

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 13 (1957)

Heft: 1-4: Symposium über Arteriosklerose = Symposium sur l'artériosclérose = Symposium on arteriosclerosis

Artikel: Über die Wirkungsweise der intraarteriellen Sauerstoffinsufflation und ihre möglichen Gefahren

Autor: Thorban, W. / Schönbach, G.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-307340>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 16.03.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Chirurgische Klinik der Justus Liebig-Hochschule
Akademie für Medizinische Forschung und Fortbildung, Gießen
Direktor: Prof. K. Voßschulte

Über die Wirkungsweise der intraarteriellen Sauerstoffinsufflation und ihre möglichen Gefahren

Von W. Thorban und G. Schönbach

Unter den Behandlungsmethoden der auf Arteriosklerose zurückzuführenden Durchblutungsstörungen der peripheren Gefäße nimmt die intraarterielle Sauerstoffinsufflation auf Grund ihrer langanhaltenden, reaktiven Hyperämie seit den Untersuchungen *Lemaires* einen bevorzugten Platz ein. Die mit Hilfe dieser Methode erzielten therapeutischen Erfolge wurden von einem Teil der Autoren auf die reaktive Hyperämie zurückgeführt, während besonders *Möller* noch eine zusätzliche spezifische Sauerstoffanreicherung des Gewebes durch Diffusion aus den Kapillaren annahm. Demgegenüber wiesen *Duff* und Mitarb. darauf hin, daß sich der nämliche Effekt auch mit anderen Gasen erzielen läßt. Eine spezifische Sauerstoffwirkung erschien dadurch fraglich. In dem gleichen Sinne lassen sich auch die Befunde von *Judmaier* und *Curtillet* verwerten, da ersterer bei kapillarmikroskopischen Untersuchungen am Menschen niemals den Durchtritt von Gasbläschen durch die Kapillaren beobachten konnte, während letzterer Gasblasen nur in Gefäßen von einer Mindestgröße von 30 μ fand. Auf die möglichen Gefahren dieser Methode wurde erstmals von *Judmaier* hingewiesen, der nach intraarterieller Sauerstoffinsufflation eine zentrale Gasembolie beobachtete. Über einen weiteren Fall wurde von *Dembowski* und *Hasse* berichtet, die mit *Judmaier* der Ansicht sind, daß die zentrale Gasembolie durch ein Aufsteigen der Luftblasen entgegen dem Blutstrom zustande käme. Aus diesem Grunde empfehlen sie die Insufflation an senkrecht erhobener Extremität durchzuführen.

Uns erschien es jedoch zweifelhaft, daß die Gasbläschen nicht auch in die Kapillaren eindringen könnten, um von dort in die Venen zu gelangen. Durch die Passage von a.v.-Anastomosen konnte es unserer Ansicht nach außerdem noch zum Auftreten einer zentralen Gasembolie kommen.

Um diese Hypothesen beweisen zu können, führten wir Gasinsufflationen am Kaninchenohr durch, an dem der Ablauf der intraarteriellen Gasinsufflation direkt beobachtet und auch photographisch festgehalten werden konnte.

Zu diesem Zweck wurde die mittlere Arterie des Kaninchenohres in Lokalanästhesie freigelegt und in dieselbe 0,5–1 cm³ Gas mit Hilfe einer Rekordspritze insuffliert. Außer Sauerstoff wurde Luft und CO₂ insuffliert. Dabei war es erstaunlich zu beobachten, daß sofort nach Insufflation selbst kleiner Mengen Gasblasen im venösen Schenkel nachzuweisen waren (Abb. 2 und 3). Bei weiterer Insufflation wurde das Blut aus dem arteriellen Teil völlig und aus dem kapillären zum größten Teil verdrängt. In den Venen fanden sich wechselnd große Gasblasen (Abb. 3).

