammern behindert ist, schlagen Stiller, Langrehr und Voss (1964) vor, durch Eröffnen und Erweitern der Ventrikulotomiewunde die dilatierten Ventrikel zu entlasten, um so bessere Bedingungen für die Passage der Luft durch die Kranzschlagadern zu schaffen. Michenfelder, Martin, Altenburg und Rehder (1969) empfehlen, vor einem durch Luftembolie gefährdeten Eingriff einen Katheter in die rechte Herzkammer einzuführen und Luft auf diesem Wege aus dem Herzen zu entfernen. Tsuji, Redington, Mendez und Kay (1970) benutzen zu diesem Zweck einen Tubus. Die Bildung von Schaum und damit die Gefahr der Fibrinausfällung in den Herzhöhlen kann durch Injektion von Antischaummitteln (Eiseman, Baxter und Prachuabmoh, 1959)

verhindert werden. Durch Tieflagerung des Kopfes und Seitenlage des Patienten kann die Gefahr der Verschleppung von Gasblasen in die Hirnstrombahn verringert und Zeit für weitere Maßnahmen gewonnen werden. Zu denken ist in diesem Zusammenhang an die Hebung des Blutdrucks und Steigerung der Herzfrequenz — also mechanische Faktoren —; denn Bollobás (1962/63) konnte im Experiment an der Katze die Folgen einer Luftembolie durch gleichzeitige Gabe von Octapressin verhindern, und nach Untersuchungen von Cockett, Mangelson und Kado (1968) am Hund mindert die i.v. Injektion von 0,27—0,4 mg Atropin pro kg Körpergewicht die Folgen der Gasembolie, wenn Atropin kurze Zeit nach der Sauerstoffinsufflation injiziert wird.

## II. Indirekte Auswirkungen

Neben den direkten, mechanischen Auswirkungen einer zu schnellen Dekompression und einer Luftembolie — die Verlegung von Gefäßen durch Gasblasen — sind auch indirekte, nicht mechanische von Bedeutung. Diese indirekten Auswirkungen können die direkten verstärken, ihre Behebung verzögern oder gar verhindern. Sie sind u. E. aber auch einer Therapie und gegebenenfalls auch einer Prophylaxe zugänglich. Indirekte Auswirkungen sind nach unserer Auffassung die Reaktion der Blutzellen, vorwiegend der Thrombocyten und Leukocyten, auf den Fremdkörper Gas in der Blutbahn und eine Störung der Mikrozirkulation.

Gas morphologisch in der Blutbahn nachzuweisen, ist schwierig. Bei Dekompressionskrankheit und Luftembolie im großen Kreislauf ermöglicht die Benzidinfärbung bei lückenhafter Blutsäule in der terminalen Strombahn mitunter die Diagnose. Für den anatomischen Nachweis der venösen Luftembolie ist diese Methode aber nicht geeignet, da bei der venösen Luftembolie das Gas aus kleinen Venen über zunehmend weitere Venen in die rechte Vorkammer und Kammer des Herzens und darüber hinaus meistens nur in größere Äste der Arteria pulmonalis gelangt. Bei der venösen Luftembolie bleibt das Gas eine Zeitlang im rechten Vorhof und im rechten Ventrikel. Diese Verweildauer ist oft sehr kurz. Trotzdem dürfte eine morphologisch faßbare Reaktion des Blutes auf den Fremdkörper Luft am ehesten in der rechten Vorkammer und Kammer vorhanden und am stärksten ausgeprägt sein. Daher erscheint es zweckmäßig, bei der venösen Luftembolie nicht die terminale Strombahn, sondern das Blut im rechten Vorhof und im rechten Ventrikel auf Zeichen einer Fremdkörperreaktion hin zu untersuchen. Unter diesem Gesichtspunkt wurden Untersuchungen am Kaninchen vorgenommen (Adebahr, 1949). Die Tiere wurden durch Injektion von Luft (maximale Einzeldosis 2,0 ml, bei kleineren Mengen bis zu 11mal 0,5 ml in Abständen von 5 min) in die Ohrvenen getötet. Das Herz wurde am Gefäßband abgebunden und uneröffnet fixiert. Auf Querschnitten durch das Herz zeigten sich im Blut der rechten Vorkammer und Kammer halbkugelige Aussparungen, die durch Gasblasen im Blut verursacht waren. Im histologischen Präparat sieht man am Rand der Aussparungen Thrombocyten und Leukocyten (Abb. 1). Kleine Ansammlungen von Thrombocyten sind schon 1 min nach der Luftinjektion vorhanden. Nach einer Überlebenszeit von 3—5 min sind kranzartige Ansammlungen von Leukocyten um die Aussparungen herum zu beobachten (Abb. 2a). Es finden sich jetzt auch etwas größere Thrombocytenansammlungen. Große, die Aussparungen im Blut vollständig umgebende Ansammlungen von Thrombocyten

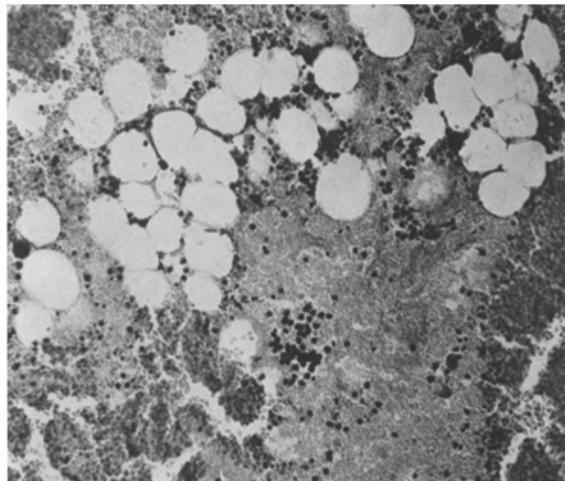


Abb. 1. Blut in der rechten Herzkammer bei experimenteller Luftembolie durch Injektion von Luft in die Ohrvene. 1240 g schweres Kaninchen. Menge der injizierten Luft: 2mal  $1 \text{ cm}^3$  im Abstand von 5 min. Überlebenszeit nach der ersten Luftinjektion: 15 min. Luftblasen, von Leukocyten und dichten Thrombocytenansammlungen umgeben. Am Bildrand links und rechts Erythrocyten. Thrombocyten voneinander abgrenzbar. Paraffinschnitt, H.E.

