

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

## **Experimentelle Untersuchungen über erhöhten Gasgehalt im Organewebe, zugleich ein morphologisch-pathologischer Beitrag zur Luftembolie und Drucksturzkrankheit.**

Von  
**W. SCHUBERT.**

Mit 17 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 18. Juli 1953.)*

Es ist schon in einer früheren Mitteilung dargetan worden, daß unter Anwendung einer neuen von uns angegebenen Methode der Fixierung von Organen im Unterdruck für das Gehirn, aber auch für andere Organe des Menschen eine weitaus sichere Aussage über den Gasgehalt gemacht werden kann, als dies bisher möglich war. Ein besonders eindrucksvoller Befund erhöhten Gasgehaltes mit der Darstellung einer Vielzahl von feinen Löchern in der Rinde, im Mark und in den Stammganglien ist seinerzeit von einem 56 Jahre alten Mann, der im akuten Anfall von Asthma bronchiale verstorben war, abgebildet worden. Ähnliche, in wenigen Fällen fast gleichartige Befunde haben sich auch in neuerer Zeit wieder ergeben, so daß hier eine vielfach übersehene morphologische Veränderung zu liegen scheint. Ursächlich sind diese Befunde von uns auf spontane Luftembolien aus der Lunge bezogen worden, mit dem zeitlichen Eintritt während dyspnoischer Zustände in der Agonie. Von Herrn KÖHN ist nun (1952/53) recht kritisch ausgeführt worden, daß derartige Befunde auch auf Fäulnis, von außen angesaugte Luft oder auch bei der von uns durchgeführten Behandlung der Organe auf autochthone Gasentbindung zurückgeführt werden könnten. Noch bevor diese Einwände KÖHNs laut wurden, sind bereits auf breiterer Basis und vor allem an Hunden kontrollierende Untersuchungen zunächst an der Chirurgischen Klinik der Charité (Direktor: Prof. FELIX) und später wieder im hiesigen Rostocker Institut durchgeführt worden. Wir verfügen zur Zeit über ein verschiedenartig zusammengesetztes Material an 74 Hunden, 5 Katzen, 11 Kaninchen und 5 Meerschweinchen, bei denen zu über die Hälfte arterielle und venöse Luftembolien durchgeführt wurden. An 32 Tieren hingegen haben wir erhöhten Gasgehalt nach *Drucksturz* im Sinne der Caissonkrankheit zur Darstellung gebracht. Ein Teil des Materials ist mit der hiesigen Augenklinik ausgewertet worden. Über einen Teil der Ergebnisse nach Luftembolie ist bereits in einer Arbeit „Ein experimenteller Beitrag zur Feststellung arterieller Luftembolien am äußeren Auge unter Verwendung der Spaltlampe“ an anderer Stelle berichtet worden. Eine weitere

Arbeit über „Beobachtungen am Auge caissonkranker Tiere“ ist abgeschlossen und in Gräfes Archiv erschienen (1953/54). Es existiert zur Zeit in der Medizin weder ein Begriff des „normalen Gasgehaltes“ noch wird in den verschiedenen Disziplinen von erhöhtem Gasgehalt gesprochen. Über unsere Befunde an einem größeren Material vom Menschen soll später Mitteilung gemacht werden. In nachfolgenden Ausführungen möchten wir auf dem Boden experimenteller Untersuchungen die Grundlage für die Bewertung und Auswertung ähnlicher oder gleichartiger Befunde am Menschen schaffen.

Eine makroskopische Aussage über den Gasgehalt mit Ausnahme weniger grober Fälle ist nicht möglich, selbst mikroskopisch fehlt uns die nötige Sicherheit. Auch das Tastgefühl läßt uns im allgemeinen bei der Sektion im Stich. Es ist also notwendig, etwa vorhandenen Gasgehalt zu verdeutlichen. Nach fruchtlosen Versuchen mit Wägungen von Organteilen unter Wasser zur Bestimmung des spezifischen Gewichts vor und nach Erwärmung, um etwa vorhandene Gasblasen auszudehnen, war schließlich in Zusammenarbeit mit der Diplom-Chemikerin Dr. BIRCKENSTAEDT, die Unterdruckfixierungsmethode gefunden worden, über deren Wirkung mit der Expansion von Gasblasen nach dem physikalischen Gesetz von BOYLE-MARIOTTE schon früher berichtet worden ist. Es steht praktisch die gesamte Skala des Unterdruckes vom Atmosphärendruck bis etwa Vakuum zur Verfügung. Es war nun zunächst die Wirkung des Unterdruckes auf das *normale* Gewebe zu untersuchen, wie es z. B. mit den Organen durch Cyankalium getöteter Hunde erhalten wurde. Für die gleichen Zwecke sind auch Gehirne und andere Organe freiwillig von den Besitzern zur Tötung abgegebener Hunde der der Charité in Berlin benachbarten veterinärmedizinischen Anstalt nach Elektroschocktötung verwendet worden. In Auswertung von 14 Hunden läßt sich aussagen, daß die Gehirne bis zur Einwirkung von 300 mm Hg Unterdruck absolut über 3—5 Tage bei gleichzeitiger Fixierung in 10%igem Formalin in der Regel kompakt blieben und sich Scheibenschnitte davon bei makroskopischer Beurteilung praktisch nicht von unter normalen Verhältnissen gehärteten Gehirnen unterschieden. Auch mikroskopisch konnten kaum auffällige Veränderungen beobachtet werden (s. auch Abb. 15 und 16). Diese Befunde ließen sich am frischen Gehirn vom Hund, Katze und anderen Versuchstieren bei Anwendung von 350 mm Hg und Einbringen in Formalin mit Sicherheit erheben, bei dem Vakuum näher liegenden Unterdrucken waren vereinzelt Spaltungen meist in der weißen Substanz zu erkennen, die, falls wirklich einmal vorhanden, das sonst zur Verdeutlichung kommende Bild einer Luftembolie oder Caissonkrankheit kaum verwischen. Nachfolgend sei eine Aufstellung von Ergebnissen unserer Unterdruckfixierungen an Gehirnen von Tieren nach meist gewaltsamer Tötung dargetan, bei

denen also mit Luft- oder Gasembolien nicht oder nur in sehr geringem Maße zu rechnen war.

Es darf angenommen werden, daß auch die Art der Tötung gelegentlich auf den makroskopischen Befund vom Gehirn mit der Darstellung von Gaslöchern von Einfluß sein kann, so halten wir z. B. das Aufsaugen von Luftblasen bei der Ausblutung nach Durchtrennung der Carotiden für

Tabelle 1. *Makroskopische Beurteilung von Tiergehirnen nach Unterdruckfixierung bei verschiedenen Drucken.*

Lfd. Nr.	Tierart	Art der Tötung	Höhe des Unterdruckes mm/Hg	Ergebnis und Bemerkungen
1	junger Schäferhund	akute Strangulation	250	kompakt
2	junger Hund	Verblutung aus Carotiden	250	2 Löcher im Marklager links
3	Katze	Elektroschock	250	kompakt
4	großer Hund	Elektroschock	250	kompakt (für wenige Minuten betrug der Unterdruck sogar 100 mm Hg bei frischem Zustand)
5	Katze	Chloroform	250	1 Loch und eine Spaltung in Stammganglien links
6	3 Ratten	Erstickung	230	kompakt
7	große tragende Hündin	Elektroschock	230	wenige kleine Löcher in der Rinde
8	Hund	Elektroschock	250	kompakt
9	großer Hund	2 Lungenschüsse	300	kompakt, Spontanverblutung aus der Aorta
10	Hund	allmähliche Erstickung durch Trachealabdrückung (Dyspnoe)	300	kompakt
11	alter großer Hund	Cyankalium	300	kompakt
12	junger Schäferhund	massive Milchsäureinjektion i.v. <sup>1</sup>	300	kompakt
13	Schäferhund	Cyankalium	300	kompakt
14	junger Hund	Cyankalium	300	kompakt

<sup>1</sup> Der vorliegende Versuch geht auf eine Anregung des Prof. HANS LOESCHKE (jr.) zurück, der von der Möglichkeit sprach, daß bei verschiedenen Zuständen, die zur Acidose führen (auch Agonie, post mortem) möglicherweise CO<sub>2</sub> aus ihren Verbindungen vertrieben würde, um somit in Gasform aufzutreten.

möglich. Bei einem durch Elektroschock getöteten Hund und angeschlossener Unterwassersektion konnten im linken Herzen zwei erbsgroße Gasblasen gefunden werden, die wir auf Einpressung aus der Lunge bei dem aus der Stromwirkung sich ergebenden Kramp fzustand beziehen. In anderen Fällen der Einwirkung von höheren Unterdrucken jenseits von 300 mm Hg in Richtung zum Vakuum ist, wie auch die Tabelle I ergibt, mit der Spaltung des Gewebes, meist nur an wenigen Stellen und im Marklager, bei gleichzeitiger autochthoner Gasentbindung zu rechnen.

Für die größeren parenchymatösen Organe des Bauchraumes und das Herz ist noch eine Einschränkung dahin zu machen, daß hier in großkalibrigen Gefäßen einzelne Gasblasen autochthon entstehen können, die nicht für Luft- oder Gasembolien verwertet werden dürfen. In Auswertung der vorliegenden Befunde und in nochmaliger Feststellung, daß Gehirne von Hunden bis zu einer Fixierung bei 300 mm Hg ganz in der Regel kompakt bleiben, soweit nicht Luftembolien vorausgingen oder ein Caissoneseffekt hineinspielt, halten wir uns nun berechtigt, einen für spätere Darlegungen notwendigen Begriff des *normalen Gasgehaltes* im Organgewebe einzuführen, der zunächst im wesentlichen für das Gehirn gilt. Im Gegensatz hierzu wird bei Zuständen nach Luft- oder Gasembolien, auch nach Fäulnisgasbildung, von einem *erhöhten Gasgehalt* gesprochen werden.