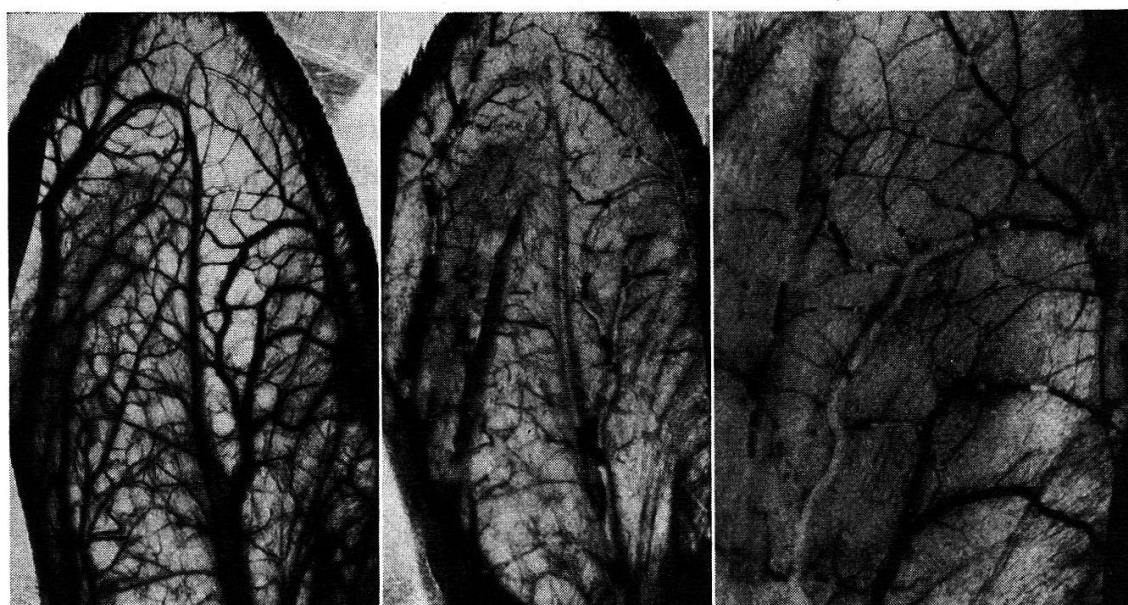


Abb. 1

Abb. 2

Abb. 3

Abb. 1. Normal durchblutetes Kaninchenohr. In der Mitte, von der Basis nach der Spitze zu verlaufende zentrale Ohrarterie. Rechts und links davon venöse Geflechte.

Abb. 2. Zustand nach Insufflation von Sauerstoff. Die zentrale Ohrarterie ist blutleer und distal stark kontrahiert. In den Venen finden sich wechselnd große Gasblasen. Aus einem Teil der Venen ist das Blut völlig verdrängt.

Abb. 3. Beginnende arterielle Durchströmung. Arterie teilweise blutgefüllt. In den Venen finden sich wechselnd große Gasblasen, die durch den arteriellen Zustrom nach dem Herzen hin abtransportiert werden.

Durch weitere Gasinsufflation und den dadurch erfolgten weiteren Übertritt von Gas in die Venen wurden ein Teil der Gasblasen mit dem Blutstrom nach dem Zentrum hin abtransportiert. Die Kreislaufbeobachtung nach abgeschlossener Insufflation ließ einen absoluten Stillstand der Durchströmung während mindestens 3–5 Minuten erkennen.

Während dieser Zeit war die arterielle Bahn nur mit Gas gefüllt. Danach begannen sich die Gefäße allmählich über Kollaterale des medialen und lateralen Ohrrandes zu füllen. Das Blut drang zuerst in die den Kollateralen nahegelegenen Gefäße ein. Etwa 7–12 Minuten nach beendeter Insufflation wurde auch die zentrale große Ohrarterie von peripher her, also entgegengesetzt der normalen Blutströmungsrichtung, mit Blut gefüllt. Zu dieser Zeit war noch keine regelrechte Durchströmung zustande gekommen. Daß das retrograd in die Arterie eingedrungene Blut aus arteriellen Anastomosen stammen mußte, ging aus den sehr deutlichen Pulsationen dieser Blutsäule hervor. Eine Zeitlang pendelte diese Blutsäule hin und her, d. h. sie drang bald nach dem Herzen zu vor, bald wurde sie von dem nunmehr zentral herkommenden regelrechten Zu- strom nach der Peripherie zu verdrängt. War endlich die Durchströmung etwa 12–15 Minuten p.l. in Gang gekommen, so wurden die in den Venen abgelagerten Gasblasen nach dem Herzen zu abtransportiert.

Bei einem Teil der Tiere kam es kurz nach Einsetzen der regelrechten Durchströmung zu einer starken motorischen Unruhe, die von Schnapp- atmung gefolgt war. Wenige Sekunden später trat dann meist der Exitus ein. Bei der Sektion fanden sich Luftblasen in den Venae cavae sup. und inf. sowie im rechten Vorhof, dessen Wand soweit gedehnt war, daß auch durch sie die Luftblasen bereits makroskopisch zu erkennen waren. Außerdem waren schon makroskopisch Luftblasen in den Venen des Coronarsystems nachzuweisen.