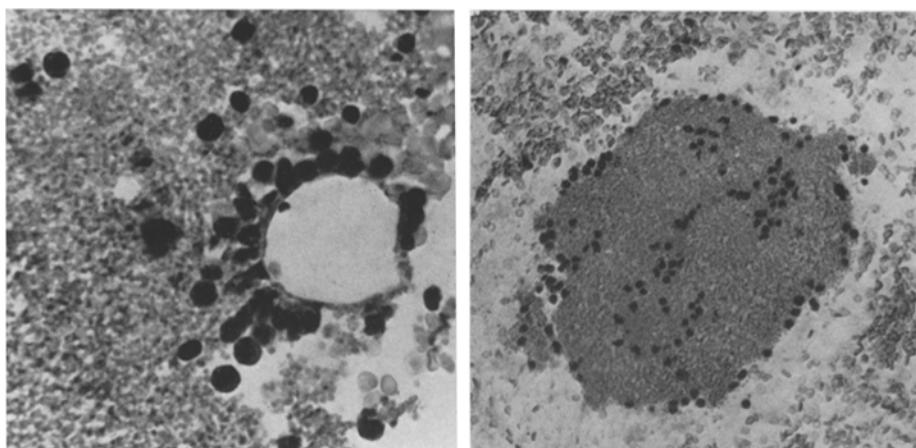


Abb. 2a u. b. Blut in der rechten Herzkammer bei experimenteller Luftembolie durch Injektion von Luft in die Ohrvene. a 1600 g schweres Kaninchen. Menge der injizierten Luft: 3mal  $1 \text{ cm}^3$  im Abstand von 5 min. Überlebenszeit nach der ersten Injektion: 15 min. Von Leukocyten umgebene Luftblase. Paraffinschnitt, H.E. b 1380 g schweres Kaninchen. Menge der injizierten Luft:  $1,5 \text{ cm}^3$ . Überlebenszeit: 4 min. Aus Thrombocyten und Leukocyten bestehendes „Gerinnungszentrum“. Thrombocyten voneinander abgrenzbar. Paraffinschnitt, H.E.

sind nach 15 min nachzuweisen. Wenn sich ein Schaum gebildet hat, sind die Ansammlungen von Thrombocyten zahlreicher. Auch unabhängig von den Ausparungen sieht man im Herzblut Ansammlungen von Thrombocyten (Abb. 2b) und Entmischungserscheinungen mit Trennung der corpuskulären Blutbestandteile vom Blutplasma.

Nach den beschriebenen Befunden gelingt der Nachweis des Fremdkörpers Gas am ehesten dort, wo er eine Zeitlang bleibt: in der terminalen Strombahn bei der Luftembolie im großen Kreislauf, im Blut der rechten Vorkammer und Kammer des Herzens bei der venösen Luftembolie.

Die Umgebung von Fäulnisgasblasen ist stets reaktionslos.

Die im Blut der rechten Vorkammer und Kammer morphologisch erfaßbare Fremdkörperreaktion weist darauf hin, daß das Herzblut bei venöser Luftembolie nicht unbedingt flüssig bleiben muß. Daher wurde am Obduktionsgut bei Luftembolie-Verdacht auf kleine Gerinnsel im Herzblut geachtet. Die Gerinnsel wurden eingebettet. Durch die mikroskopische Untersuchung dieser Gerinnsel ist der morphologische Nachweis der Luftembolie als vitale Reaktion auch am Obduktionsgut gelungen (Adebahr, 1953, 1954, 1960).

Wir verfügen nicht über morphologische Befunde bei Dekompressionskrankheit, glauben uns aber berechtigt anzunehmen, daß es auch bei der Dekompressionskrankheit zu dieser Fremdkörperreaktion in der Blutbahn kommt. Dabei ist jedoch zu bedenken, daß bei der Dekompressionskrankheit zusätzlich eine Fettembolie von Bedeutung sein kann.

Ob es über eine Aggregation der Thrombocyten hinaus auch zu einer Agglutination mit Destruktion der Membran und Freisetzung gerinnungsfördernder Substanzen kommt, hängt unter anderem vom Zeitfaktor ab. Bis zu einer Zeit von 20 min, während derer in Plasma angereicherte Thrombocyten des Menschen Kontakt mit Luft bzw. Stickstoff hatten, fanden Doenecke, Lohmann und Schulz (1966) bei Untersuchungen mit dem Elektronenmikroskop keine Strukturveränderungen, die mit Sicherheit als Folge der Gaseinwirkung aufzufassen wären.

Wir sahen bei experimentellen Untersuchungen am Kaninchen nach einem Zeitintervall von 95 min zwischen erster Luftinjektion und Tod (insgesamt wurden 11mal 0,5 ml Luft bei einem 1050 g schweren Kaninchen injiziert) im Lichtmikroskop eine Verklumpung von Thrombocyten (Abb. 3a). Auch Untersuchungsergebnisse von Khan, Suetsugu, Alkalay, Platthy und Stein (1966) sprechen dafür, daß sich bei Luftembolie Agglutinate von Thrombocyten bilden können. Denn die Autoren fanden nach intravenöser Injektion von Luft (0,25 bis 1,0 ml/kg Körpergewicht) bei narkotisierten Hunden eine Erhöhung des Widerstandes im kleinen Kreislauf, die sie auf die Freisetzung von Serotonin aus Thrombocyten zurückführen, da an thrombocytenfrei bzw. -arm gemachten und auch an heparinisierten Hunden das genannte Phänomen nicht auftrat.

