

- Jarisch, Die Hautkrankheiten. Wien 1900. Nothnagels Handb. der spez. Patholog. und Therap.
- Karg, Über das Karzinom. Zeitschr. f. Chir. 1892. Bd. 34.
- Lindt, R., Über Pagets Krankheit. Mitteilungen aus den Kliniken und medizinischen Instituten der Schweiz. Basel 1894.
- Matzenauer, Pagets disease. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. 35. 1902.
- Paget, On disease of the mammary areola preceding cancer of the mammary gland. St. Bartholomews Hospital Rep. 1874.
- Schultén, Über Pagets disease of the nipple. Arch. f. klin. Chir. 1894.
- Thin, Malignant papillary dermatitis of the nipple and the breast. Brit. med. Journ. 1881.
- Unna, Pagets Karzinom der Brustwarze. Histopathol. d. Hautkrankh.
- Wickham, Maladie du mamelon, dit de Paget. Ann. de Derm. et de Syph. 1890.
- 

## IX.

### Veränderungen in dem Nervensystem beim plötzlichen Übergang vom hohen zum normalen Barometerdruck.

Von

Dr. H. P. Lie,

Prosektor am städtischen Krankenhaus in Bergen, Norwegen.

(Hierzu Tafel VI.)

---

Schon vor mehr als 50 Jahren wurde man darauf aufmerksam, daß eine schnelle Veränderung des Luftdrucks sehr ernste Folgen haben könnte. So beschrieben die Franzosen Pal und Watelle<sup>1)</sup> 1854 mehrere solche Fälle bei Minenarbeitern, die nach Trizus Erfindung 1839 in Hohlzyllindern mit komprimierter Luft arbeiten mußten. Später kamen mehrere und vollständigere Mitteilungen anderswoher, wo man in Taucher-glocken arbeitete, oder unter ähnlichen Verhältnissen wie beispielsweise bei Schwammfischereien. Es wurde bald klar, daß

<sup>1)</sup> Pal et Watelle, Mémoire sur les effets de la compression de l'air appliquée au cruisement des puits à houille. Annales d'hygiène publique et de médecine légale. Deuxième série, Tome I, 1854.

die meisten Phänomene auf Veränderungen des Nervensystems zurückgeführt werden mußten; es dauerte aber sehr lange, bevor man bei den betroffenen Individuen pathologisch-anatomische Veränderungen fand, die in nähere Verbindung mit dem klinischen Bilde gesetzt werden konnten. Dies gelang erst Leyden 1879, während man bei früheren Sektionen entweder das Nervensystem nicht vollständig untersucht oder angeblich nichts abnormes gefunden hatte.

Vor Leydens Befund nahm man an, daß die Phänomene kleinen Kapillarblutungen im Rückenmark zuzuschreiben waren, obwohl solche bei Sektionen gar nicht nachgewiesen waren (cfr. Ziemsens Handbuch, Nervensystem, I, 1876, pag. 293, und die frühere Ausgabe von Leydens Klinik der Rückenmarks-krankheiten). Man stützte sich nämlich auf Experimente von Hoppe-Seyler von 1855 und von P. Bert von 1872 und 73,<sup>1)</sup> in welchen bei plötzlichen Druckveränderungen eine ganze Menge Gasblasen im Blute gefunden wurden, und diese, glaubte man, zersprengten die kleinen Blutgefäße und riefen Blutungen hervor. Solche kleinen Blutungen sollen wirklich auch gefunden worden sein von J. Rosenthal<sup>2)</sup> bei ähnlichen Versuchen.

In diese Auffassung schafften Leydens Befunde Wandel. Der Fall<sup>3)</sup> betraf einen russischen Brückenarbeiter, der unter den gewöhnlichen Symptomen (siehe später) krank wurde, eine halbe Stunde nachdem er den Hohlcylinder, in welchem er arbeitete, verlassen hatte und 15 Tage nachher starb. Bei der Sektion fand sich angeblich nichts Abnormes im Gehirn, wogegen die weiße Substanz des Rückenmarks im Brustteil auf Schnitten etwas geschwollen erschien. An dem in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Präparat sah man deutliche helle, gelbliche Flecken in den Hintersträngen und den hintersten Teilen der Seitenstränge. An diesen Stellen war das Mark auch sehr spröde, so daß kleine Stücke herausfielen. Der Eindruck der makroskopischen Untersuchung war also ungefähr derselbe wie

<sup>1)</sup> Comptes rendus 1872, 1873.

<sup>2)</sup> Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Leipzig 1872 (zitiert nach Nikiforoff).

<sup>3)</sup> Archiv f. Psychiatrie IX, S. 316.

bei traumatischen Myelitiden. Mikroskopisch sah man außer an den genannten Stellen auch in den Vordersträngen und in den vorderen Partien der Seitenstränge Ansammlungen von großen Zellen: die als Granulationszellen, die in Spalten des auseinander gesprengten Nervengewebes lagen, aufgefaßt wurden; das umliegende Gewebe hatte ein netzförmiges Aussehen, mit dicken, gequollenen Nervenfasern. In der grauen Substanz nichts Abnormes. Nirgends Berstungen von Gefäßen oder Blutaustrittungen. Leyden kam daher zu der Auffassung, daß Blutungen, wenn solche überhaupt vorkommen, keine Rolle spielen; die Phänomene seien dagegen dem Austreten von Gasen ( $O$  und  $CO_2$ ), die plötzlich im Parenchym und dem Blute freigemacht werden, zuzuschreiben. Die gefundenen Zellen waren als Reparationsmaterial aufzufassen.