#### *Die Darstellung erhöhten Gasgehaltes nach Luftembolien.*

Bei den von uns meist verwendeten Unterdrucken bis zu 300 mm Hg handelt es sich um etwas weniger als eine halbe Atmosphäre (380 mm Hg würde genau einer halben Atmosphäre entsprechen). Bei einem solchen Unterdruck nimmt rein theoretisch jeder Raumanteil von Gasen etwas über das doppelte des Ausgangsvolumens ein. Im Gewebe sind noch die Gewebsdrucke zu überwinden, was die Expansion verringern könnte; andererseits kann eine im Gewebe festgefahrene Gasblase unter erhöhter Spannung stehen, dann wird der Unterdruck in erhöhtem Maße zur Expansion führen. Somit wird ohne weiteres verständlich, daß eine primär sehr kleine Gasblase sich ausdehnen und nach Härtung des Gewebes in Formalin dem Auge schon makroskopisch sichtbar werden kann. Am fixierten Material ist die Expansion nicht mehr oder nur in geringem Maße möglich. Die schon in einer früheren Veröffentlichung dargestellten theoretischen Beziehungen haben sich im Tierversuch allgemein bestätigen lassen. Es liegen mir Untersuchungen an 38 Tieren nach Luftinjektionen in die verschiedenen Stromgebiete des Kreislaufs vor, auch sind Sauerstoffeinblasungen vorgenommen und in einem Falle Perhydrol in eine Carotis mit der Entstehung feinblasigen O<sub>2</sub> in die Strombahn injiziert worden. Am meisten haben uns hierbei stets die

Befunde am Gehirn als eines der lebenswichtigen Organe interessiert, das auch von anderen Untersuchern als das am meisten von Luftembolien betroffene Organ gilt.

Im Schrifttum ging in den letzten Jahren die Meinung über die Beobachtungsmöglichkeiten cerebraler Luftembolien stark auseinander. Während von RÖSSLE

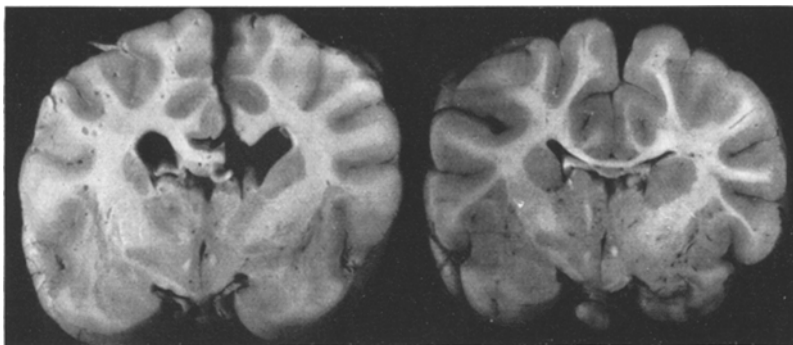


Abb. 1. Luftembolie des Gehirns nach Unterdruckfixierung bei 300 mm Hg. Gaslöcher in der rechten Hemisphäre nach Luftinjektion in die rechte Arteria carotis (linke Bildseite). Glatte Schnittfläche des Kontrolltieres nach Tötung durch Cyankalium, Gehirn gleichfalls bei 300 mm Hg fixiert.



Abb. 2. Brücke mit Kleinhirn eines Hundes nach Injektion von 10 cm<sup>3</sup> Luft in die linke Arteria carotis. Fixierung bei 250 mm Hg. Tier überlebte 50 min.

und LOESCHCKE weite, geblähte VIRCHOW-ROBINSche Räume mit Luftödemschaum nach Luftembolien beobachtet und für charakteristisch gehalten wurden, erklärte KÖHN dies alles für Kunstprodukt bzw. Fehldeutung, wobei Zerreißen beim Schnitt oder eiweißarmes Ödem zugrunde liegen soll. Es wird darzulegen sein, daß zumindest für den Tierversuch die Beobachtungen RÖSSLES und LOESCHCKES großteils bestätigt werden müssen, Luft vermag an einzelnen Stellen sehr wohl in die Gefäßscheiden (VIRCHOW-ROBINSche Räume) einzudringen und sogar gelegentlich Gewebsspaltungen herbeizuführen.

Jede künstlich am Tier gesetzte frische arterielle Luftembolie, aber auch primär venöse Luftembolien führten (letztere in geringerem Maße) zu kennzeichnenden und in den Abb. 1 und 2 dargestellten makroskopischen Befunden am Gehirn mit runden bis ovalen Löchern vielfach

im Marklager der Hemisphären, Rinde, aber auch in der Brücke, Hirnschenkel, Kleinhirn und Medulla oblongata. In Gruppen liegende Gasblasen ließen die Embolie erkennen. Die Stammganglien stellen beim Hund keinen prädestinierten Ort für Embolien dar. Bei Injektion in die Carotis war die der Injektionsseite zugehörige Hirnhälfte von der Embolie bevorzugt, es fanden sich aber auch Löcher auf der anderen Seite. Diese Überschneidung ließ sich in verstärktem Maße in der Medulla, Brücke, Kleinhirn und Hirnschenkel erkennen. In den längsgestellten Faserzügen der Brücke ergaben sich — wie im übrigen auch beim Menschen mehrfach nach Unterwassersektionen gesehen — zylindrische Gasräume, in denen man ein oder zwei feine Gefäße, meist der Wand anliegend, erkennen konnte. Hatte das Tier noch längere Zeit überlebt, so fanden sich solche Gasblasen, in einem Fall bei einem 6-Studentier, noch in hämorrhagischen Erweichungsherden. Ein solcher Befund an einem Hund ist in der Zeitschrift für die gesamte innere Medizin (1952) veröffentlicht worden. Der Embolieerfolg ist, wie auch von anderen Untersuchern bekannt, wechselnd, auch im Hinblick auf den Eintritt des Todes, wobei jedoch die Kreislautsituation des meist vorher narkotisierten Tieres berücksichtigt werden sollte. Oft konnten unerwartet große Luftmengen injiziert werden. Es kommt dann meist eine eigenartige, zunächst verhaltene, dann tiefe Atmung zustande. Nach fraktionierter Injektion von 3 cm<sup>3</sup> Luft insgesamt sahen wir typische cerebrale Reizerscheinungen mit Laufbewegungen, Aufheulen, Unruhe, Lähmung.

Im allgemeinen haben wir die Gehirne und andere Organe unter Wasser herausgenommen. Wir konnten uns nicht davon überzeugen, daß bei normaler Sektion unter Hinzutritt von Luft Fehler durch Ansaugung von Luft in massive Organteile entstehen, ein Vorgang, der an Menschenorganen von KÖHN als sicher hingestellt wurde. Auch bei derartigem Vorgehen waren die Gehirne von Hunden nach Unterdruckfixierung und Tötung durch Cyankalium, Elektroschock usw. kompakt geblieben. Dennoch sollte man heute bei jedem Verdachtsfall von Luftembolien der Unterwassersektion den Vorzug geben, wir benutzen eine 2 m lange und 80 cm breite mit Zinkblech ausgeschlagene Anatomiekiste.

Die feineren Gewebsbeziehungen der durch Luftembolie entstandenen Gaslöcher sind in mehreren hundert Gewebsschnitten überprüft worden. Als wichtiger Umstand ergab sich, daß nur ein Teil der vorgefundenen Gaslöcher in Gefäßen lag; vielfach handelte es sich um eine pralle Füllung von Arterien mit gedehnter, straffer Wand, auch Venen waren luftgefüllt. Bei anderen Gaslöchern zum Teil beachtlicher Größe, konnte eine Umkleidung durch Gefäßwände nicht festgestellt werden. Es soll nachfolgend unter Hinweis auf verschiedenartige Erfahrungen versucht werden, den Mechanismus des Ausbruches darzulegen, der von

KÖHN in keinem Fall für möglich gehalten wird. In den Endarterien des Gehirns wird ein Ausweichen von Luftbläschen mit der Blutströmung über Anastomosen ins venöse Stromgebiet nicht immer möglich sein. Es fahren sich also Gasbläschen in engen Gefäßbahnen, Präcapillaren, Capillaren fest, die sonst allgemein vermieden werden (s. auch frühere Beobachtungen mit Dr. SCHREIBER). An Kräften, die einen Ausbruch bewirken können, stehen Blutdruckkräfte zur Verfügung, und zwar nicht nur die eigentliche Blutströmung, die am ehesten mit der kinetischen Energie  $\frac{1}{2} m v^2$  verglichen werden kann, sondern es ergeben sich mit dem Rhythmus des Herzschlages Druckschwankungen, die noch weit in der Peripherie als Pulsschlag fühlbar sind und als systolischer und diastolischer Druck gemessen werden können. Die statische Druckschwankung der Pulswelle spielt in den Capillaren kaum noch eine Rolle, ist aber in vorgeschalteten Arteriolen und Präcapillaren vorhanden. In den Gefäßabschnitten bis zu diesem engen Stromgebiet wird also stets mit Volumschwankungen von Gasblasen bei der Eigenschaft starker Kompressibilität von Gasen zu rechnen sein. Meiner Auffassung nach dürfte es sich um eine allmähliche Auffaserung der Gefäßmembran vor allem von Präcapillaren handeln, die schließlich bei erneuter Kompression den Ausbruch der Luft bei nachdrängender Blutströmung ermöglichen wird. Auch geringe Umgebungsdrucke, wie sie durch Lymphumscheidungen mit Anschluß an das cerebrospinale Liquorsystem und Drucken von nur 10—12 cm Wassersäule gegeben sind, werden den Ausbruch in VIRCHOW-ROBINSche Räume und ins Gewebe hinein begünstigen. Die Blutdrucke in Präcapillaren liegen nach REIN bei 30 mm Hg, in Capillaren betragen sie 20—25 mm Hg.