Thrombocyten und Leukocyten reagieren nach unseren Erfahrungen überraschend schnell und intensiv auf Gas in der Blutbahn. Die Bildung von Fibrinfäden ist dagegen gering. Bei unseren Untersuchungen am Kaninchen waren nach einem Zeitintervall von 15 min zwischen Luftinjektion und Tod einige Fibrinfäden im Herzblut zu sehen. Fibrin trat aber mit länger werdender Überlebenszeit nicht stärker in Erscheinung. Daher ist eine komplette Blutgerinnung

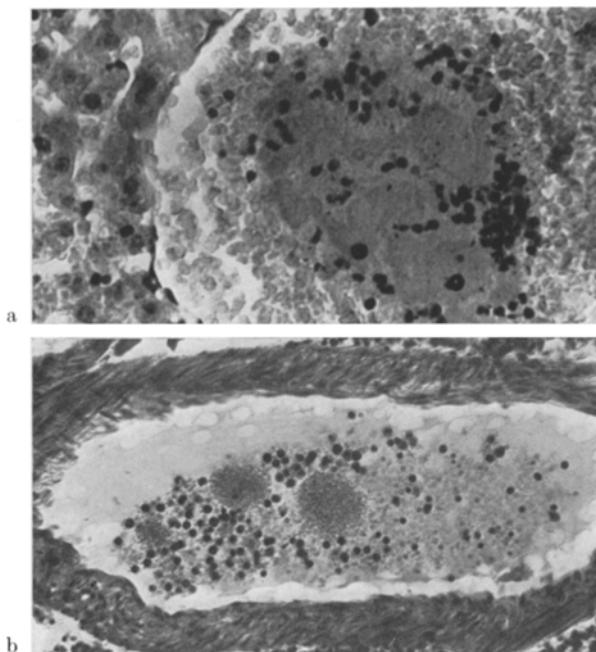


Abb. 3a u. b. Luftembolie durch Injektion von Luft in die Ohrvene beim Kaninchen. a 1050 g schweres Kaninchen. Menge der injizierten Luft: 11mal  $0,5 \text{ cm}^3$  im Abstand von 5—10 min. Überlebenszeit nach der ersten Injektion: 95 min. „Gerinnungszentrum“ in einer erweiterten Zentralvene der Leber. Thrombocyten nicht mehr voneinander abgrenzbar. Paraffinschnitt, H. E. b 950 g schweres Kaninchen. Menge der injizierten Luft: 4mal  $0,5 \text{ cm}^3$  im Abstand von 5—10 min. Überlebenszeit nach der ersten Injektion: 40 min. Entmischung des Blutes in einem Ast der Arteria pulmonalis: Erythrocyten, Leukocyten, Thrombocyten und Blutplasma. Thrombocyten voneinander abgrenzbar. Paraffinschnitt, H. E.

nennenswerten Grades nicht anzunehmen. Jedoch haben Weissenrieder (1934) und Janssen (1967) bei Luftembolie im großen Kreislauf in einigen kleinkalibrigen Arterien des Gehirns Fibrinausgüsse, d.h. das morphologische Äquivalent der kompletten Gerinnung gesehen. Wir sind aber der Ansicht, daß bei der Luftembolie Aggregate und auch Agglutinate aus Thrombocyten entstehen können, ohne daß die Blutgerinnung in Gang gesetzt wird (Adebahr und Staak, 1969). Das nehmen auch Philp, Gowdey und Prasad (1967) an. Diese Auffassung läßt sich mit Befunden von Nikulin und Lapp (1965) in Einklang bringen, die am Kaninchen im durch Histamin-Liberatoren ausgelösten Schock nur ausnahmsweise sahen, daß ein Plättchenthrombus die Bildung von Fibrin induziert. Über Aggregation und Agglutination von Thrombocyten ohne Entstehung von Fibrin berichten auch Nolte und Breddin (1966). Nikulin und Lapp (1965) stellten fest, daß sich Plättchenthromben in der Lungenstrombahn auflösen können. Das haben Neuhof, Heckers und Mittermayer (1969) in der Frühphase des experimentellen Histamin- und Endotoxinschocks auch gesehen. Unseres Erachtens trifft das auch für die Dekompressionskrankheit und für die Luftembolie zu. Von Gasblasen unabhängige Thrombocytenaggregate und Entmischungerscheinungen sind nicht allein im Herzblut vorhanden (Abb. 3b; 4a—d). Man sieht

sie bei der arteriellen (Rössle, 1944, 1948) und venösen Luftembolie auch in der terminalen Strombahn. Dabei kann sich die Fixierung der Organe etwas verstärkend auswirken. Der Befund wird als morphologisch faßbare Störung der Mikrozirkulation aufgefaßt.

Die Fremdkörperreaktion, die unabhängig von Gasblasen auftretenden Thrombocytenaggregate, die in der terminalen Strombahn vorhandenen Aggregate von Blutplättchen, die Entmischungerscheinungen mit Segregation der geformten Blutbestandteile vom Blutplasma haben eine Abnahme der Thrombocytenzahl im strömenden Blut und — zumindest in einigen Gefäßprovinzen — eine Erhöhung des Hämatokrit zur Folge.