Im folgenden Jahre beschrieb Fr. Schultze<sup>1)</sup> einen ähnlichen Fall, bei dem gleich nach dem Austreten aus dem angewendeten „Caisson“ Schmerzen in beiden Fußgelenken auftraten, denen nach 20 Minuten komplete Paralyse in beiden Beinen folgte. Später entwickelte sich Decubitus und Cystopyelitis, die  $2\frac{1}{2}$  Monat später zum Tode führten.

Bei der Sektion fand sich makroskopisch nichts Abnormes, wogegen an dem gehärteten Rückenmarkspräparat ähnliche helle Flecken wie im vorigen Fall in den Hinter- und Seitensträngen des Brustteils und speziell etwas oberhalb der Lumbalintumescenz gesehen wurden. Außerdem fand sich auf- und absteigende Degeneration im Hals- und Lumbalteil des Marks. Mikroskopisch fand man die Gefäße teilweise stark verdickt mit Zellinfiltration in den perivasculären Lymphräumen, sowie Haufen von kleinen, ein- oder mehrkernigen, feingekörnten Zellen in den genannten hellen Partien. Außerdem fand sich eine begrenzte, degenerierte Partie in der grauen Substanz an der einen Seite, dagegen keine Andeutung von Blutextravasaten oder Blutpigment; auch sah man nichts von den von Leyden erwähnten Spalten im Gewebe. Was die Ätiologie

<sup>1)</sup> Friedrich Schultze, Zur Kenntnis der nach Einwirkung plötzlich erniedrigten Luftdrucks eintretenden Rückenmarksaffektionen, nebst Bemerkungen über die sekundäre Degeneration. Dieses Archiv 79. Bd., S. 124, 1880.

und Genese anbelangt, schließt Schultze sich am nächsten Leyden an, aber mit vielen Reservationen und ausdrücklichem Hervorheben, daß noch viel zu erklären übrig bleibt.

Ein dritter, sehr interessanter Fall wurde von Nikiforoff<sup>1)</sup> 1893 beschrieben.

Ein 28jähriger Mann, der in „Caisson“ in einem artesischen Brunnen arbeitete, fühlte sich unwohl und wurde sogleich heraufgezogen, verlor aber das Bewußtsein. Er wurde erstens etwas besser, wurde aber wieder schlechter, weshalb er ins Hospital gebracht wurde, wo er nach 48 Stunden starb. Bei der Sektion wurde venöse Überfüllung der inneren Organe gefunden; in dem zentralen Nervensystem makroskopisch nichts Abnormes. Aber nach Härtung in Müllers Flüssigkeit sah man die öfter erwähnten hellen Partien in den Hinter- und Seitensträngen des Brustteils des Rückenmarks. Mikroskopisch sah man Hohlräume von degenerierten Nervenfasern, die teilweise nach Marchis Methode gefärbt wurden, umgeben.

Außer diesen eigentlichen Hohlräumen hatte das Mark an mehreren Stellen ein netzförmiges Aussehen mit kleinen, hellen, leeren Räumen oder mit stark veränderten, besonders gequollenen Achencylindern. Weiter fand man Blutüberfüllung und Erweiterung der perivasculären Räume. Daselbe war der Fall mit den pericellulären Räumen in der grauen Substanz des Rückenmarks, deren Ganglienzellen geschrumpft waren. Endlich fanden sich kleine Hämorrhagien sowohl in den Hintersträngen wie in den vorderen grauen Hörnern.

In Rücksicht auf den Ursprung dieser Veränderungen schließt Nikiforoff sich ohne weiteres der Erklärung Leydens an, indem die Veränderungen in der grauen Substanz und die gefundenen Hämorrhagien nur als eine Folge der Intensität und des rapiden Verlaufs des Prozesses angesehen werden und ihnen keine größere Bedeutung beigelegt wird.

Was die übrige Literatur der vorliegenden Frage betrifft, so sind die Originalarbeiten mir leider nur teilweise zugänglich gewesen.

Die meisten von ihnen referieren übrigens nur klinische Fälle ohne Sektionsresultate und machen Reflexionen darüber, was die pathologisch-anatomischen Veränderungen wohl sein können. So meint Hoche<sup>2)</sup>, der zwei Fälle ohne pathologisch-

1) M. Nikiforoff, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks infolge schneller Herabsetzung des barometrischen Druckes. Zieglers Beiträge Bd. XII, 1893.

2) Hoche, Über die Luftdruckerkrankungen des Zentralnervensystems. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 22, 1897.

anatomische Untersuchungen referiert, daß die Veränderungen des Zentralnervensystems von Gasembolien herrühren. Diese Gasembolien bestehen nach ihm aus N und nicht oder nur für einen kleinen Teil aus O und CO<sub>2</sub>. Nach Schöffler<sup>1)</sup> finden sich Gasblasen in den großen Gefäßen, Blutextravasate in Brust- und Bauchorganen, Emphysem der Haut, Kehlkopf- und Darmschleimhaut, des Gekröses außer subpleuralem Emphysem. R. Heller, W. Mayer und v. Schrötter<sup>2)</sup> geben in einem Falle Lungenödem als Todesursache an.

Die Verfasser wie Catsaras<sup>3)</sup> haben außerdem zahlreiche Experimente an Hunden angestellt. Drasche<sup>4)</sup>, Silberstein<sup>5)</sup> und Arcangeli<sup>6)</sup> haben klinische Fälle beschrieben.