Serienschnitte an frei im Gewebe nach Luftembolien und Unterdruckfixierung liegenden Gaslöchern ließen heranführende größere und kleinere zum Teil lufthaltige Gefäße erkennen, von denen auch einige bei aufgelockerter Wand als Präcapillaren angesprochen werden konnten.

In der Abb. 3 werden Gewebsverhältnisse von einem mittelgroßen Hund nach Luftinjektion in eine Carotis bei Lupenvergrößerung wiedergegeben. Man erkennt neben praller Luftfüllung von Gefäßen etwas rechts von der Bildmitte einen runden offenbar früher in sich gespannten Gasraum, an den ein kleines Gefäß heranführt; letzteres frei im Gewebe liegende Loch wird bei stärkerer Vergrößerung nochmals in Abb. 4 dargestellt. Die Menge der im Tierversuch zugeführten Luft ist für den Ausbruch von Luft aus der Gefäßbahn nicht immer entscheidend, er begegnete nach massiven Injektionen wie auch nach der Injektion weniger Kubikzentimeter in einem Falle an einem 6 Std überlebenden Hund mit Hirnblutungen und Erweichung, dem fraktioniert 3mal je 1 cm<sup>3</sup> Luft zum Zwecke ophthalmoskopischer Untersuchungen in eine Carotis injiziert worden war.

Man muß sich stets in Auswertung derartiger Tierversuche vor Augen halten, daß das Gehirn vom Menschen bei seiner beträchtlichen Größe,

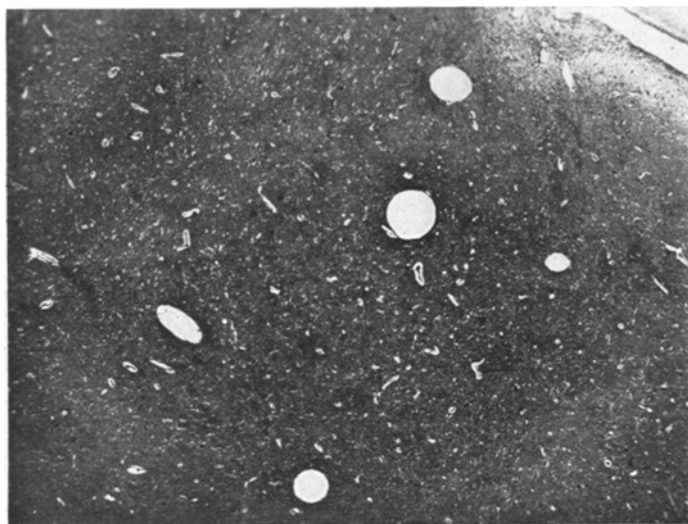


Abb. 3. Histologischer Befund bei cerebraler Luftembolie, Lupenvergrößerung. Durch Luftgehalt prall gefüllte Gefäße, etwas rechts von der Bildmitte eine größere im Gewebe liegende Gasblase mit heranziehendem Gefäß. Fixierung bei 300 mm Hg.

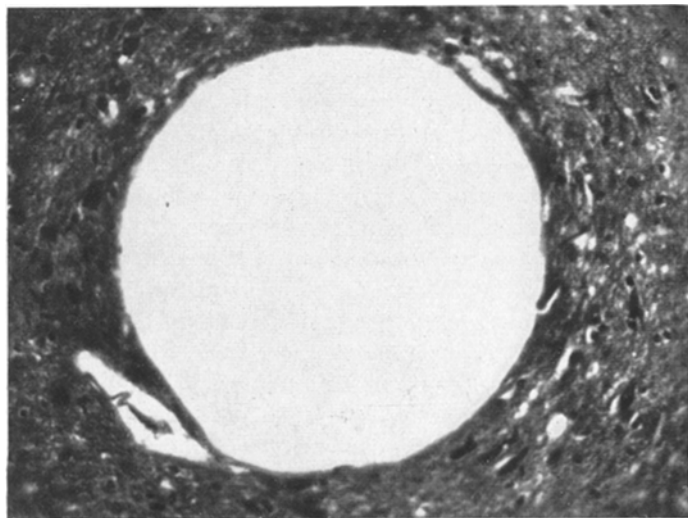


Abb. 4. Stärkere Vergrößerung der in vorstehender Abb. 3 dargestellten, im Gewebe liegenden Luftblase.

die etwa das 10fache des Hundehirns beträgt und das wohl auch besser durchblutet ist, gegenüber Luft- und Gasembolien weit empfindlicher



sein dürfte als die von uns verwendeten Versuchstiere. In einem Falle haben wir einen Hund durch Injektion von Perhydrol sehr scharf in Versuch genommen; obwohl sich beachtliche Gasmengen durch Einwirkung der Oxydase des Blutes und Spaltung von  $\text{H}_2\text{O}_2$  in Wasser und  $\text{O}_2$  ergeben haben mußten (Gasbläschen in der Carotis waren zeitweilig deutlich zu erkennen), überlebte der über mittelgroße Hund 30 min. Fünf Stunden nach dem Tode Sektion.

*Befund.* Im re. Herzen  $1\frac{1}{2}$  cm, im li. 1 cm<sup>3</sup> Gas. Wenige Gasblasen auch in den Kranzgefäßen, Piagefäße enthielten viele feine, zum Teil aber nicht besonders auffällige Gasbläschen (Unterbrechungen der Blutsäule). Die li. Hemisphärenoberfläche hatte rotbraune Farbe (auf gleicher Seite war in die freigelegte Carotis injiziert worden), die re. Hemisphäre blaßweiß. Gefäßzeichnung wenig deutlich, Blutungen vor allem an der Basis der Brücke deutlich. Weiches vorquellendes Gehirn. Auf der Hirnschnittfläche ließen sich Gaslöcher nicht erkennen. Dilation des re. Herzens, dunkelbraune Leber, bei Anschnitt kaum Bläschen. Aus den Nieren ließen sich wenige Gasblasen ausdrücken. Milz ohne deutlichen Gasgehalt. Mit dem elektrischen Augenspiegel wurden von Dr. KITTEL am toten Tier Gassäulen in Gefäßen des Augenhintergrundes gesehen. Fixierung bei 300 mm Hg: bis über erbsgroße Löcher in der Rinde und im Mark. Reiskorngroße Blutungsstellen an der Markrindengrenze. In den Stammganglien der li. Hemisphäre fleckförmige Blutungen mit noch darin erkennbaren Löchern und Spaltungen. In der Brücke und Medulla oblongata gleichartige Blutungsherde, auch hier in unmittelbarer Nähe oder selbst in Blutungen Gasblasen. Herz: feine Spaltungen in Wirbelform liegend. Nierenvenen mäßig weitgestellt. Milz: größere und kleinere Bläschen in der roten Pulpa. Leber ohne wesentlich erhöhten Gasgehalt. Histologisch ergaben sich im Tierversuch bisher noch nicht beobachtete Befunde mit hauptsächlich in der Rinde der Hirnbasis und Brücke, großteils außerhalb der Gefäßbahn gelegener Gasblasen, die in Gruppen zusammenstanden und offensichtlich der Hirnoberfläche nach oben zustrebten (Rückenlage des Tieres im Versuch). Einen Eindruck hiervon vermittelt die Abb. 5.

Die vordem insgesamt aufgeführten Befunde erscheinen dazu geeignet, frühere Beobachtungen von LOESCHKE und RÖSSLE mit Einbrüchen von Luft in VIRCHOW-ROBINSche Räume und in die Glia und die Möglichkeit des Ausbruches in die Ventrikelräume und Subduralraum im Gegensatz zu KÖHN zu bestätigen.

In diesem Zusammenhang sei aber noch über eine weitere histologische Beobachtung am gleichen Präparat nach  $\text{H}_2\text{O}_2$ -Injektionen mit über praktisch die ganze Schnittfläche allgemein verteilter Erweiterung und Lymphschaumansammlung in den Gefäßscheiden nach Fixierung unter Normaldruck berichtet. Derartige Erweiterungen und Lymphschaumansammlungen in VIRCHOW-ROBINSche Räume sind viel zu häufig gesehen worden, als daß ihnen etwa in jedem Fall Gasgehalt zugrunde liegen könnte. Der Beweis dafür, daß hier ein Folgezustand nach abgelaufenen Gasembolien ohne eigentliche Gasinfiltration in diesen Spalträumen vorlag, ergab sich aus einem Vergleich zum Präparat nach Unterdruckfixierung, bei dem sich auf der gesamten Schnittfläche beider Hemisphären nur 40 Gaslöcher befanden, die zum großen Teil auch

außerhalb der Gefäßbahn lagen. Ich vermute, daß sich derartige Zustände als Folge elastischer Dehnung von Gefäßwänden bei zeitweiliger Abdrängung der umgebenden Hirnsubstanz bei erhöhten Widerständen durch die Gegenwart von Gasblasen in der Gefäßbahn ergeben, woraus sich späterhin einerseits Plasmorrhoe, aber auch zur Zeit des Todes eine rückläufige Kontraktion der Gefäßwände und damit eine Erweiterung des VIRCHOW-ROBINSchen Raumes ergeben könnte. Auf Retraktionserscheinungen, sog. Kunstprodukt der VIRCHOW-ROBINSchen Räume an



Abb. 5. Cerebrale Gasembolie durch Injektion von  $H_2O_2$  in eine Arteria carotis. Hirnrinde der Hirnbasis, Gasblasen größtenteils außerhalb der Gefäße. Hund überlebte die erste Injektion um 30 min. Fixierung bei 300 mm Hg.