Wurde der rechte Ventrikel oder die Arteria pulmonalis eröffnet, so entleerte sich aus ihnen schaumiges Blut.

Bei den Tieren, bei denen kein Exitus eintrat, war über 30–40 Minuten eine starke reaktive Hyperämie zu beobachten, wobei dieselbe von zen- tral nach peripherwärts fortschritt. Im Kapillarmikroskop und auch schon makroskopisch konnte beobachtet werden, daß dabei zunächst nur die größeren Gefäße, d. h. kleine Arterien und Arteriolen und Venolen durchströmt waren, während das Kapillarbett noch vollständig aus- gespart blieb. Makroskopisch entsprach dabei das Aussehen einer Felde- rung ähnlich der Cutis marmorata. Erst nach längerer Zeit gelang es dem Blut, auch in die Kapillaren einzudringen, wo dann oft erst nach 30–40 Minuten und länger eine starke reaktive Hyperämie einsetzte.

Dieser Effekt ließ sich unabhängig von der Art des verwendeten Gases erzielen.

Nach diesen Befunden nehmen wir an, daß die starke Hyperämie nach Gasembolie als reine reaktive Hyperämie auf eine extreme und lang anhaltende Ischämie besonders der periphersten Gefäßabschnitte zu- rückgeführt werden muß. Eine spezifische O₂-Anreicherung des Gewebes

durch Sauerstoffdiffusion durch die Kapillarwand erscheint uns unwahrscheinlich, da zur Gewebsatmung ionisierter Sauerstoff gebraucht wird, dessen Spaltung über die Atmungsfermente erfolgt. Zum anderen kann ja der gleiche therapeutische Effekt auch mit jedem anderen Gas erzielt werden.

Die nach Sauerstoffinsufflation beobachteten zentralen Gasembolien kommen nach unseren Beobachtungen durch Abtransport des insufflierten Gases über die Venen und nicht durch retrogrades Aufsteigen entlang der arteriellen Bahn zustande. Der Übertritt des Gases in die arterielle Bahn kann einmal über ein offenes Foramen ovale, zum anderen aber auch, wie in älteren Untersuchungen wiederholt nachgewiesen worden ist, nach Passage der Lunge erfolgen.

Wir sind darüber hinaus der Ansicht, daß die zur Insufflation beim Menschen verwendeten Sauerstoffmengen unter Zugrundelegung der Berechnungen des Fassungsvermögens der arteriellen und kapillaren Strombahn bei weitem die Kapazität des betreffenden Gefäßabschnittes übertreffen, so daß es auch beim Menschen sicherlich zu einer Ablagerung des insufflierten Gases in den Venen kommen muß. Dafür sprechen einmal Untersuchungen an amputierten Extremitäten, bei denen bereits nach Insufflation von 30–50 cm³ Gas das Austreten von Gasblasen aus den Venen beobachtet werden konnte. Zum anderen sprechen dafür auch die subjektiven Angaben der Patienten, die kurze Zeit nach der Insufflation über Druckgefühl im Beckeninneren mit Stuhl- und Urindrang und ein allmähliches aufsteigendes Wärmegefühl klagen, das bis in den Thoraxbereich hineinreicht. Dieses Gefühl läßt sich sofort nach venöser Insufflation erzeugen.

Unserer Ansicht nach sollten bei Insufflation in die untere Extremität 50–70 cm³ Gas nicht überschritten werden.

Zusammenfassung

Von *Lemaire* u. Mitarb. wurde erstmals auf die hyperämisierende Wirkung der intraarteriellen Sauerstoffinsufflation hingewiesen. Seitdem hat sich die i.a. Sauerstoffinsufflation einen hervorragenden Platz in der Behandlung der arteriellen Durchblutungsstörungen der Extremitäten erobert. Vor einer kritiklosen Anwendung dieser Methode muß jedoch gewarnt werden, nachdem *Judmaier* 1953 bereits darauf hinwies, daß es nach i.a. Sauerstoffinsufflation zu tödlicher Gasembolie kommen kann. In einer kürzlich veröffentlichten Arbeit vertrat *Hasse* die Meinung, daß es zu einem retrograden Aufstieg der Gasblasen zum Herzen und dadurch zur tödlichen Gasembolie kommen könne. Nach den Berechnungen von *Sinn* übersteigt jedoch die therapeutisch angewandte Sauerstoffmenge

bei weitem das Fassungsvermögen des arteriellen und kapillären Systems einer Extremität.