Da die Anschauungen über die behandelten Fragen etwas geteilt sind, werde ich einen Fall referieren, der hoffentlich auch etwas Interesse beanspruchen darf, und um Gelegenheit zu bieten, sowohl die Ähnlichkeiten wie die Unähnlichkeiten, die gefunden sind, zusammenstellen zu können, habe ich die drei Fälle, die in der mir zugänglichen Literatur beschrieben sind, so ausführlich referiert, wie geschehen.

B. O., 49 Jahre alt, kam in das Krankenhaus 8. 12. 1903, 5 Uhr nachmittags. Pat. hat 15 Jahre als Taucher gearbeitet, ohne früher sich krank gefühlt zu haben. Er hat in der letzten Zeit in Reprisen von etwa einer halben Stunde jedesmal in 38 bis 47 m Tiefe gearbeitet. Heute hat er dreimal getaucht. Als man das dritte Mal, um 3 Uhr nachmittags, ihm die

<sup>1)</sup> Schöffler, Sektionsbefunde bei Preßluft-(Caisson-)Arbeitern. Zeitschrift für Medizinalb. Nr. 13, 1898. Wie Nr. 3, 5, 6 u. 7 zitiert nach Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin.

<sup>2)</sup> R. Heller, W. Mayer und v. Schrötter, Vorläufige Mitteilungen über Caissonarbeiter. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26, 1896.

<sup>3)</sup> Catsaras, Archives de neurologie. Bd. 16, 17, 18, 19. 1888 bis 1890. Zitiert nach Hoche.

<sup>4)</sup> Drasche, Über Luftdrucklähmungen. Wiener med. Wochenschrift Nr. 1, 1898.

<sup>5)</sup> P. Silberstein, Zur Kasuistik der Caissonkrankheit. Wiener med. Wochenschr. Nr. 30, 1895.

<sup>6)</sup> Arcangeli, Alcune forme cliniche prodotte do rapido equilibrio nella pressione atmosferica. Bullet. della soc. Laucisiana di Roma. T. XXX, 1889.

Tracht abnahm, d. h. das Glas des Taucherhelms öffnete, gleich nachdem er aus dem Wasser herausgekommen war, wurde er plötzlich schwindelig, aber verlor nicht ganz das Bewußtsein; er wurde besser, fühlte sich aber kühl und lahm in den Beinen, die er gar nicht bewegen konnte. Kurz nachdem bekam er Schmerzen im Kreuz und in beiden Armen von den Schultern bis an die Ellenbogen. Urin hat er nicht seit 2½ Uhr gelassen.

Beim Eintritt ins Krankenhaus ist er bleich, klagt über Schmerzen im Rücken und in den Armen, sowie über Kälte.

Puls klein, weich, 92, resp. 20, Temp. 36,0°. Er ist bei vollem Bewußtsein. Herzgrenzen schwierig zu bestimmen wegen des Tremors. Herztonen rein. Über den Lungen normale Verhältnisse.

Unterleib von normaler Größe, wird bei Perkussion gespannt, weil schmerhaft. Starke Empfindlichkeit über den Lumbalwirbeln und in den Muskeln des Unterleibes an beiden Seiten. Parese in beiden Beinen. Gute Sensibilität für Berührung und Nadelstiche; kein Patellarreflex.

8. 12, 10 Uhr abends. Er jammert über Schmerzen in den Armen. Puls 108, weich, groß. Die Arterien rigide, Unterleib weicher. Parese in den Beinen unverändert; jetzt kein Gefühl für Berührung des unteren Teils des Körpers bis an den Proc. xifoideus. Bewegung der Arme scheinbar unverändert.

9. 12. Er hatte Schmerzen den vorigen Abend; nach Atropin-Morphin Schlaf bis 3 Uhr, dann wieder Schmerzen bis 5 Uhr; später etwas Schlaf. Bei der Morgenvisite klagt er über Schmerzen in den Armen, ebenso scheint es ihm schwierig zu sein, zu atmen. Indessen macht der Brustkasten gute Exkursionen. Vollständige Paralyse beider Beine, komplett Anästhesie bis zur 5. Costa. Bedeutende Parese in beiden Armen ohne Anästhesie. 2. Aortenton stark accentuiert. Puls 128, groß, gespannt. Urin muß mit Katheter genommen werden, klar, sauer, ohne Albumin oder Zucker, sp. G. 1025. Temp. waren 38,0°, resp. 39,0°.

10. 12. Wenig Schlaf; er klagt fortwährend über Schmerzen in den Armen, doch nicht so stark wie früher. Die Schlaffheit der Arme größer, keine Anästhesie. Paralyse und Anästhesie sonst unverändert, stetiger Abgang von dünnen Exkrementen. Puls 120. Er sieht angegriffen aus. Temp. m. 38,3, v. 38,8. Abends ist er unklar.

11. 12. Bei der Morgenvisite fühlt er sich schwer auf der Brust, die Stimme belegt mit undeutlicher Artikulation, er hat collabiertes Aussehen. Puls 128, groß, weich. Resp. 28, Temp. m. 38,0. Später anfängendes Koma, und der Tod trat im tiefen Koma um 4 Uhr morgens am 12. 12. ein, 85 Stunden nach dem Insult.

Sektion 12 Stunden nach dem Tode. Leiche eines kräftig gebauten, muskulösen Mannes.