Hirngewebe normalen Gasgehaltes wird bei der Besprechung der Druckfallkrankheit noch einzugehen sein.

Die Luftembolien der übrigen Organe sind mit Ausnahme des Herzens viel weniger problematisch als die des Gehirns. Im allgemeinen sind Zerspaltungen größerer Art mit Ausnahme eines Falles massiver Luftembolie der Kranzgefäße des Herzens nicht beobachtet worden. Die Luft verbleibt allgemein in der Gefäßbahn. Ein bevorzugter Sitz findet sich z.B. in den dann sinusartig erweiterten dünnwandigen Nierenvenen. Auch nach SCHOENMAKERS kann die Luft die Vasa afferentes blähen, nach Perhydrolverabfolgung waren auch viele kleine Gasblasen in den Glomerulusschlingen bevorzugt in der äußeren Rindenschicht zu erkennen. Da wir reichlich Luft in den Nierenvenen wiederfinden, ist zu schließen, daß die Luft sehr bald über arteriovenöse Anastomosen die venöse Strombahn erreicht.

Die Milz ist in der Aufnahme von Luft von dem jeweiligen Kontraktionszustand, zum andern von der injizierten Luftmenge abhängig. Findet sich nach geringen Embolien die Luft noch größtenteils in den Gefäßen, so tritt sie nach massiven Embolien hauptsächlich in die Räume der roten Pulpa ein. Retrograd ist über die Vena lienalis die Auffüllung der Milzsinus bei gar nicht so hoher Druckanwendung ohne weiteres möglich. Eine entsprechende Beobachtung am Menschen ist bereits 1947 von Prof. FROBOESE gemacht worden.

In der Leber mit ihrem festen Gewebe findet sich die Luft vorwiegend in den Gefäßen, wieder Venen bevorzugend. Daß bei diesem Organ nicht jede Gasblase im Gefäßsystem auf vorausgegangene Luftembolie bezogen werden darf, ist schon gesagt worden. Erhöhter Ammoniakgehalt ist in diesem Stromgebiet beschrieben worden. Nach Unterdruckfixierung am normalen Organ blieben im allgemeinen aber die Randgebiete der Leber, die von kleineren Gefäßen durchzogen werden, kompakt. Nach Luftembolie kann man nun auch in diesen subkapsulär gelegenen Abschnitten diffus durch Gas erweiterte Gefäße beobachten, die ich als Merkmal für erhöhten Gasgehalt in der Leber (Fäulnis ausgeschlossen) heranziehe.

Der Befund am Herzmuskel: nach Einstich der Kanüle in eine Carotis und massiver retrograder Luftinjektion in den Bulbus aortae ergaben sich grobe Spaltungen bei Unterdruckfixierung im Bereich der Herzspitze. Histologisch waren diese Spaltsäume nicht immer von Gefäßwänden begrenzt, so daß an einigen Stellen schon ein primärer Ausbruch vermutet werden darf (Abb. 6). Die Luft findet sich in Arterien wie Venen. Es sei an die Existenz von bis zu  $40\ \mu$  im Querschnitt messenden Anastomosen erinnert, so daß Präcapillaren und Capillaren zum Teil umgangen werden können. Nach massiven zum Tode führenden venösen Luftembolien bzw. nach Sauerstoffsufflationen ergaben sich Blutungen in der rechten Herzmuskulatur im Bereich des Conus arteriosus und hier insbesondere in der Crista supraventricularis gelegen, wie wir zweimal feststellten. Diese Blutungen dürften die Folge starker sich hier ausbildender Zugspannungen bei praller Luftfüllung des rechten Herzens sein. Andererseits hat gerade der Herzmuskel bei Luftembolien gegen erhöhte Widerstände in der Lungenstrombahn anzuarbeiten, so daß sich ein Mißverhältnis zwischen Sauerstoffenergiezufuhr und der geforderten Arbeitsleistung bald ergeben dürfte. Die Venen waren vielfach von Gas prall ausgefüllt.

Von den Lungenveränderungen interessieren vor allem noch Befunde an den intrapulmonal gelegenen Gefäßcheiden. Von ILYIN sind hier gelegene Auflockerungen mit Blutungen beschrieben und abgebildet worden. Im gleichen Spaltraum hat RÖSSLE Luftinfiltrationen nach intrapulmonaler Druckerhöhung (1947) beschrieben. Ganz gleichartige

und im Unterdruck verdeutlichte Bilder ergaben sich auch nach venösen Luftembolien, die über längere Zeit durchgeführt wurden (Abb. 7). Da weitere interstitielle Emphyseme fehlten, möchte ich die Auffassung

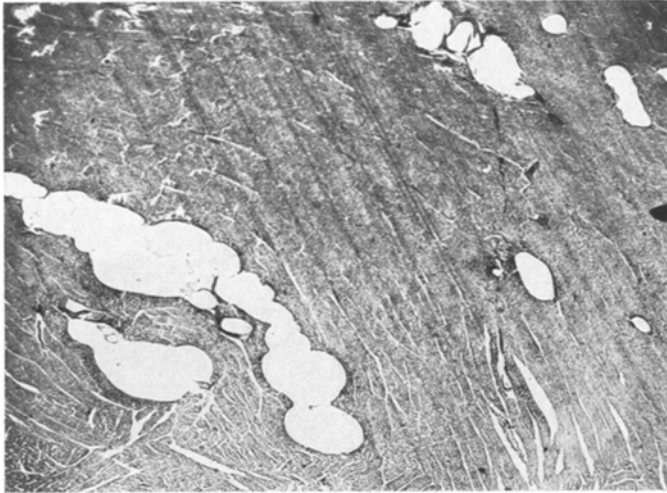


Abb. 6. Lupenvergrößerung der Herzmuskulatur nach arterieller Luftembolie.

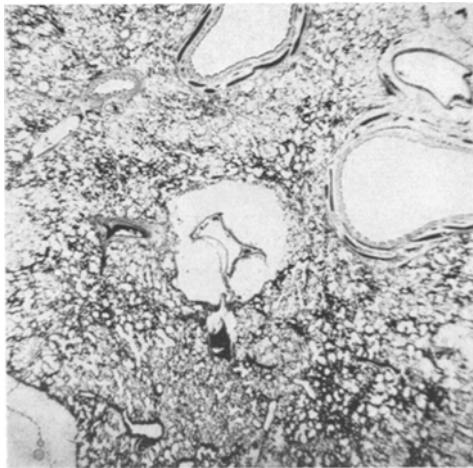


Abb. 7. Periarterielle, luftgefüllte Gefäßscheide der Lunge eines Hundes nach massiver venöser Luftembolie. Fixierung bei 300 mm Hg.

vertreten, daß es sich hierbei um eine Folge der auf dem Blutwege zugeführten Luft handelt, die sicher nicht nur vom Blute absorbiert wird, sondern auch mehr direkt Anschluß an die Alveolarluft findet und gleichsam abgeraucht wird. Von WOLF (1904) wurde dieser Vorgang gleichfalls in Auswertung von Versuchen an Hunden zur Erklärung der Verträglichkeit abnorm großer Luftmengen herausgestellt.

*Erhöhter Gasgehalt im Gewebe nach Drucksturz (Caissonkrankheit).*

Im vorigen Jahrhundert sind Störungen und Schäden an Arbeitern bekanntgeworden, die über Stunden in Druckluftbehältern sog. Caissons tätig waren, wie sie bei Tiefgründungen z. B. beim Bau von Brückenpfeilern verwendet werden. Zu den häufigsten Beschwerden gehören Myalgien und Arthralgien, die sich meist wieder bald zurückbilden, daneben oder auch allein können sich cerebrospinale Reizerscheinungen und Lähmungen bevorzugt der unteren Körperhälfte ausbilden. Akute Todesfälle, insbesondere auch an Tauchern, bei denen ganz entsprechende Störungen entstehen, sind beobachtet worden. Die Erklärung des vorliegenden Krankheitsbildes gab zunächst HOPPE-SEYLER mit der Entbindung autochthonen Gases. Grundlegende tierexperimentelle Untersuchungen sind im Jahre 1871 (erste Mitteilung) von dem Franzosen PAUL BERT und späterhin in gemeinsamer Arbeit von HELLER, MAGER und v. SCHRÖTTER um die Jahrhundertwende in Wien durchgeführt worden. Während der Befund der Ansammlung von Gas in den Gefäßen unverkennbar war, blieb zunächst immer noch unklar, ob man auch mit größeren Gasmengen im Gewebe zu rechnen hätte und inwieweit sich hier entstandenes Gas morphologisch darstellte. Optisch leere Raumbildungen (helle Stellen im Gewebe) wurden bis zu den letzten Jahrzehnten von den verschiedenen Untersuchern immer noch auf Kunstprodukte bezogen, obwohl einzelne den Hinweis bereits gaben, daß es sich um die Folgen der „Gaszersprengung“ des Gewebes handeln könnte. Klarheit erbrachten im Jahre 1927 durchgeführte Untersuchungen des Engländers HALDANE, der nach starkem Druckabfall den in Abb. 8 dargestellten Befund mit Stickstoffblasen vor allem in der weißen Substanz des Rückenmarks fand und ihn richtig bewertete. Für den pathologisch-physiologischen Vorgang darf heute als gesichert gelten, daß für die Zeit des Aufenthaltes im Überdruck mit zunehmender Zeit in vermehrtem Maße Gas von Flüssigkeiten des Organismus wie von lipoidhaltigen Substanzen entsprechend den angebotenen Partialdrücken gebunden wird. Bedeutsam ist, daß Lipotide das 5—7fache an Stickstoff zu absorbieren vermögen wie Blut. Die Aufnahme des Gases ins Gewebe geschieht aus der Lunge über den Kreislauf auf dem Wege der Diffusion. In der Dekompression und zeitlich später ergibt sich ein reversibler Vorgang, der aber praktisch stets zu Gasembolien und, wenn der Druckabfall nicht ganz allmählich geschieht, auch zum Freiwerden von Gas im Gewebe selbst führt. Über die morphologische Faßbarkeit und zeitliche Beziehung der miteinander gekoppelten Vorgänge — autochthone Gasentbindung im Blut und im Gewebe einerseits und Gasembolien — wird nachfolgend berichtet werden. Darüber hinaus war es auch möglich, mit der von uns neu eingeführten Unterdruckfixierung den im Gewebe vorhandenen Gasgehalt besser erkennbar zu machen.