Auf Störungen der Blutzirkulation mit Veränderung im Verhalten der Blutzellen bei Dekompressionskrankheit und Luftembolie haben bereits andere Autoren hingewiesen. So sah End (1938) im Tierversuch bei rascher Dekompression eine starke „Agglutination von Erythrocyten“. Carson (1942) berichtete über eine erhebliche Hämokonzentration bei Tieren, die nach der Dekompression „bends“ (Störungen in der Beweglichkeit der Gelenke) hatten, und Wagner (1945) fand bei der Katze nach schneller Dekompression ein Sludge-Phänomen. Eine Minderung der Thrombocytenzahl um 24—32% stellten Philp, Gowdey und Prasad (1967) an Ratten fest, die 2 Std lang einem Überdruck ausgesetzt und dann schnell dekomprimiert worden waren. Die Ratten mit den schwersten klinischen Symptomen hatten die niedrigsten Thrombocytenzahlen. Die Zahl der Thrombocyten sank stärker, wenn das Futter der Tiere reich an Fettsubstanzen und der Plasmalipid-Spiegel erhöht war. Andererseits zeigte sich mit dem Beginn der klinischen Symptome und mit Absinken der Thrombocytenzahl ein lipämie-mildernder Effekt. Philp, Gowdey und Prasad (1967) kamen zu dem Schluß, daß es möglich sei, diese Erscheinungen zu erklären, wenn eine Gasblase in der Blutbahn für die Thrombocyten ein Fremdkörper sei und führen weiter aus, daß die Gasblasen in der Blutbahn lokal eine Aggregation von Thrombocyten auslösen würden, falls die Gasblasen vor dem Auftreten von „bends“ entstünden. Durch die Aggregation von Thrombocyten könne ihre Zahl im strömenden Blut abnehmen. Infolge der Thrombocytenaggregation steige, so fahren die Autoren fort, der Druck in den Capillaren, es trete Flüssigkeit ins Gewebe über, die Hämokonzentration nehme zu, und es entstünden Bedingungen, die denen des Schocks ähnlich seien. Unsere Auffassung, die indirekten Auswirkungen bei Dekompressionskrankheit und Luftembolie könnten die direkten verstärken, wird durch Untersuchungsergebnisse von Clark, Philp und Gowdey (1969) bestätigt. Die Autoren fanden nämlich bei Ratten, deren Thrombocytenzahl vor einer Dekompression, die erfahrungsgemäß zu „bends“ führte, durch ein Antithrombocytenserum gesenkt worden war, bei schneller Dekompression keine größere Resistenz gegenüber „bends“ als bei Kontrolltieren. Jedoch hatten die Kontrolltiere mit normaler Thrombocytenzahl signifikant mehr „bends“. Die bei Dekompression stets auftretende Hyperlipämie ist bei Versuchstieren mit starken „bends“ nach Untersuchungen von Clark, Philp und Gowdey (1969) nicht vorhanden. Der Gehalt an Plasmalipiden ist vielmehr herabgesetzt. Offenbar beruht das darauf, daß die Lipide an der Bildung von Thrombocytenaggregaten beteiligt sind. Die Bedeutung der Hyperlipämie bzw. der Fettembolie bei der Dekompressionskrankheit wird nicht einheitlich beurteilt. Cockett, Nakamura und Franks (1965)