Herzbeutel enthält ein Paar Eblöffel einer klaren, serösen Flüssigkeit. Das Herz ist etwas groß im Verhältnis zur Hand der Leiche, etwas schlaff. An der Vorderfläche eine sehnige Verdickung des Perikards. Zahlreiche kleine Blutungen im Fettgewebe am linken Rande und an der Basis auf

der Hinterfläche. Unter dem Endocardium auch zahlreiche kleine Blutungen, speziell im linken Ventrikel und in den Papillarmuskeln. Die Hohlräume des Herzens etwas groß; im rechten Ventrikel ein kleines, helles Coagulum, sonst ist das Blut dunkel und flüssig. Die Muskulatur, von gewöhnlicher Dicke, etwas graulich, braungelb gefärbt und mürbe. An den Zipfeln der Mitrals ein paar grauweiße Verdickungen und an der Basis einer Aortenklappe ein etwa stecknadelkopfgroßes Kalkstück. Makroskopisch können keine sicheren sklerotischen Veränderungen des Herzens nachgewiesen werden.

Beide Lungen frei, in den Pleurahöhlen keine Flüssigkeitsansammlung. Die Lungen sind etwas ödematos in dem oberen und blutüberfüllt in dem unteren Teile. Unter der Pleura pulmonalis hinten und besonders unten zahlreiche kleine Blutungen; dagegen keine Blutungen im Lungengewebe.

Die Nieren sind dunkel und bei Ablösung der Kapsel bleibt eine feine fibröse Membran an der Nierensubstanz haften; sonst übrigens nichts besonderes.

Im Magen Blutüberfüllung mit mehreren kleineren Blutungen in der Schleimhaut, besonders im Fundus. Die Schleimhaut der Därme blutüberfüllt. Sonst an den Unterleibsorganen nichts zu bemerken.

Bei den Knochen des Craniums nichts besonderes zu bemerken, auch nichts bei der Dura mater.

Die weichen Gehirnhäute blutreich, lassen sich mit Leichtigkeit ablösen. In den Gefäßen keine sklerotischen Veränderungen.

Fast überall im großen Gehirn zahlreiche punktförmige Blutungen, aber ungefähr ausschließlich in der weißen Substanz. Sie sind am zahlreichsten in der vordersten Partie des Occipitallappens und nach außen bei den Zentralganglien. Keine sicheren Blutungen in der pons Vasoli, im Kleinhirn oder Medulla oblongata zu sehen.

Nichts abnormes am Rückgrat oder den Häuten des Rückenmarks, außer einer starken venösen Blutüberfüllung und einiger grauweißer Platten in der Arachnoides nach unten zu. In der obersten Partie des Brustmarks und teilweise in der Cerviculintumescenz macht das Rückenmark beim Durchschneiden einen weicheren Eindruck als normaliter.

Am Querschnitt sind die Zeichnungen hier auch etwas undeutlich, die Farbe ist etwas rötlicher als normal und man sieht zahlreiche punktförmige Blutungen. Im Lumbalteil und obersten Teil des Halsmarks konnten keine Blutungen entdeckt werden. Einige Stücke der Nn. ischiadici und der Plexus brachiales wurden herausgenommen.

Das Gehirn wurde in Formollösung gelegt, ebenso ein Teil des Rückenmarks; andere Teile in Müllersche Flüssigkeit und einige kleine Scheiben versuchte man nach Marchis Methode zu behandeln; dies gelang aber nicht, sodaß die Resultate unzuverlässig wurden; besonders kamen reichliche Niederschläge zu stande.

In Präparaten, die in Müllersche Flüssigkeit gehärtet waren, sah man in der oberen Hälfte des Brustteils des Rückenmarks kleine helle

Flecken in den Hintersträngen und teilweise in den hintersten Partien der Seitenstränge. Der Zentralkanal ist auch größer als gewöhnlich, besonders im untersten Teil des Brustmarks, etwas weniger im Lumbalmark.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Im untersten Teil der Halsanschwellung sieht man zahlreiche Blutungen von wechselnder Größe, von makroskopisch sichtbaren bis nur einige wenige Blutkörperchen großen in den perivaskulären Räumen. Diese letzteren scheinen teilweise etwas groß, doch nicht hervortretend.

Die größten Blutungen finden sich am meisten in der weißen Substanz und in dieser Partie sind die Blutungen in der grauen Substanz sehr klein, aber recht zahlreich. In der weißen Substanz sieht man an mehreren Stellen begrenzte Partien von netzförmigem Aussehen, das jedenfalls teilweise dadurch entsteht, daß die einzelnen Nervenfasern stark verbreitert und zum Teil zersprengt sind; hierdurch werden zahlreiche runde Löcher gebildet, in welchen keine oder nur Reste von Markscheiden zu finden sind, während der Achsenzylinder in den meisten mit Leichtigkeit sich nachweisen läßt. Dieser kann entweder ein normales Aussehen haben und stark verdickt sein und dann in der Regel etwas schwächer gefärbt als normal. Was das gegenseitige Verhalten der Blutungen und dieser netzförmigen Partien betrifft, so finden sie sich gewöhnlich getrennt, aber auch einige Mal zusammen, indem kleine Maschen sich zwischen den ausgetretenen Blutkörperchen finden; doch ist dies, wie gesagt, verhältnismäßig selten. In den netzförmigen Partien sind die Maschen immer in der Mitte am größten und nehmen regelmäßig gegen die Peripherie im Durchmesser ab.