Um unsere Befunde reproduzierbar zu gestalten, sei nachfolgend über unsere Versuchsanordnung berichtet. Als Versuchstiere verwendeten wir meist Hunde, die in einem Druckkessel einem Überdruck von 5—6 atü über mehrere Stunden ausgesetzt wurden. Die Dekompression wurde als Drucksturz innerhalb 1 min vollzogen. Die Tiere überlebten in der Regel nur 6—14 min; ein weitgehend gleichartig behandelter Dackelbastard überlebte den Druckabsturz jedoch ungewöhnlich lange mit  $2\frac{1}{2}$  Std. Er zeigte ausgeprägten Nystagmus (vorwiegend in vertikaler Richtung), Gleichgewichtsstörungen, Lähmungen, Dyspnoe. Bei

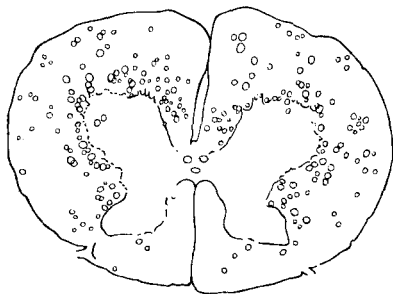


Abb. 8. Rückenmarksquerschnitt einer Ziege in der Höhe des 6. Cervicalsegments nach plötzlicher Herabsetzung des Druckes (über 6 Atmosphären) auf Atmosphärendruck. Stickstoffblasen fast nur in der weißen Substanz. (Nach HALDANE.)

den kürzere Zeit überlebenden Tieren wurden Dyspnoe und Lähmungen vor allem der Hinterbeine beobachtet. Die Auswertung erfolgte anatomisch und pathologisch-physiologisch in Verbindung mit der hiesigen Augenklinik. Von dieser wurden sofort nach dem Drucksturz bis etwa eine halbe Stunde nach dem Tode der Augenhintergrund (entwicklungsgeschichtlich ist die Netzhaut bekanntlich ein Teil des Gehirns) mit dem elektrischen Augenspiegel, in

manchen Fällen auch Konjunktivalgefäße mit der Spaltlampe beobachtet. Da eine ausführliche Mitteilung dieser Beobachtungen in Graefes Archiv erfolgt, sei hier nur kurz auf das Wesentliche eingegangen. Der Ophthalmologe Dr. KITTEL beobachtete vor allem massive Gasfüllungen der Netzhautvenen, die sich teils von der Peripherie des Augenhintergrundes, vielfach aber auch von der Papille her retrograd und dann insbesondere am toten Tier füllten. Intravital wurde nach starkem Drucksturz das Hervorperlen feiner Gasbläschen aus Capillaren der Peripherie beobachtet, in der Regel jedoch traten die obengenannten Gasfüllungen erst kurze Zeit nach dem Tode auf und gaben ein eindrucksvolles Bild mit silberhell glänzenden Säulen in prallgefüllten Venen, wie es in Umkehr dieser Verhältnisse auch bei arterieller Luftembolie von STARGARDT u. a. gesehen wurde. Die Netzhautarterien hingegen wurden sehr bald und schon intravital spastisch, in ihnen sind merkwürdigerweise keine Gasembolien beobachtet worden. Im Verlauf einer Netzhautvene eines bereits im Überdruck getöteten Hundes konnte die Entstehung einer sich vergrößernden Gasblase unter Zerteilung der darin befindlichen Blutsäule verfolgt werden. Die zunehmende Füllung der Netzhautvenen, aber auch von Konjunktivalgefäßen war meist in 10—15 min post mortem abgeschlossen.

Der anatomische Befund ergab entsprechend starke Gasfüllung vor allem im venösen Stromgebiet. Sehr große Gasmengen ließen das rechte Herz prall gefüllt und dilatiert erscheinen, und nach Anstich unter Wasser quollen hier Gasmengen bis zu  $70\text{ cm}^3$  hervor. Es wurden mehrere Gasanalysen durchgeführt, die Stickstoff mit einem Anteil von etwa 80% feststellten, es handelt sich also nicht nur um Stickstoffgas; der restliche Anteil verteilte sich im Wechsel auf zum Teil beachtlich hohen Kohlen säuregehalt und auf Sauerstoff. Im linken Herzen wurden hingegen meist nur wenige Gasblasen bis zu  $2\text{ cm}^3$  insgesamt gefunden. Das Fettgewebe im Netz des Bauchraumes war mehrfach von feinen Gasblasen durchsetzt und glitzerte bei künstlicher Beleuchtung. Bei einem im Überdruck getöteten Hund (Drucksturz erfolgte bereits am toten Tier) hatte sich offenbar die Milz retrograd über die Milzvene in starkem Maße mit Gas gefüllt. Bei überlebendem Tier und kontrahierter Milz war hingegen der Gasgehalt im gleichen Organ gering. Das gesamte Gefäßsystem stand durch die zusätzliche Gasfüllung unter erhöhter Spannung, so daß z.B. aus einem feinen Anschnitt der Leber über längere Zeit Gasperlen herausstraten. Wurde mit der Sektion des Schädelraumes begonnen, so strömten aus Diploevenen und verletzten Meningealgefäßen Gasblasen aus. Auch aus dem Hirngewebe selbst ließ sich bei Anschnitt das Entweichen von Gasblasen beobachten. Die Hirnoberfläche war blaß, die übliche Blutfüllung der Meningealgefäße konnte fehlen und war durch feine Gasbläschen ersetzt. Mehrfach ergab sich weiche Konsistenz des Gehirns und Rückenmarks, die Schnittfläche war feucht, makroskopisch waren in ihr feine Gasbläschen kaum eindeutig zu erkennen. Die Leber zeigte mehrfach braungelbe Stippchen unter der Kapsel, denen vermutlich auch Gasblasen zugrunde lagen, im übrigen war vor allem das Gefäßsystem aufgefüllt. Die Lungen waren gebläht, blutarm und von entsprechend weißer Farbe. Größere subpleurale Blutungen sind kaum beobachtet worden. Im übrigen ergab sich der uns geläufige Befund massiver venöser und arterieller Luftembolien. Die von uns anschließend durchgeführte Fixierung der Organe im Unterdruck am völlig frischen von Fäulnis freien Organ gab uns größere Sicherheit in der Beurteilung von Gaslöchern im Gewebe und Gasembolien. Schon unter Wasser wurden die Organe meist mit Ausnahme des Herzens in 3 Teile geschnitten und je ein Teil normal (bei Atmosphärendruck), ein anderer bei 500 mm Hg und der dritte bei 300 mm Hg sämtlich in 10%igem Formalin fixiert. Nach 4—5 Tagen erfolgte die Herausnahme und Beurteilung der Organteile, das Herz wurde meist bei 300 mm Hg fixiert. Am meisten interessierte das Zentralnervensystem. Mit der Tötung einiger Hunde bereits im Überdruck und Durchführung des Drucksturzes am toten Tier war es uns möglich, nun auch morphologisch eine Trennung von autochthoner Gasentbindung im

Gehirn-Rückenmark von den am lebenden Tier sekundär entstehenden Gasembolien in Bestätigung praktisch-medizinischer Erfahrung herbeizuführen. In der Abb. 9 wird auf der linken Seite autochthone Gasentbindung in der Form feiner, vor allem in der weißen Substanz gelegener und diffus verteilter Gaslöcher von einem bereits im Überdruck getöteten Hund dargetan, die Hirnscheibe rechts hingegen stellt den Zustand nach Drucksturz an einem Tier dar, das den Drucksturz 9 min überlebte. Es fallen in dieser Hirnscheibe größere Löcher auf, etwa 10 an der Zahl, die das gleiche Bild wie nach arteriellen Luftembolien bieten, daneben fanden sich noch in der weißen Substanz einige feine Löcher

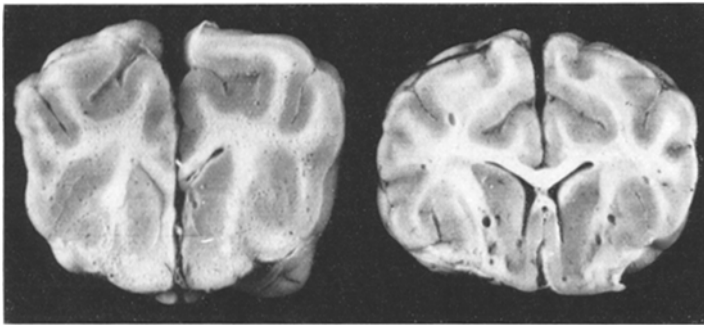


Abb. 9. Autochthone Gasentbindung (feine Löcher) in der Hirnscheibe links eines Hundes, der bereits im Überdruck getötet wurde; Gasembolien (große, vereinzelte Löcher) eines den Drucksturz 9 min überlebenden Hundes, in der Abbildung rechte Hirnscheibe. Beide Gehirne bei 300 mm Hg fixiert.

als Reste autochthoner Gasentbindung. In einigen der größeren Gaslöcher ließen sich, wie nach arterieller Luftembolie, feine, heranziehende Gefäße erkennen. Beide Gehirne waren bei 300 mm Hg in Formalin fixiert. Eine Fehldeutung halten wir deshalb weiterhin nicht für möglich, weil die autochthone Gasentbindung sehr bald zu schwinden pflegt (beim vorstehenden 9-Minutentier kaum noch zu erkennen), hingegen waren die daneben gefundenen großen Löcher prall von Gas erfüllt; auch der massive Gasbefund im rechten Herzen überlebender Tiere spricht für Gasembolien. Die Nebeneinanderstellung dieser Befunde erlaubt einen Rückschluß auf die Gefahr, welche erst sekundär die aus autochthoner Gasentbindung entstandene Gasembolie mit sich bringt. Das im Gewebe nach dem Drucksturz freiwerdende Gas dürfte über rückläufige Diffusion sehr bald Anschluß an das Gefäßsystem über Capillaren gewinnen und den Gasgehalt im Blute nicht unwesentlich vermehren. Für einen bedeutsamen Transport von Gas in Lymphbahnen und Lymphspalten hat sich kein Anhalt ergeben.