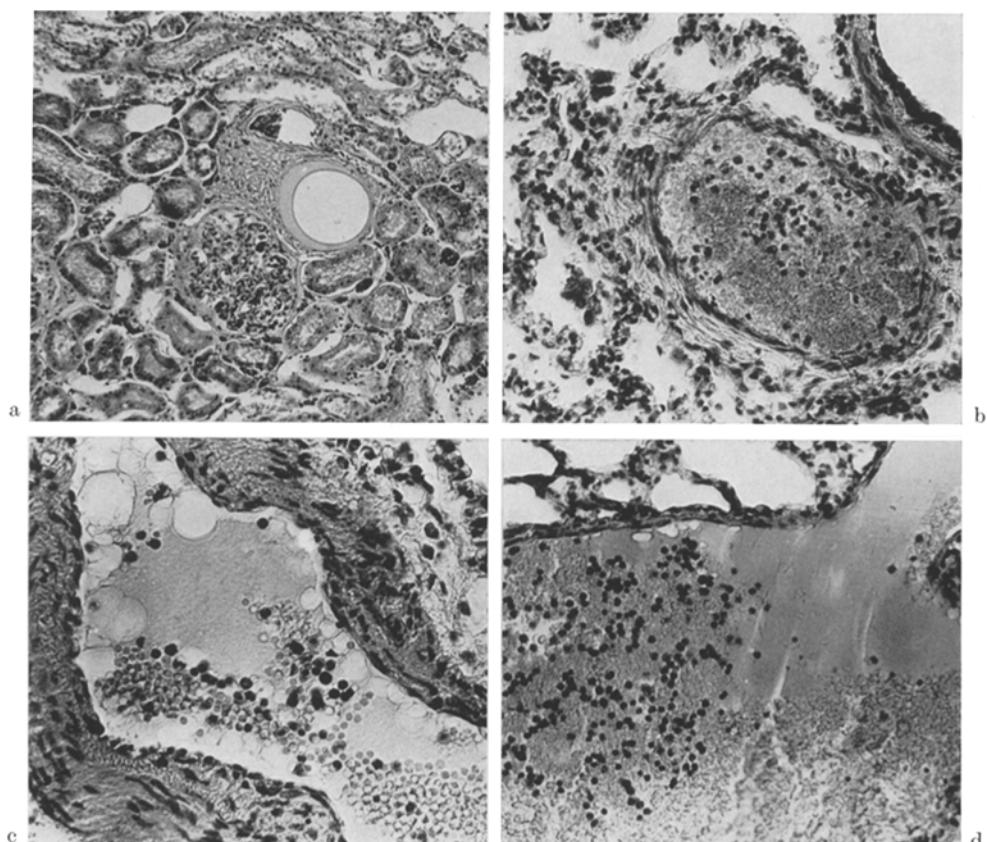


Abb. 4. a Venöse Luftembolie bei Abtreibungsversuch. 28 Jahre alt gewordene Frau. Tot in der Wohnung aufgefunden. Retrograd in eine Nierenvene gelangte Gasblase, von einem Plasmasaum umgeben. Paraffinschnitt, H.E. b Venöse Luftembolie bei Luftfüllung des Hüftgelenks. Weiblich, 9 Jahre alt geworden. Überlebenszeit: nicht genau bekannt. Wiederbelebungsversuche nach 80 min eingestellt. Thrombocytenansammlung in einem Ast der Arteria pulmonalis. Thrombocyten voneinander abgrenzbar. Paraffinschnitt, H.E. c Blut in einem Ast der Arteria pulmonalis bei experimenteller Luftembolie durch Injektion von Luft in die Ohrvene. 700 g schweres Kaninchen. Menge der injizierten Luft: 1mal 1 cm<sup>3</sup>. Überlebenszeit: 6 min. Entmischung des Blutes: Blutplasma, Erythrocyten, Leukocyten und einige Thrombocyten. Paraffinschnitt, H.E. d Blut in einem Ast der Vena pulmonalis bei experimenteller Luftembolie durch Injektion von Luft in die Ohrvene. 1600 g schweres Kaninchen. Menge der injizierten Luft: 3mal 1 cm<sup>3</sup>. Überlebenszeit nach der ersten Luftpumpe: 15 min. Entmischung des Blutes: Blutplasma, Erythrocyten und Leukocyten. Paraffinschnitt: H.E.

fanden bei 5 von 7 Hunden nach schneller Dekompression eine Knochenmarksembolie in der Lunge. Nach Angaben von Haymaker (1957) ist die Fettembolie stärker bei der Taucherkrankheit als bei zu schneller Dekompression während des Aufstieges in große Höhe ausgeprägt. Haymaker (1957) nimmt an, daß bei der Taucherkrankheit mehr Stickstoff aus dem Fettgewebe frei wird als bei der schnellen Dekompression beim Aufstieg in große Höhe. Henn (1962) sah bei zwei

Todesfällen in der Unterdruckkammer beim Aufstieg in eine Höhe von 14000 m in ca. 20 min eine ausgeprägte Fettembolie im Gehirn. Einige Fetttropfen wiesen Aussparungen auf, die wahrscheinlich durch Gasblasen bedingt waren. Nach Auffassung der genannten Autoren spielt die Fettembolie für die Symptomatik der Dekompressionskrankheit eine wichtige Rolle. Kalberer (1969) ist dagegen anderer Ansicht. In seinen Untersuchungen trat bei fetten und bei mageren Mäusen nach schneller Dekompression eine Fettembolie auf, deren Grad aber nicht mit der Schwere der Druckfallsymptome in Zusammenhang stand. Daher sieht Kalberer (1969) die Fettembolie nicht als wichtige Ursache für die Symptome der Dekompressionskrankheit an.

Es mag dahingestellt bleiben, welche Bedeutung die Fettembolie bei der Dekompressionskrankheit hat. Haymaker (1957) mißt aber den Vorgängen, die zur Fettembolie führen, nämlich den kleinen Rupturen im Gewebe, besonders im Fettgewebe, Bedeutung für die Symptomatik der Dekompressionskrankheit bei. Diese Symptomatik wird aber wesentlich durch das Phänomen des Schocks bestimmt.

Demnach liegen bei Dekompressionskrankheit und Luftembolie Verhältnisse vor, die denen zu Beginn verschiedener Schockformen weitgehend entsprechen (Lasch, Mechelke, Nüsser, Daoud, 1961; M. Schneider, 1963, 1964, 1967; Lasch, 1964; Hardaway, Chun und Rutherford, 1965; Sandritter, 1966, 1967; Sandritter und Lasch, 1967; Remmeli und Harms, 1968; Neuhof und Lasch, 1970).

Daher erscheint es berechtigt und angezeigt, Dekompressionskrankheit und Luftembolie nicht allein mit den schon erwähnten mechanischen Mitteln zu behandeln, sondern auch so zu behandeln wie einen Schock.

Dabei kommt der Injektion von Plasmaexpandern (niedermolekulares Dextran; Hämaccel) besondere Bedeutung zu. Denn Plasmaexpander beheben die Störung der Mikrozirkulation. Außerdem bedeckt niedermolekulares Dextran die Thrombocyten mit einer dünnen Schicht (Lundsgaard-Hansen, 1969). Dadurch wird die Aggregation der Thrombocyten verhindert, die nur dann zustande kommen kann, wenn die Thrombocyten einander berühren. Demnach verbessert niedermolekulares Dextran nicht allein die Hämodynamik, es wirkt vielmehr auch auf die Thrombocyten ein.

Pfleiderer und Bossmer (1969) messen der Änderung elektrostatischer Kräfte für die Verhinderung der Thrombocytenaggregation besondere Bedeutung bei.

Besonders günstig müßten sich Plasmaexpandern bei der Behandlung der Dekompressionskrankheit auswirken. Denn durch die kausale mechanische Therapie der Rekompression können die Gasblasen weitgehend aus der Blutbahn entfernt werden, so daß die Aggregate von Thrombocyten und die Entmischungserscheinungen in der Blutbahn unmittelbar der Einwirkung des Plasmaexpanders zugänglich werden. Das wird durch Untersuchungen von Cockett und Nakamura (1964) bestätigt, die einen günstigen Effekt bei Anwendung von Plasmaexpandern in der Behandlung des mit der Dekompressionskrankheit verbundenen Schocks sahen. Über ähnliche Erfolge berichtete K. E. Schäfer (1968). Die Wirkung des niedermolekularen Dextrans auf die Thrombocyten und auf die gestörte Mikrozirkulation bei Luftembolie haben Clark, Philp und Gowdrey (1969) im Experiment am Kaninchen nachgewiesen. Intravenöse Injektion von Luft hatte stets einen Blutdruckabfall zur Folge, dem eine signifikante Minderung der Thrombo-

cytenzahl parallel ging. Wurde gleichzeitig mit der Luft niedermolekulares Dextran injiziert, so fiel zwar der Blutdruck ab, die Zahl der Thrombocyten blieb jedoch konstant oder wurde nur unwesentlich kleiner.