Der Zentralkanal ist etwas erweitert; das Epithel ist an einer einzigen Stelle defekt, und hier sieht man einige rote Blutkörperchen im Lumen des Kanals. Die Ganglienzellen sind teilweise etwas pigmentreich, bieten aber sonst nichts abnormes. Es gibt keine auffallende Erweiterung der pericellulären Räume.

Im obersten Teil des Brustmarks sieht man ein ähnliches Bild, nur sind die hellen Partien in den Hintersträngen größer und erreichen an einzelnen Stellen die Peripherie. Die Blutungen in der grauen Substanz sind hier auch größer, speziell im hinteren Horn, wo an einer Stelle die Blutaustretung den sensitiven Fasern entlang bis an die Peripherie reicht. In dem bedeutend erweiterten Zentralkanal finden sich ziemlich viele Blutkörperchen. Nur an wenigen Stellen konnte man einige Rundzellen in den perivaskulären Räumen entdecken.

Die beschriebenen Veränderungen nehmen ziemlich schnell nach unten hin ab, und im Lumbalmark kann nichts Abnormes im Rückenmark selbst nachgewiesen werden. Nur finden sich einige rote Blutkörperchen im etwas erweiterten Zentralkanal.

In der Medulla oblongata fanden sich nur einige wenige äußerst kleine Blutungen. An den Gefäßen des Rückenmarks ist nichts besonderes zu bemerken. Auch bieten die Häute desselben nichts abnormes.

Was die Nervenfasern betrifft, so fand man nach hinten zahlreiche atrophische Fasern, in denen es oft nicht gelang, die einzelnen Elemente der Faser nachzuweisen; nebenan gab es eine mäßige Vermehrung des Bindegewebes. Dies fand man im Brust- und Lendenteil, weniger sicher im Halsteil; in den vorderen Wurzeln waren keine sicheren Veränderungen zu finden. In Präparaten, nach Marchis Methode gefärbt, bekam man den Eindruck, daß einzelne Fasern degeneriert waren. Da aber die Präparate, wie schon oben gesagt, nicht als gelungen angesehen werden können, kann ich nichts Bestimmtes von dieser Degeneration in den Wurzeln aussagen.

In den herausgenommenen peripherischen Nerven fand man dieselben Veränderungen wie in den hinteren Wurzeln, zahlreiche atrophische Fasern mit etwas Vermehrung des Bindegewebes, besonders waren die Veränderungen im N. ischiadicus hervortretend.

Bei mikroskopischer Untersuchung mehrerer Partien des großen Gehirns fand man ähnliche Blutungen und helle Flecken, wie im Rückenmark beschrieben. Hier ist jedoch zu bemerken, daß sie fast ausschließlich in der weißen Substanz vorkamen, indem in der grauen Substanz der Oberfläche und in den zentralen Ganglien nur einige äußerst kleine Blutungen vorhanden waren; die öfters erwähnten hellen Partien gelang es nur in der weißen Substanz zu finden. Es ist weiter zu bemerken, daß im Gehirn die Blutungen mehr in den Vordergrund treten, als die hellen Partien, die durch Zersprengen des Gliagewebes zustande kommen, während das Entgegengesetzte im Rückenmark der Fall war. Die Löcher im Gliagewebe sind hier wie im Rückenmark am größten im Zentrum der hellen Partien und werden gegen die Peripherie kleiner. Blutungen und helle Partien kommen dann und wann kombiniert vor, liegen aber am öftesten getrennt, ohne daß es möglich wäre, irgend eine Verbindung zu entdecken. Was die Größe der affizierten Blutgefäße betrifft, so waren diese nicht immer Kapillargefäße, sondern öfters größere Gefäße. Nur ein paar Male gelang es, einige Rundzellen in den perivaskulären Räumen zu finden. Die Ganglienzellen sind etwas pigmentreich, bieten aber sonst nichts Abnormes dar. Auch die Gefäße des Hirns zeigen keine deutlichen, krankhaften Veränderungen.

Wie sich zeigen wird, bietet der hier beschriebene Fall große Ähnlichkeit mit dem von Nikiforoff beschriebenen dar. Nur scheinen in unserem die Blutungen mehr hervortretend gewesen zu sein und außerdem sind im Gehirn Veränderungen derselben Art wie im Rückenmark gefunden, was, soweit mir bekannt, früher nicht gefunden ist. Hierzu kommen die kleinen Blutungen in einzelnen anderen inneren Organen. Was die Veränderungen im zentralen Nervensystem betrifft, so sind diese überall einander so ähnlich, indem nur die Blutungen im

Gehirn eine größere Rolle als im Rückenmark zu spielen scheinen, daß dieselbe Ursache und Genese für sie angenommen werden muß.

Es ist von früheren Autoren hervorgehoben worden, daß die Veränderungen im Rückenmark das Aussehen einer traumatischen Myelitis haben, und das ist auch in unserem Falle so, aber in solchen Fällen muß man ja darauf gefaßt sein, daß Kunstprodukte einem schlimme Posse spielen können, wenn man nicht sehr vorsichtig in seiner Beurteilung der Befunde ist. Ich habe sowohl bei Herausnahme des zentralen Nervensystems wie bei den späteren Prozeduren jede mögliche Vorsicht angewendet, und bin zu dem Resultat gekommen, daß die gefundenen Läsionen keine Kunstprodukte sein können, jedenfalls nicht alle; die beschriebenen Blutungen können selbstfolglich nicht Kunstprodukte sein.