Dieser makroskopische Eindruck konnte am histologischen Schnitt ohne weiteres bestätigt werden. Beim überlebenden Tier fiel die Ähn-



lichkeit mit künstlich gesetzten Luftembolien an Hundegehirnen auf. Sporadisch auf dem Gewebsschnitt verstreut, vielfach im Mark und an der Markrindengrenze liegend von Gas ausgefüllte Gefäße, Arterien und Venen, daneben auffällige größere, runde bis oval, optisch leere Räume, die keine natürliche äußere Begrenzung besaßen, sondern das Hirngewebe expansiv verdrängten. An solche größeren Gewebslöcher traten größere und kleinere Gefäße heran, mit Sicherheit ließ sich jedoch kaum aussagen, aus welchem etwa der Gasausbruch erfolgt war. Ein Beispiel

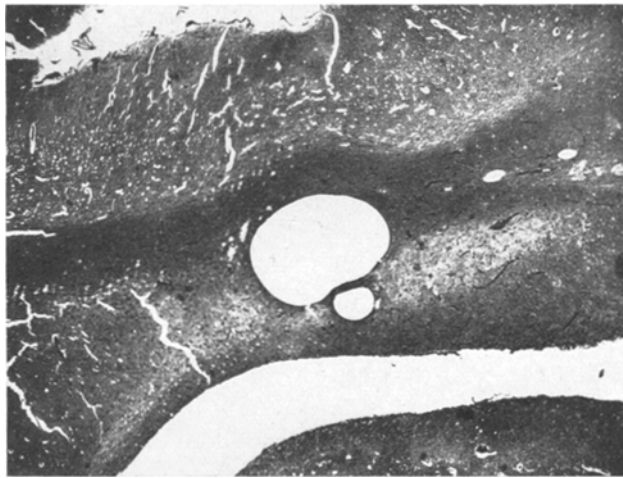
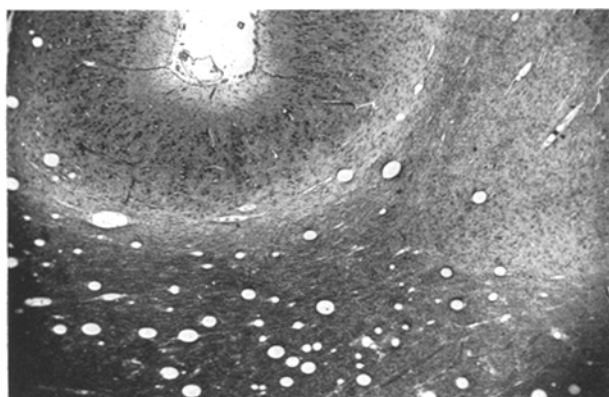


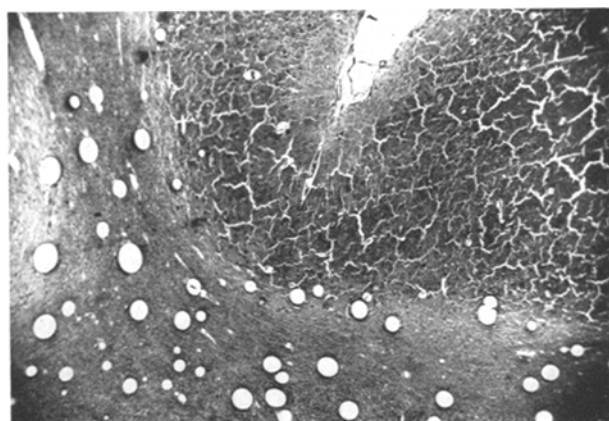
Abb. 10. Gasembolie des Gehirns nach Drucksturz von 5 atü eines Hundes, der 6 min überlebte. Zwei Gaslöcher zwischen Hirnrinde und Ventrikelraum, letzterer in der Abbildung unten rechts. Fixierung bei 300 mm Hg. Lupenvergrößerung.

für solche Befunde in Darstellung eines größeren Gasloches ergibt Abb. 10. Autochthone Gasentbindung bei ausgeschaltetem Kreislauf mit feinen Gasblasen in Venen, Arterien, aber auch Capillaren und feinen Gewebszerspaltungen durch Gaslöcher wird in Abb. 11 dargestellt, ein Befund, den man auf den ersten Blick und ohne daß der Hintergrund der Caissonkrankheit bekannt wäre, übersehen könnte, insbesondere, wenn man prinzipiell (wie KÖHN) jeden optisch leeren Raum im Gehirn als Kunstprodukt oder Ödem wertet. Jeder Zweifel dürfte jedoch in Mitauswertung von Befunden des gleichen Gewebes nach Unterdruckfixierung genommen werden, die in gleicher Lupenvergrößerung in den Abb. 12 und 13 zur Darstellung kommen. Der erhöhte Gasgehalt wird insbesondere nach Fixierung bei einem Unterdruck von 300 mm Hg auffällig deutlich (Abb. 13 unten). Die bevorzugte Lagerung der Gasblasen in der weißen Substanz ist erhalten geblieben. Andererseits scheint die Vergrößerung der Gasblasen nicht jeweils proportional ihrem ursprünglichen Gasgehalt vor sich zu gehen, sondern auch von Eigenschaften des Gewebes —



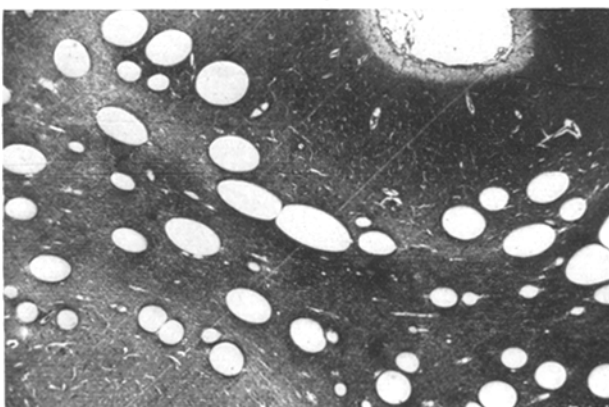
760 mm Hg  
(Normal-  
druck)

Abb. 11.



500 mm Hg

Abb. 12.



300 mm Hg

Abb. 13.

Abb. 11, 12 u. 13. Verdeutlichung erhöhten Gasgehaltes durch Unterdruckfixierung bei 500 mm Hg (Abbildung in der Mitte) und 300 mm Hg (Abbildung unten). Die Abbildung oben stellt vom gleichen Gehirn autochthone Gasentbindung eines im Überdruck getöteten caissonkranken Hundes dar.

Spaltungsmöglichkeit — abhängig zu sein, so daß sich die Raumverhältnisse nicht immer gleichen. Dennoch dürfte das von uns angestrebte Ziel der sicheren und besseren Beurteilung erhöhten Gasgehaltes im Gewebe erreicht sein.

Das Rückenmark bedarf näherer Besprechung, weil es auf Grund praktischer Erfahrung bevorzugt Sitz von Läsionen sein kann, die zu zentralnervösen Ausfallserscheinungen Anlaß geben. Von HALDANE sind vor allem in den markhaltigen Strängen Stickstoffbläschen beobachtet worden, wir konnten unter Heranziehung der Unterdruck-

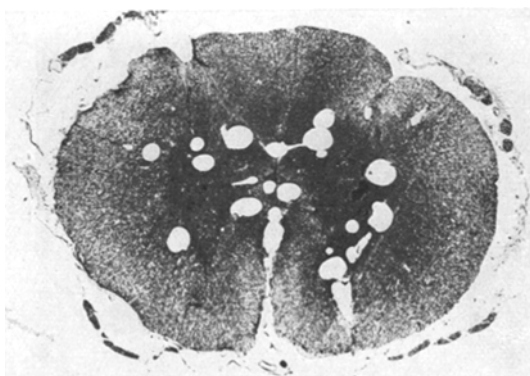


Abb. 14. Gasblasen im Rückenmark eines Hundes, der 4 Std einem Überdruck von 5 atü ausgesetzt war. Fixierung bei 300 mm Hg.

fixierung auch Gasembolien und weiterhin sekundäre Blutungen in der grauen Substanz des Rückenmarks feststellen, die möglicherweise noch besser als der von HALDANE erhobene Befund allein, Ausfall von Patellarsehnenreflexe, Blasenlähmungen, Lähmungen der unteren Extremität usw. erklären. Nachfolgend sei aus einem Protokoll des vorigen Jahres der Befund von 2 Rückenmarksschnitten nach Unterdruckfixierung (300 mm Hg) von einem Hund wiedergegeben, der sich im Überdruck von 5 atü 4 Std aufgehalten hatte.