Es wird auch über einen günstigen Effekt bei der Behandlung der Dekompressionskrankheit mit Heparin berichtet. Laborit, Barthélémy und Perrimond-Trouchet (1961) fanden, daß mit Heparin vorbehandelte Kaninchen eine schnelle Dekompression besser überstehen als nicht vorbehandelte. Bei der Ratte sah Philp (1964) jedoch nur dann einen protektiven Effekt, wenn Heparin nach der Dekompression in einer Dosis gegeben wurde, die die Gesamtblutungszeit gering verlängerte. Barthélémy (1963) erzielte bei 5 Tauchern durch Gabe von 50 bis 100 mg Heparin zweimal täglich eine Besserung der Gelenkbeschwerden, nachdem andere therapeutische Maßnahmen erfolglos geblieben waren.

Überraschend sind Untersuchungsergebnisse von Sautet, Jullien, Leandri und Rampal (1961). Die Autoren konnten die von ihnen am Kaninchen nach schneller Dekompression beobachtete Verkürzung der Gerinnungszeit beim Heparintoleranztest („accélération des tests à l'héparin“) verhindern, wenn sie den Tieren vor dem Versuch an 8 Tagen jeweils 5 mg Chlorpromazin/kg Körpergewicht injizierten. Sautet, Jullien, Leandri und Rampal (1961) nehmen an, daß Chlorpromazin in den Ablauf des Gerinnungsmechanismus eingreife.

Die therapeutisch oder prophylaktisch bei Dekompressionskrankheit und Luftembolie wirksamen Stoffe — niedermolekulares Dextran, Heparin und Chlorpromazin — sind strukturell sehr verschieden. Trotzdem ist auf Grund der mitgeteilten Untersuchungsergebnisse davon auszugehen, daß die Substanzen auf die Thrombocyten und ihre Fähigkeit, sich zu aggregieren und zu verschmelzen, einwirken. Für das niedermolekulare Dextran ist die Einwirkung auf die Thrombocyten durch Untersuchungen von Gelin (1964), Bydgeman und Eliasson (1967) sowie von Lundsgaard-Hansen (1969) erwiesen. Heparin verstärkt nach Untersuchungen von Lutz (1951), M. Schneider (1964) sowie von Breddin (1968) in geringer Dosis die Aggregationsneigung der Thrombocyten, in größerer Dosis hemmt Heparin die Plättchenaggregation. Seeman (1966) berichtet über einen membranstabilisierenden Effekt von Chlorpromazin in kleiner Dosis, und Mills und Roberts (1967) sahen unter der Einwirkung geringer Dosen von Megaphen eine Hemmung der Thrombocytenaggregation in der 2. Phase der durch ADP ausgelösten Aggregation.

Offenbar beruht auch die günstige Wirkung von niedermolekularem Dextran und von Heparin wie die des Chlorpromazins auf einer Membranstabilisierung an den Thrombocyten, die eine starke Reaktion auf den Fremdkörper Gas in der Blutbahn zeigen. Über diese membranstabilisierende Wirkung wird es möglich, auf die indirekten Folgen der zu schnellen Dekompression und der Luftembolie einzuwirken. Dabei sind u. E. die Verhältnisse — besonders auch die der Dosierung — bei den Plasmaexpandern am besten zu überblicken, so daß eine Behandlung mit niedermolekularem Dextran oder Haemaccel am ehesten angezeigt sein dürfte. Auch eine Prophylaxe (mit Chlorpromazin) erscheint — zumindest im Tierversuch — erfolgversprechend. In diesem Zusammenhang gewinnen die klinischen Erfahrungen über die Minderung der Verschmelzungstendenz der Thrombocyten mit Freisetzung gerinnungsfördernder Substanzen durch Gaben von Aspirin besondere Bedeutung (O'Brien, 1968a und b; Weiss und Aledort,

1967; Weiss, Aledort und Kochwa, 1968; Davies, Hughes und Tonks, 1969; Scharrer, Schepping und Breddin, 1969; Breddin, 1970; Joist, 1970; Neumann, 1970; Seipp, 1970; Weiss, 1970). Das gilt um so mehr, als die therapeutische Breite von Aspirin relativ groß ist. Ob Aspirin mit Erfolg prophylaktisch zur Verhütung von Thrombosen und prophylaktisch zur Verhütung der beschriebenen indirekten Folgen einer zu schnellen Dekompression auch bei Berufstauchern eingesetzt werden kann, muß durch klinische Untersuchungen geprüft werden.