Was das Entstehen der gefundenen Läsionen betrifft, so scheint Leydens oben erwähnte Erklärung in diesem Falle nicht vollständig erschöpfend. Sie kann die Spalten im Gewebe durch Freiwerden von Gasen erklären, zumal wo man nur Austreten von roten Blutkörperchen ohne irgend ein Anzeichen anderer Beschädigung findet, und dies ist überwiegend der Fall bei den Blutungen im Gehirn. Hier scheint es notwendig, den Blutdruck oder eine abnorme Verteilung der Blutmenge zu Hilfe zu ziehen, um eine Erklärung zu finden, die dem pathologisch-anatomischen Bilde entspricht. Es scheint mir nämlich nicht genügend, in allen Fällen anzunehmen, daß es die im Blute frei gewordenen Gase sind, die die Gefäße zersprengt haben, und daß das Blut dann nur den von den Gasen gebahnten Wegen gefolgt ist und den leeren Raum gefüllt hat. Hiervon gibt es, wie gesagt, an mehreren Stellen, so besonders im Gehirn, keine Andeutung; viele von den Blutungen bieten kein Zeichen dar, welche sie in irgend einer Weise von gewöhnlichen Blutungen, für die man keine Gelegenheit hat, die Ursache in Gasentwicklung zu suchen, unterscheidet. Auf der anderen Seite findet man besonders im Rückenmark mehrere Stellen, wo es eine Kombination von Zersprengen des Gewebes und Blutung gibt, ohne daß die letztere alle die Räume gefüllt hat, die als durch die Gase her-

vorgebracht anzunehmen sind, und dann liegt es am nächsten, eine Zersprengung der Gefäßwände durch die Gase als das primäre anzusehen, die dann von Blutaustretung gefolgt ist. Stellt man die vier oben erwähnten Fälle zusammen, so wird man sehen, daß die zwei ersten (Leyden und Schultze) einander sehr nahe stehen und daß sie eine Gruppe bilden im Gegensatz zu den zwei letzteren (Nikiforoff und Verf.), die unter sich mehrere Ähnlichkeiten haben. Zuerst unterscheiden sich die zwei Gruppen durch die direkte Todesursache. In der einen tritt der Tod ziemlich lange Zeit nach dem Insult ein, als Folge einer Cystopyelonephritis, während der Tod in den beiden letzteren Fällen mehr direkt nach dem Insult folgt, ohne daß es gelungen ist, eine später hinzugekommene Affektion als Todesursache nachzuweisen. Hierzu kommt ein augenscheinlicher Unterschied in den pathologisch-anatomischen Befunden, indem in der ersten Gruppe kein Zeichen von Blutaustretung ins Nervensystem gefunden ist, während dieselben in den beiden anderen Fällen, in dem einen sogar in hervortretendem Grade, vorhanden sind. Es darf auch nicht vergessen werden, daß in der letzten Gruppe Veränderungen in der grauen Substanz — in Verf. Fall sowohl im Rückenmark wie im Gehirn, außer Blut im erweiterten Zentralkanal — gefunden sind, während in keinem Falle Spalten oder helle Partien in der grauen Substanz gefunden sind. Die zwei letzten Fälle zeichnen sich also durch einen rapideren klinischen Verlauf und größeren Reichtum an pathologischen Veränderungen aus, was man wohl mit Recht berechtigt sein muß, als Folge einer größeren Gewalteinwirkung auf die genannten Organe zu deuten. Wenn Leydens Theorie die richtige ist, sollten dann die zwei Patienten unter einem größeren Druck oder in größeren Tiefen gearbeitet haben und der Übergang zum normalen Druck sollte weniger allmählich, jedenfalls nicht allmählich genug gewesen sein im Verhältnis zum verlassenen großen Druck. Da die Tiefen oder der Druck für die übrigen Fälle indessen nicht angegeben sind, kann dies Räsonnement nicht kontrolliert werden, aber sicher ist, daß in unserem Fall die Tiefe ganz bedeutend war, ca. 46 Meter oder zwischen 5 und 6 Atmosphären Druck.

Welches kann nun der Grund sein dafür, daß so ein bedeutender Unterschied zwischen den einzelnen Fällen besteht in bezug auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse? Um dies mit Bestimmtheit beantworten zu können, ist ein weit reicheres und besonders genau untersuchtes Material erforderlich, mehr als was bis jetzt in der Literatur vorliegt. Dennoch glaube ich schon jetzt die folgenden Momente zu einer Erklärung vorlegen zu dürfen. Man muß berechtigt sein anzunehmen, daß die Gase, die in den Parenchymflüssigkeiten enthalten sind und die nicht durch Häute innerhalb bestimmter Grenzen gehalten werden, wie z. B. die Gase des Blutes, die von zum Teil starken Gefäßwänden umschlossen sind, viel leichter ausdehnen und das umliegende Gewebe zerstören, als die Gase des Blutes, wenn der Übergang von größerem zu einem niedrigeren Druck geschieht. Der Ausdehnung der Blutgase begegnet der Widerstand von den Gefäßwänden, und daher muß die Ausdehnung um soviel stärker und vielleicht plötzlicher sein, damit Berstung von Blutgefäßen und Blutungen nachgewiesen werden können, im Gegensatz zum Nachweis von Sprengungen im Gewebe ohne Blutungen, — also Zerstörung nur durch Ausdehnung der Parenchymgase. Bei dieser Voraussetzung ist es nicht schwierig, zu verstehen, daß sowohl Leydens wie Schultzes Fälle ohne Blutungen verliefen, während in Nikiforoffs und Verf. Fällen solche vorhanden waren. Der Insult ist in den ersteren nicht so gewaltsam gewesen, was man nach dem klinischen Bilde anzunehmen berechtigt sein muß.