In einem Querschnitt 10 teils runde, teils ovale Gaslöcher, wovon das eine sich im Zentralkanal unter Auseinanderdrängung des Ependyms befindet. Das größte Loch im Bereich eines Vorderhorns, 2 mittelgroße in der Seitenpartieder grauen Substanz der gleichen Seite, 3 kleinere um den erweiterten Zentralkanal und 3 reihenförmig und länglich auf der gegenüberliegenden Seite vorn seitlich in der markhaltigen Substanz. Multiple, meist perivascular gelegene Blutungen in der grauen Substanz. Einige Gefäße prall von Blut erfüllt. Bei einem 2. Schnitt war der Zentralkanal sternförmig komprimiert. In unmittelbarer Umgebung fanden sich 11 gut mittelgroße Gasblasen, weitere 14 lagen mehr an der Grenze der Schmetterlingsfigur. Ein gleichartiger Befund wird in Abb. 14 wiedergegeben. Wesentlich erscheint uns, daß an Hirnschnitten des gleichen Tieres Gasblasen vor allem auch in der weißen Substanz gelegen waren, in gleicher Weise wie oben beschrieben.

Blutungen im Gehirn und Rückenmark, sind des öfteren am überlebenden Tier beobachtet worden, bei länger überlebendem Tier häufiger als bei Hunden, die wenige Minuten nach Drucksturz ad exitum kamen. Relativ häufig fanden sich auch Rückenmarkblutungen bei einem Hund, der  $2\frac{1}{2}$  Std überlebte. Letztere waren vor allem in der grauen Substanz und um den Zentralkanal gelegen, andere Blutungen fanden sich mehr im Bereich der efferenten motorischen Wurzeln und wurden in hier gelegene Spalträume fortgeleitet. Im Schrifttum berichtet LIE von weitgehend gleichartigen Beobachtungen an einem unter den Zeichen der Caissonkrankheit verstorbenen Taucher, der bei einer Wassertiefe bis zu 47 m gearbeitet hatte und 84 Std nach dem letzten Auftauchen verstarb. Es wurden ausgeprägte Hirn- und Rückenmarkblutungen, die auch ausdrücklich für die graue Substanz vermerkt sind, gefunden. Klinisch bestanden Paresen, später Lähmungen der Beine, Anaesthesie der unteren Körperhälfte, Blasenlähmung, Fehlen des Patellarsehnenreflexes, Schmerzen und zunehmende, Parese der Arme, Dyspnoe, schließlich Tod im Koma und Kreislaufversagen.

In diesem Zusammenhang sei auch auf in letzter Zeit gefürchtete und differentialdiagnostisch gegen Luftembolie wichtige Kunstprodukte mit perivaskulären Spaltungen (Erweiterung VIRCHOW-ROBINScher Räume) eingegangen.

Es ist schon dargelegt worden, daß wir die von KÖHN in letzter Zeit vor allem aus theoretischer Überlegung abgeleitete Annahme, Gasembolien können in keinem Fall die VIRCHOW-ROBINSchen Räume erreichen, aus praktischer Erfahrung und in Mitauswertung der Unterdruckfixierungsmethode ablehnen. Um noch weitere Sicherheit in dieser Frage zu erlangen, erschien es zweckmäßig, die Gegenprobe an normalem Gewebe eines durch Cyankalium getöteten Hundes zu machen, bei dem mit Luft- oder Gasembolien keineswegs zu rechnen war. Der Befund nach normaler Fixierung in 10% Formalin wird in Abb. 15 mit mäßig erweiterten VIRCHOW-ROBINSchen Räumen wiedergegeben, die als Retraktionserscheinungen zu werten sind, die Abb. 16 stellt hingegen den zu erhebenden Befund nach Unterdruckfixierung (300 mm Hg) bei sonst gleichen Bedingungen dar. Auch hier läßt sich kaum eine verstärkte Weitstellung VIRCHOW-ROBINScher Räume bei gleicher Lupenvergrößerung erkennen. Aus vorstehender Feststellung läßt sich folgendes ableiten:

1. Die in Abb. 15 und 16 sich darstellenden optisch leeren Raumbildungen um Hirngefäße werden weder primär noch sekundär durch Gasgehalt in diesen Räumen verursacht.
2. Entsprechende Befunde dürfen nicht als Luft- oder Gasembolien gewertet werden.
3. Die Unterdruckfixierung bewirkt bei normalem Gasgehalt am Hundehirn keine Erweiterung VIRCHOW-ROBINScher Räume durch autochthone Gasentbindung.
4. Die vordem dargelegten Befunde in Hundehirnen nach Luft- und Gasembolien und Unterdruckfixierung können nicht auf Kunst-

produkt beruhen, die vorgefundenen Gaslöcher sind Ausdruck vormem entstandener Gaserhöhung.

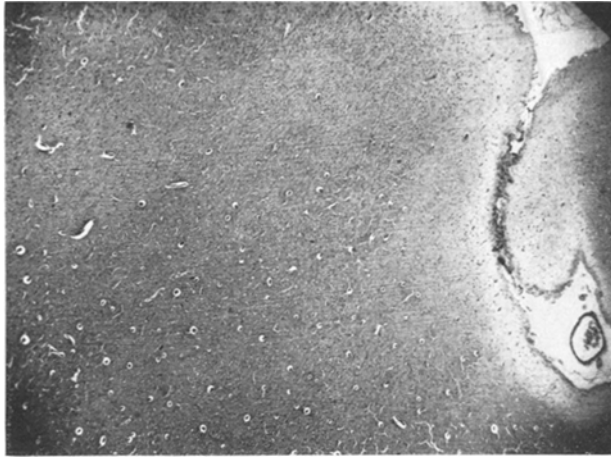


Abb. 15.



Abb. 16.

Abb. 15 u. 16. Erweiterte VIRCHOW-ROBINSche Räume als Retraktionserscheinungen bzw. Kunstprodukt zu werten. Gleiches Gehirn eines Hundes nach Tötung durch Cyankalium, gleiche Lupenvergrößerung. Abbildung oben nach normaler Fixierung in 10 % Formalin, Abbildung unten nach Unterdruckfixierung bei 300 mm Hg gleichfalls in 10 % Formalin.

5. Rein morphologisch ergibt sich, daß Luft- bzw. Gasembolien weniger diffus als fleckförmig die Gefäßwand durchbrechen können, um in VIRCHOW-ROBINSche Räume bzw. ins Gewebe zu gelangen.

Bei den übrigen großen Organen des Bauch- und Brustraumes glaube ich mich kürzer fassen zu können. In den Nieren waren vor allem

die Venen mit Gas prall gefüllt, in ganz ähnlicher Weise, wie dies auch nach massiven arteriellen Luftembolien beobachtet wurde (gleichartige Befunde sind auch schon von HELLER, MAGER und v. SCHRÖTTER beschrieben worden). Hingegen enthielten die Arterien nur wenig Gas. Selbst histologisch waren in den Glomeruli kaum Gasblasen zu erkennen. Größere Gewebsspaltungen fehlten in diesem Organ.

Daß der Gasgehalt der Milz in Abhängigkeit zum Kontraktionszustand stark wechselte, ist oben schon erwähnt worden. Histologisch waren in einem Teil der Fälle mehr die Gefäße, auch Arterien, von Gas ausgefüllt, bei anderen war die rote Pulpa massiv von Gas erfüllt, das Parenchym stark auseinandergedrängt, so daß der histologische Schnitt auf den ersten Blick an Lungengewebe erinnerte. Ein solcher Befund ergab sich an einem im Überdruck bereits getöteten Hunde, bei dem offenbar Gas aus dem Pfortadergefäßsystem retrograd in die Milz hineingedrückt worden war.

Die Leber vermag in ihren beiden venösen und weiten Stromgebieten und dem dazwischengeschalteten Capillarsystem große Gasmengen zu fassen. Die Ausfüllung der größeren Gefäße mit Gas ließ sich deutlich erkennen. Mehrfach wurde jedoch nach Unterdruckfixierung der Eindruck gewonnen, daß auch Capillargebiete sich erweitern können und Raum für Gasansammlungen bieten. Entsprechend wurden histologisch optisch leere, wurstförmige, zum Teil winkelbildende Räume zwischen Leberzellen gesehen. Fettfärbungen ergaben, daß Fettausschwemmungen zu Fehldeutungen nicht Veranlassung gegeben hatten.

Das Herz zeigte einen Befund wie bei Luftembolien. Arterien und Venen enthielten Gas. Die Spannung des Herzmuskels durch massive Gasfüllung im rechten Herzen dürfte verhindern, daß ein Ausbruch aus der Gefäßbahn mit sekundärer Zerspaltung der Herzmuskulatur erfolgt.

An der Lunge ließen sich recht unterschiedliche Befunde je nach der Länge der Überlebenszeit und der Stärke der zur Einwirkung gekommenen Gasembolien erkennen. Druckschwankungen im Caisson verstärkten die Lungenbefunde, Locus minoris resistentiae sind wie bei Luftembolien die Gefäßscheiden vor allem der Arterien. Auflockerung der Faserzüge in den Gefäßscheiden, hier gelegene Ödeme, Blutungen sind fast die Regel. Dünne ausgezogene Gefäßwandungen, besonders der Arteriolen, mit zum Teil in Sternform gelegten Gefäßwandungen. Blutungen und Ödem in Alveolen. War der Tod sehr bald eingetreten, so ließen sich nur wenige Veränderungen finden. Es wird in Zukunft einerseits auf mechanische Schäden an den Lungengefäßen und am Lungengewebe zu achten sein, andererseits ist durch Prof. BOHNENKAMP (Oldenburg) erneut auf Schäden durch erhöhten Sauerstoffpartialdruck während der Zeit des Caissonaufenthaltes im Sinne der  $O_2$ -Vergiftung hingewiesen worden.