### Literatur

- Adebahr, G.: Experimentelle Studien über Luftembolie unter Berücksichtigung der cerebralen Form. Dissertation Köln 1949.
- Studien zum anatomischen Nachweis der Luftembolie unter besonderer Berücksichtigung der morphologischen Verhältnisse des Herzblutes. *Virchows Arch. path. Anat.* **323**, 155—173 (1953).
  - Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen zum anatomischen Nachweis der Luftembolie. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **92**, 53—58 (1954).
  - Anatomischer Nachweis der Luftembolie im Herzblut. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **101**, 347—351 (1960).
  - Staak, M.: Morphologischer Beitrag zur Frage der Verbrauchscoagulopathie bei Luftembolie. *Virchows Arch. Abt. A Path. Anat.* **346**, 224—238 (1969).
  - Barthélémy, L.: Blood coagulation and chemistry during experimental dives and the treatment of diving accidents with heparin. Proceedings Second Symposium on Underwater Physiology, Washington 1963, pp. 46—55. Zit. nach Clark, Philp und Gowdrey.
  - Bollobás, B.: Über die Verhütung von experimentell gesetzten Luftembolien durch Octapressin. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **104**, 374—380 (1962/63).
  - Breddin, K.: Die Thrombozytenfunktion bei hämorrhagischer Diathese, Thrombose und Gefäßkrankheiten. Stuttgart und New York: Schattauer 1968.
  - In-vitro-Methoden zur Beurteilung der Plättchenfunktion. *Blut* **18**, 84—89 (1968).
  - Die Hemmung der Thrombozytenaggregation in vitro und in vivo. *Folia haemat. (Lpz.)* **92**, 460—469 (1970).
  - Bygdeman, S., Eliasson, R.: Effect of dextrans on platelet adhesiveness and aggregation. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* **20**, 17—23 (1967).
  - Carson, L. D.: Critical evaluation of recent investigation of phenomenon of aero-embolism. *U.S. nav. med. Bull.* **40**, 284—290 (1942). Zit. nach Philp, R. B., Gowdrey und M. Prasad.
  - Clark, M. L., Philp, R. B., Gowdrey, C. W.: Changes in platelets and lipids in experimental aeroembolism and bends. *Aerospace Med.* **40**, 1094—1098 (1969).
  - Cockett, A. T., Mangelson, N. L., Kado, R. T.: Pathophysiology of aeroembolism following intravenous injection of oxygen. *Aerospace Med.* **39**, 401—410 (1968).
  - Nakamura, R. M.: Physiological factors in decompression sickness. *Arch. environm. Hlth* **11**, 760 (1964). Zit. nach Clark, Philp und Gowdrey.
  - Franks, J. J.: Recent findings in the pathogenesis of decompression sickness (dysbarism). *Surgery* **58**, 384—389 (1965).
  - Davies, D. T., Hughes, A., Tonks, R. S.: The influence of salicylate on platelets and whole blood adenine nucleotides. *Brit. J. Pharmacol.* **36**, 437—447 (1969).
  - Doenecke, C., Lohmann, R., Schulz, H.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Thrombocyten des Menschen nach Einwirkung verschiedener Gase. *Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttg.)* **16**, 395—410 (1966).
  - End, E.: Use of new equipment and helium gas in world record dive. *J. industr. Hyg.* **20**, 511—520 (1938).
  - Eiseman, B. B., Baxter, J., Prachuabmoh, K.: Surface tension reducing substances in the management of coronary air embolism. *Ann. Surg.* **149**, 374—380 (1959).
  - Gelin, L.-E.: Hämatorheologische Veränderungen bei Trauma. In: *Schock und Plasmaexpander*, hrsg. von K. Horatz und R. Frey, S. 64—83. Berlin-Göttingen-Heidelberg-New York: Springer 1964.

- Hardaway, A. M., Chun, B., Rutherford, R. B.: Coagulation in shock in various species including man. *Acta chir. scand.* **130**, 157—164 (1965).
- Haymaker, W.: Decompression sickness. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, hrsg. von O. Lubarsch, F. Henke und R. Rössle, Bd. XIII, hrsg. von W. Scholz, Erster Teil, Bandteil B, S. 1600—1672. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- Henn, R.: Gehirnbefunde nach Tod in der Unterdruckkammer. *Mschr. Unfallheilk.* **65**, 437—445 (1962).
- Janssen, W.: Zur Pathogenese und forensischen Bewertung von Hirnblutungen nach cerebraler Luftembolie. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **61**, 62—80 (1967).
- Joist, J. H.: Medikamentöse Hemmung der Blutplättchenfunktion. *Med. Welt* **21** (N.F.), 1247—1251 (1970).
- Kalberer, J. T., Jr.: Dysbarism: Role of fat embolization to the lung. *Aerospace Med.* **40**, 1068—1075 (1969).
- Khan, M. A., Suettsugu, S., Alkalay, I., Platthy, A., Stein, M.: Acute changes in lung mechanics following air emboli in dogs. *Physiologist* **9**, 217 (1966).
- Laborit, H., Barthélémy, L., Perrimond-Trouchet, R.: Action of heparin in the treatment of complications of decompression. *Agressology* **2**, 229—236 (1961).
- Lasch, H.-G.: Diskussionsbemerkung. In: *Schock und Plasmaexpander*, hrsg. von K. Horatz und R. Frey, S. 140—143. Berlin-Göttingen-Heidelberg-New York: Springer 1964.
- Mechelke, K., Nusser, E., Daoud, F.: Der Einfluß der Fibrinolyse auf den Verlauf des hämorrhagischen Schocks. *Klin. Wschr.* **39**, 1137—1141 (1961).
- Lundsgaard-Hansen, P.: Treatment of shock with dextrans and gelatins. Effects and side effects. *Vox Sang.* (Basel) **17**, 161—193 (1969).
- Lutz, B. R.: Intravascular agglutination of the formed elements of blood. *Physiol. Rev.* **31**, 107—130 (1951).
- Männche, K. H.: *Caissonkrankheit. Zur Geschichte, Physiopathologie und Klinik der Dekompressionskrankheit.* *Mschr. Unfallheilk.* **71**, 509—525 (1968).
- Marchand, P., Hasselt, H. van, Luntz, C. H.: Massive venous air embolism. *S. A. Med. J.* **38**, 202—208 (1964).
- Michenfelder, J. D., Martin, J. T., Altenburg, B. M., Rehder, K.: Air embolism during neurosurgery. *J. Amer. med. Ass.* **208**, 1353—1358 (1969).
- Mills, D. C., Roberts, G. C.: Membrane active drugs and the aggregation of human blood platelets. *Nature (Lond.)* **213**, 35—38 (1967).
- Neuhof, H., Heckers, H., Mittermayer, C.: Tierexperimentelle Untersuchungen über die Verlegung der Lungenstrombahn durch Thrombozytenaggregate. *Thrombos. Diathes. haemorrh.* (Stuttg.) **21**, 93—102 (1969).
- Lasch, H.-G.: Schock, Mikrozirkulation und Hämostase. *Dtsch. med. Wschr.* **95**, 1937—1942 (1970).
- Neumann, H.: Der Einfluß von Entzündungshemmern, Segontin ® und Serotonininsalzen auf die ADP-induzierte Thrombozyten-Aggregation. *Diss. Frankfurt a.M.* 1970.
- Nicks, R.: Arterial air embolism. *Thorax* **22**, 320—326 (1967).
- Nikulin, A., Lapp, H.: Elektronenmikroskopische Befunde an der terminalen Lungenstrombahn des Kaninchens nach Histamin-Liberation. *Frankfurt. Z. Path.* **74**, 381—399 (1965).
- Nolte, A., Breddin, K.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen an normalen und agglutinierten Thrombozyten. *Thrombos. Diathes. haemorrh.* (Stuttg.) **15**, 93—108 (1966).
- O'Brien, J. R.: Aspirin and platelet aggregation. *Lancet* **1968 I**, 204—205.
- Effects of salicylates on human platelets. *Lancet* **1968 I**, 779—783.
- Pfleiderer, Th., Brossmer, R.: Modelluntersuchungen und neue Gesichtspunkte zum Mechanismus der Thrombozytenaggregation. *Blut* **18**, 334—339 (1969).
- Philp, R. B.: The ameliorative effects of heparin and depolymerized hyaluronate on decompression sickness in rats. *Canad. J. Physiol. Pharmacol.* **42**, 819—829 (1964).
- Gowdrey, C. W., Prasad, M.: Changes in blood lipid concentration and cell counts following decompression sickness in rats and the influence of dietary lipid. *Canad. J. Physiol. Pharmacol.* **45**, 1047—1059 (1967).
- Remmeli, W., Harms, D.: Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. I. Mikrothrombose der peripheren Blutgefäße. *Klin. Wschr.* **46**, 352—357 (1968).