Um möglicherweise mehrere Haltepunkte für die oben dargelegte Anschauung zu erhalten, habe ich Erläuterungen über alle die Unglücksfälle, die in den letzten 15 Jahren bei den Arbeitern der hiesigen Taucherkompanie, zu welcher auch der hier in Rede stehende Arbeiter gehörte, eingezogen. Die Erläuterungen sind leider sehr unvollständig, aber ich meine doch die Resultate derselben vorlegen zu dürfen.

Unglücksfälle haben sich im Ganzen 9 ereignet, von denen 3 den Tod herbeiführten. Der eine wurde tot aus dem Wasser heraufgebracht; keine Sektion, sodaß die Todesursache nicht näher angegeben werden kann. Der zweite lebte 3 Stunden,

nachdem er heraufgekommen war. Es war ein 30jähriger Mann, der nur in sehr geringer Tiefe gearbeitet hatte: er wurde indessen als ein sehr schwacher Mann angesehen. Da auch in diesem Falle keine Sektion vorgenommen wurde, kann nichts Näheres über die Todesursache angegeben werden. Der dritte war der hier berichtete Fall. Bei den übrigen sechs bestand die Affektion in mehr oder weniger ausgesprochenen Paresen in den Unterextremitäten — einmal wesentlich in den Armen — von zum Teil starken Schmerzen und Parästhesien begleitet; weiter war nur ein einzelner Fall, der leichteste, ohne Symptome von Blase und Rektum. Die Affektionen schwanden nach verschiedenen Zeiträumen, einmal nach nur zwei Tagen, und in den leichtesten Fällen ohne nachweisbare pathologische Zustände zu hinterlassen; bei den meisten dagegen gab es noch einen leichteren spastischen Zustand in den Beinen zusammen mit etwas Gefühl von Schwäche. Die zwei leichtesten Fälle, wo die Phänomene nach kurzer Zeit verschwanden, ohne etwas krankhaftes zu hinterlassen, hatten in 26 resp. 28 Meter Tiefe gearbeitet; die übrigen in 36, 37, 39 und angeblich ca. 48 Meter Tiefe. Dieser letztere war ein ganz junger und kräftiger Mann; seine Affektion war jedoch eine der hartnäckigsten. Das Krankheitsbild bei diesen sechs scheint mir am meisten einer leichteren Affektion — resp. Zersprengung in der weißen Substanz — zu entsprechen, und weniger mit einer ausgebreiteten Affektion sowohl der weißen wie der grauen Substanz stimmend. Da in den referierten Fällen nur Blutungen und keine Zersprengung durch Parenchymgase erwähnt werden, sollte es nahe liegen, anzunehmen, daß Blutungen von irgend einer Bedeutung in diesen Fällen nicht vorgekommen sind. Beiläufig kann bemerkt werden, daß nach den gemachten Befunden ein konstanter und nicht ganz unbedeutender Unterschied zwischen der grauen und weißen Substanz zu bestehen scheint, was die Widerstandsfähigkeit gegen die hier behandelten Insulte betrifft. Worin dieser Unterschied eigentlich besteht, ist selbstfolglich nicht leicht zu sagen, möglicherweise liegt die Erklärung in dem mehr ausgesprochenen systematischen Verlauf der Nervenfasern in der weißen, als in der grauen Substanz.

Daß die hier behandelten kleinen Blutstörungen von wesentlicher Bedeutung als Todesursache gewesen sind, scheint mir unzweifelhaft, und ich will in dieser Beziehung auf einen Fall, der von Eichhorst<sup>1)</sup> referiert ist, hinweisen. Dieser Fall betraf ein junges Mädchen, bei dem keine Rede von einem Insult ähnlicher Art wie bei den Tauchern sein konnte. Sie starb nach fünfjähriger Krankheit unter einem klinischen Bilde, das außerordentlich große Ähnlichkeit mit demjenigen unseres Falles hatte; so gab es sehr erhöhte Temperatur und post mortem fand man zahlreiche kleine Blutungen im Rückenmark mit Herabsetzung der Konsistenz desselben; nur an einigen wenigen Stellen fanden sich Zeichen einer leichten myelitischen Reaktion.

Aus den oben zusammengestellten 6 Fällen wird man sehen, daß Gefahr erst beim Arbeiten in mehr als 30 Meter Tiefe zu entstehen scheint. Selbstfolglich greifen jedoch hier mehrere Momente ein, so gewiß das Alter des Individuums. Es ist eine bekannte Sache, daß nach dem Alter von 40 Jahren die Geneigtheit der Taucher, auf größere Tiefen herabzugehen, geringer und geringer wird, und es wird angegeben, daß es sehr selten ist, daß ein Mann von mehr als 50 Jahren in so große Tiefen wie der hier erwähnte B. O. hinabsteigt. Für eventuelle Blutungen wird selbstfolglich die Beschaffenheit der Gefäße eine große Rolle spielen. In unserem Falle ist indessen keine Sklerose von Bedeutung in den Gefäßen nachzuweisen gewesen. In dieser Verbindung soll auch mit wenigen Worten die peripherische Nervenaffektion, die in unserem Falle nachgewiesen wurde, genannt werden. Über ihre Ursache kann nichts bestimmtes gesagt werden; es konnte aber für die Zukunft sein Interesse haben, bei diesen Verunglückten dem peripherischen Nervensystem eine größere Aufmerksamkeit zu widmen. Denn es ist nicht undenkbar, daß Arbeit durch längere Zeit unter so außergewöhnlichen Verhältnissen — in so großen Tiefen — auch für das peripherische Nervensystem schädliche Folgen haben kann. Ich will auch nicht verschweigen, daß