*Anhang: Beobachtungen bei Fäulnis.*

Jede Untersuchung, die sich mit erhöhtem Gasgehalt im Organgewebe auseinandersetzt, hat sich auch mit der Gasbildung durch Fäulnis zu befassen. In den vorliegenden Untersuchungen konnte Fäulnis keine Rolle spielen, da meist schon wenige Minuten nach dem Tode die Sektion angeschlossen wurde. Kaum 1 Std später befanden sich sämtliche Organe in Formalin. Für die menschliche Leiche sind diese Fragen weitaus bedeutsamer. Es ist anzunehmen, daß Fäulnisvorgänge bei septischen Zuständen bereits zur Zeit der Agonie anlaufen können, zum anderen sind gasbildende Erreger bekannt; es ist somit für Menschenorgane eher mit Fehlerquellen zu rechnen als beim gesunden, frisch getöteten Tier. Wenn wir dennoch Fäulnis an Hundekadavern überprüfen, so deshalb, weil hier weitgehend bekannte und übersehbare Verhältnisse — was den Gasgehalt im Gewebe anbelangt — vorhanden waren, die ich nachfolgend darlegen möchte.

Die ersten Untersuchungen wurden an durch Elektroschock getöteten Hunden durchgeführt. Um gegen unsprechende autochthone Gasentbindung des Gehirns noch zu begünstigen, wurden diese Kadaver an den Vorderbeinen, der Kopf nach oben, in einem Schuppen aufgehängt bei relativ kühler Sommerwitterung von durchschnittlich 16° C. Die Unterwassersektion erfolgte für die ersten 5 Tiere

70—120 Std nach der Tötung. Wurde mit der Sektion des Schädelraumes begonnen, so konnte schon Gasgehalt in Diploevenen beobachtet werden, fast regelmäßig traten uns dann aber größere Gasmengen aus dem *Epiduralspalt* entgegen. Eine von unter Wasser aufgefangenem Gas durchgeführte Gasanalyse ergab 52% CO<sub>2</sub>, O<sub>2</sub> ließ sich nicht nachweisen bzw. war negativ, der restliche Anteil ließ sich weniger sicher mit etwa 13% H<sub>2</sub>, 2% CH<sub>4</sub> und 33% N<sub>2</sub> bestimmen (Dr. BIRCKENSTÄDT). Wir machen nochmals auf den hohen Gehalt an Kohlendioxyd bei Fäulnisgas zur Abgrenzung gegen Luft aufmerksam. Bei fortgeschrittener Fäulnis schienen Verbindungen vom Schädel bis zum Bauchraum vermutlich über die Wirbelsäule zu bestehen; bei Druck auf den aufgetriebenen Leib entströmte in erhöhtem Maße Gas aus dem *Epiduralspalt*. Auf Grund früherer Gasbefunde im *Subduralspalt* an zum Teil völlig frischer Leiche interessierte weiterhin, ob am Hund bei Fäulnis hier gleichfalls Gas zu finden wäre. Selbst bei fortgeschrittener Fäulnis ist uns das am untersuchten Material nicht gelungen. Der Fäulnisbefall des Gehirns auch am Hundekadaver ist starkem Wechsel bei nicht näher faßbaren äußeren Bedingungen unterworfen. Bei 2 je 120 Std alten Kadavern etwa gleich großer Hunde, war das eine Gehirn schon stark erweicht und graugrün mißfarben, während das andere fast noch normale Konsistenz und Farbe aufwies. Bei ersterem ist nun auch der einzige makroskopische Gasbefund mit 2 Gasblasen bei Eröffnung der Ventrikelräume erhoben worden. Zu betonen wäre, daß hier schon Fäulnis

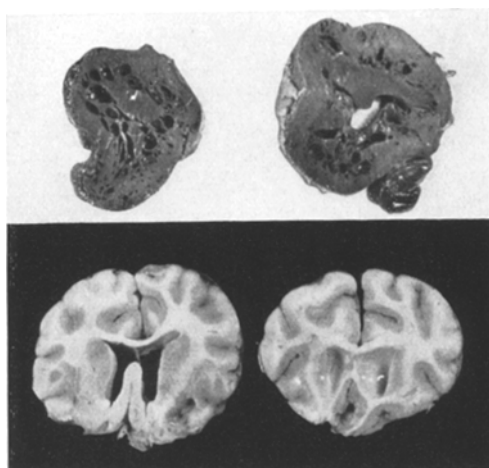


Abb. 17. Niere und Gehirn eines Hundekadavers 72 Std nach Tötung durch Elektroschock. Niere in weit höherem Maße von der Fäulnis befallen (300 mm Hg).

an Farbe, Konsistenz und Geruch deutlich erkennbar war. Die Eröffnung des Bauch- und Brustraumes bot die von der Leiche her gut bekannten Verhältnisse, mit freiem Gas im Bauchraum, geblähten und braunrot verfärbten Därmen, Schaumorganen der Leber, Milz und Nieren, blutiger Imbibition der Gefäße und des Herzens. In Berücksichtigung der Gesamtzahl der untersuchten Hundekadaver läßt sich bestätigen, daß das Gehirn in der Regel später als der Bauchraum von der Fäulnis befallen wird. Nicht bekannt dürften Ergebnisse nach Unterdruckfixierung sein, die vor allem in Hinblick auf entsprechende Fixierungen von Menschengehirnen interessierten. Von Fäulnis schon äußerlich erkennbar befallene Nieren boten nach Unterdruckfixierung einen Befund mit einer Vielzahl hauptsächlich radiär gestellter Spaltungen in der Rinde ohne nähere Beziehung zum Gefäßsystem. Frisch von Kontrolltieren entnommene Nieren blieben bei gleicher Unterdruckfixierung praktisch kompakt. Die Abb. 17 demonstriert nochmals nach Einwirkung des Unterdruckes, inwieweit Fäulnis in der Niere der des Gehirns voranschreiten kann. Beide Organe stammen vom gleichen Tier. Im Gegensatz zu der großen Zahl von Spaltungen im Nierengewebe war das Gehirn praktisch kompakt geblieben.

#### *Zusammenfassung.*

Es wird ein Begriff des „normalen Gasgehaltes“ im Organewebe experimentell festzulegen versucht.

Ihm wird ein Begriff „erhöhten Gasgehaltes“ als Folge von Luft- und Gasembolien, Fäulnis, gegenübergestellt.

Über tierexperimentelle Ergebnisse bei Luftembolien mit Ausbrüchen von Luft in VIRCHOW-ROBINSche Räume bzw. ins Hirngewebe unter Heranziehung der Unterdruckfixierung wird berichtet. Befunde nach Luftembolien an anderen Organen werden besprochen.

Zu aktuellen Fragen des sog. (histologischen) Kunstproduktes bei Luftembolien wird Stellung genommen.

Am Gehirn und Rückenmark drucksturzkranke (caissonkranke) Hunde wird unter Anwendung der Unterdruckfixierung eine Unterscheidung von autochthoner Gasentbindung und Gasembolien durchgeführt.

Auf Befunde an anderen Organen caissonkranker Tiere wird eingegangen.

Beobachtungen und Gasbefunde bei Fäulnis an Hundekadavern werden kurz besprochen.

#### **Literatur.**

BALOGH: Virchows Arch. **307**, 362. — BAUER, C.: Virchows Arch. **298**, 686. — BOHNENKAMP (Oldenburg): Verh. dtsch. Ges. inn. Med. (58. Kongr.) **1952**. — DYRENFURTH: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **3**, 145; **4**, 562; **13**, 287. — FELIX, W., Zbl. Chir. **1947**, 6. — Z. exper. Med. **85**, 3/4. — FELIX, WILLI, u. HERMANN LOESCHKE: Bruns' Beitr. **179**, 321 (1950). — GERBIS u. KÖNIG: Drucklufterkrankungen. Arb. u. Gesdh. **1939**, H. 35. — HARTER, LIESELOTTE: Virchows Arch. **314**, 213. — HELLER, R., W. MAGER u. v. SCHRÖTTER: Luftdruckerkrankungen. Wien: Alfred Hölder 1900. — JANKOWICH: Dtsch. gerichtl. Med. **6**, 379. — KITTEL, V., u. W. SCHUBERT: Über Beobachtungen am Auge caissonkranker Tiere. Für Graefes Archiv vorgesehen. — KNAPP, ALBERT: Münch. med. Wschr. **1943**,



Nr 40/41, 583. — KÖHN, K.: Frankf. Z. Path. **63**, 360 (1952). — 2. Verh. Dtsch. Ges. Path. 1952, Freiburg. Zbl. Path. **90**, H. 1/2, 51. — Bruns' Beitr. **185**, 490 (1952). — LIE, H. P.: Virchows Arch. **178**, 142. — LOESCHCKE, HERMANN: Z. inn. Med. **1950**, 631. — MINOVICI, KERNBACH u. COTUTIU: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 383. — NEUBÜRGER: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 583. — Klin. Wschr. **1925**, 113. — NORDMANN, MARTIN: Virchows Arch. **268**, 484. — ROER: Zbl. Path. **87**, 311. — RÖSSLE, R.: Virchows Arch. **313** (1944); **314**, 511; **315**, 461. — SCHMIDT, OTTO: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 231. — Dtsch. med. Wschr. 1929, 467. — SCHOENMAKERS, J.: Virchows Arch. **318**, 48, 234. — SCHREIBER, J., u. W. SCHUBERT: Z. inn. Med. **1953**, H. 3, 142. — SCHUBERT, W.: Virchows Arch. **321**, 77, 295; **322**, 472, 488, 494. — STARGARDT: Beitr. klin. Tbk. **28**, 479. — WALCHER, KURT: Virchows Arch. **268**, 17. — WOLF: Virchows Arch. **174**, 454. — ZÜLCH: Virchows Arch. **310**, 1.

Dr. med. W. SCHUBERT, Pathologisches Institut.