Entsprechend diesen Befunden mußte ein Großteil des insufflierten Sauerstoffs im Venolen- und Venenbereich abgelagert werden und unserer Ansicht nach mußten die möglichen Komplikationen durch eine transvenöse Gasembolie zustande kommen. Um diese Hypothese zu beweisen, führten wir i. a. Sauerstoffinsufflationen am Kaninchenohr durch, an dem sich das gesamte periphere Kreislaufsystem sehr gut beobachten läßt. Dabei fiel auf, daß sofort nach beendeter Insufflation der Sauerstoff mehr oder weniger großblasig in die Venen übertrat, während der arterielle Zustrom völlig sistierte. Nach ungefähr 7–12 Minuten setzte eine regelrechte arterielle Durchblutung wieder ein, wobei der Sauerstoff in wechselnd großen Blasen zum Herzen transportiert wurde. Das weitere Schicksal des Tieres hing von der Menge des insufflierten Sauerstoffs ab. Wurden 3–5 cm³ i. a. insuffliert, so kam es kurze Zeit nach Ingangkommen der arteriellen Durchblutung zum Exitus durch Gasembolie des rechten Herzens. Die einzelnen Phasen dieses Ablaufes konnten durch photographische Aufnahmen festgehalten und objektiviert werden.

Résumé

C'est *Lemaire* et ses collègues, qui ont les premiers observé l'action hyperémiant de l'insufflation intra-artérielle d'oxygène. Depuis, l'insufflation d'oxygène a pris une place prépondérante dans le traitement des troubles d'irrigation artérielle des extrémités. Il faut cependant se garder d'appliquer cette méthode sans précaution, puisque *Judmaier* a déjà montré, en 1953, qu'une insufflation d'oxygène peut causer une embolie gazeuse mortelle. Dans une publication récente, *Hasse* émet l'opinion que les bulles gazeuses peuvent atteindre le cœur, par voie rétrograde et entraîner ainsi une embolie gazeuse mortelle. D'après les calculs de *Sinn*, le volume d'oxygène employé dans ce traitement dépasse de loin la capacité volumétrique du système artériel et capillaire d'une extrémité.

Il semble donc qu'une grande partie de l'oxygène, passant dans les veinules et les veines, cause les complications en question par embolie transveineuse. Pour prouver l'exactitude de cette hypothèse, nous avons fait une insufflation intra-artérielle d'oxygène dans l'oreille d'un lapin, dont le système circulatoire périphérique se prête bien à une observation directe. Nous avons observé, qu'immédiatement après l'insufflation, l'oxygène passait dans les veines, sous forme de bulles plus ou moins grandes, tandis qu'il se faisait une stagnation artérielle complète. Après environ 7–12 minutes, la circulation artérielle s'établissait à nouveau normalement alors que l'oxygène était transporté au cœur en bulles de

grandeur variable. L'avenir de l'animal dépendait de la quantité d'oxygène insufflé. L'insufflation de 3–5 cm³ provoquait l'exitus par embolie gazeuse du cœur droit, peu après la remise en train de la circulation artérielle. Les différentes phases de cette évolution ont pu être fixées et objectivées, à l'aide de photographies.

Summary

Lemaire and coworkers first showed the hyperaemising action of intra-arterial oxygen insufflation. Since then, intra-arterial oxygen insufflation has gained a leading place in the treatment of arterial circulatory disorders of the extremities. A warning must be given against an uncritical use of this method, however, since *Judmaier*, in 1953, had already shown that a fatal gas emboly can occur after intra-arterial oxygen sufflation. In a recently published work, *Hasse* expressed the opinion that there may be a retrograde rise of gas bubbles to the heart which may cause fatal gas emboly. According to the calculations of *Sinn*, the therapeutically employed amount of oxygen is far greater than the capacity of the arterial and capillary system of an extremity.

According to these findings, a large part of the insufflated oxygen is deposited in the venole and vein region, and, in our opinion, the possible complications must occur by a transvenous gas emboly. In order to prove this hypothesis, we carried out intra-arterial oxygen insufflations on the rabbit's ear, which permits of good observation of the total peripheral circulation. We observed that immediately after the insufflation, the oxygen appeared in the veins in larger or smaller bubbles, while the arterial stream was totally stopped. After about 7–12 minutes, a vertical arterial flow began again and the oxygen was carried to the heart in bubbles of varying size. The further fate of the animal depended on the quantity of the insufflated oxygen. If 3–5 cm³ were insufflated, death occurred a short time after the start of the arterial flow, by gas emboly to the right heart. The individual phases of the process could be established objectively by photographs.