<sup>1)</sup> Herm. Eichhorst, Beiträge zur Lehre von der Apoplexie in der Rückenmarkssubstanz (Hämatomyelin) Charité-Annalen 1876, p. 192.

die Taucher oft meinen, sich zu ihrer Arbeit mit einem „kleinen Gläschen Branntwein“ stärken zu müssen. B. O. bildete keine Ausnahme in dieser Beziehung, konnte aber doch nicht als Trinker bezeichnet werden.

Schließlich spreche ich, meinem hochgeehrten Oberarzt, Dr. Klaus, Hanssen meinen Dank aus für die Erlaubnis, diesen Fall zu publizieren, der für mich von großem Interesse gewesen ist und den ich so ausführlich besprochen habe, um möglicherweise einen Beitrag zur Beleuchtung der hierher gehörigen Fragen zu geben. Wie oben ausgeführt, wird die Zukunft noch viel und gut untersuchtes Material bringen müssen, damit auf diese Frage eine bestimmte und auf wissenschaftlicher Basis begründete Antwort gegeben werden kann.

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI.

- Fig. 1. Übersichtsbild des oberen Brustmarkes. Man sieht kleine, helle, unregelmäßige Partien in der weißen Substanz (Zersprengungen) besonders in den Hintersträngen. In der medianen Partie des linken Hinterhorns findet sich eine ovale Blutung auf derselben Seite; weiter nach hinten sieht man eine kleinere Blutung mit Zersprengung kombiniert an der Innenseite der hinteren Wurzel. (Färbung nach v. Gieson).
- Fig. 2. Die Hinterstränge desselben Präparates stärker vergrößert.
- Fig. 3. Eine affizierte Stelle der Halsanschwellung nach unten. In der Mitte sieht man viele geschwollene Achsenzylinder (dunkel). Oben und unten viele stark geschwollene Nervenfasern, zum Teil mit normalen Achsenzylindern. (Färbung wie oben. Obj. Leitz 3).
- Fig. 4. Eine affizierte Stelle in der Halsanschwellung, die geschwollenen Markscheiden und einige Achsenzylinder zeigend. (Markscheidenfärbung nach Wolters. Obj. Leitz 6).
- Fig. 5. Blutungen in der weißen Substanz des Großhirns. In der Mitte zersprengtes Gewebe zum Teil mit Blutung zusammen. (Färbung nach v. Gieson. Obj. Leitz 3).



Fig. 1.

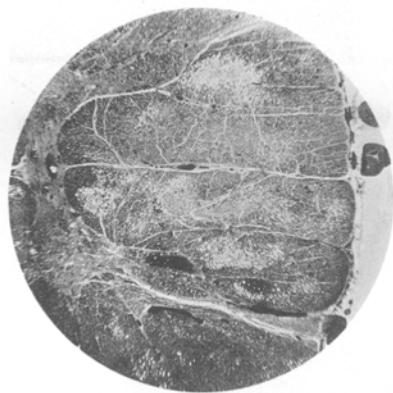


Fig. 2.

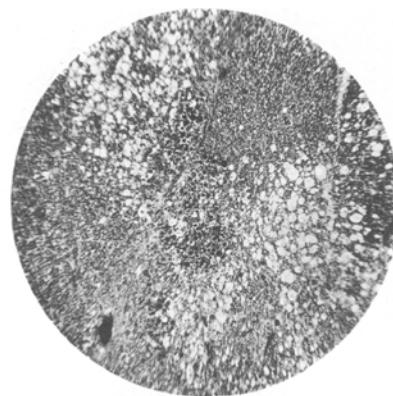


Fig. 3.

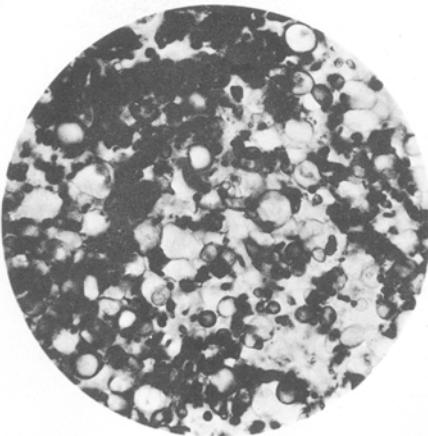


Fig. 4.

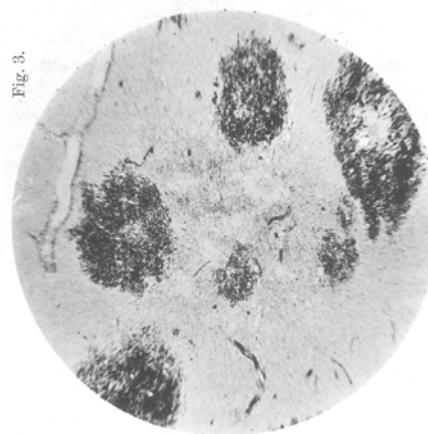


Fig. 5.