- Rössle, R.: Über die Luftembolie der Capillaren des großen und kleinen Kreislaufs. *Virchows Arch. path. Anat.* **313**, 1—27 (1944).
- Über die ersten Veränderungen des menschlichen Gehirns nach arterieller Luftembolie. *Virchows Arch. path. Anat.* **315**, 461—480 (1948).
- Sandritter, W.: Neuere Aspekte in der pathologischen Anatomie des Schocks. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **109**, 554 (1966).
- Pathologische Anatomie des Schocks. *Dtsch. med. J.* **18**, 408—411 (1967).
- Lasch, H.-G.: Pathologic aspects of shock. *Meth. Achiev. exp. Path.* **3**, 86—121 (1967).
- Sautet, J., Jullien, G., Leandri, M., Rampal, C.: Effects de la chlorpromazine (4560 RP) sur les animaux soumis à des décompressions rapides après un séjour dans l'air comprimé. *Presse méd.* **69**, 335—336 (1961).
- Schäfer, K. E.: Pathophysiologische Wirkungen der Kohlensäure im Überdruck. In: *Überleben auf See. II. Marinemedizinisches Symposium in Kiel am 4.—5. Mai 1968*, 113—121.
- Scharner, I., Schepping, M., Breddin, K.: Thromboseprophylaxe mit Aspirin? *Klin. Wschr.* **47**, 1318—1324 (1969).
- Schneider, M.: Zur Pathophysiologie der verschiedenen Schockformen. *Bibl. haemat.* (Basel) **16**, 10—26 (1963).
- Zur Pathophysiologie des Schocks. *Symp. Schock und Plasmaexpander*, hrsg von K. Horatz und R. Frey, S. 1—22. Berlin-Göttingen-Heidelberg-New York: Springer 1964.
- Die periphere Strombahn im Schock. *Dtsch. med. J.* **18**, 401—408 (1967).
- Seeman, P. M.: Membrane stabilization by drugs: tranquilizers, steroids and anesthetics. *Int. Rev. Neurobiol.* **9**, 145—221 (1966).
- Seemann, K., Wandel, A.: Der Taucherunfall mit Überdehnung der Lunge und Luftembolie. *Münch. med. Wschr.* **109**, 2168—2175 (1967).
- Seipp, R.: Untersuchungen über den Einfluß aggregationshemmender Substanzen auf die Thrombozytenadhäsivität. *Diss. Frankfurt a. M.* 1970.
- Shim, S. S., Patterson, F. P., Kendall, M. J.: Hyperbaric chamber and decompression sickness: an experimental study. *Canad. med. Ass. J.* **97**, 1263—1272 (1967).
- Stiller, H., Langrehr, D., Voss, R.: Fortschritte bei der Behandlung der koronaren Luftembolie. *Thoraxchirurgie* **11**, 673—680 (1964).
- Tsuji, H. K., Redington, J. R., Mendez, A., Kay, J. H.: The prevention of air embolism during intracardiac surgery. *J. thorac. cardiovasc. Surg.* **59**, 484—488 (1970).
- Wagner, C. E.: Observations of gas bubbles in pial vessels of cats following rapid decompression from high pressure atmospheres. *J. Neurophysiol.* **8**, 29—32 (1945).
- Weiss, H. J.: Aspirin ingestion compared with bleeding disorders — search for a useful platelet antiaggregant. *Blood* **35**, 333—340 (1970).
- Aledort, L. M.: Impaired platelet/connective-tissue reaction in man after Aspirin ingestion. *Lancet* **1967 II**, 495—497.
- Kochwa, S.: The effect of salicylates on the hemostatic properties of platelets in man. *J. clin. Invest.* **47**, 2169—2180 (1968).
- Weissenrieder, M.: Histologische Veränderungen bei cerebraler Luft- und Fettembolie. *Diss. München* 1934.

Professor Dr. G. Adebahr  
D-6000 Frankfurt a. M., Kennedyallee 104