

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln. — Prof. Dr. *Dietrich*.)

Hirnbefunde bei Preßluftkrankheit¹.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Martin Nordmann**.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Dezember 1927.)

Beobachtungsreihen von Hunderten von Krankheitsfällen an Preßluftkrankheit, wie sie z. B. *Bornstein* beim Hamburger Elbtunnelbau gemacht hat, haben gezeigt, daß Beschwerden, die auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems bezogen werden müssen, in 10 von 100 aller Krankheitsfälle auftreten. Als Krankheitszeichen werden Kopfweh, Übelkeit, Erbrechen, rauschähnliche Zustände, Benommenheit und körperliche Unruhe genannt, in besonders schweren Fällen treten schlagartige Lähmungen der Gliedmaßen, des Mastdarmes und der Harnblase auf. *Bornstein* berichtet über die allmähliche Entwicklung einer Verblödung. Die Zahl der sofortigen und späten Todesfälle ist nicht groß. An den wenigen Todesfällen, die durch Leicheneröffnung und sorgfältige mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems geklärt sind, soll nach Darlegung einer eigenen Beobachtung geprüft werden, wieweit die pathologische Anatomie die Deutung der Preßluftkrankheit zu stützen vermag.

Unsere Beobachtung betrifft einen 27 jährigen kräftigen Arbeiter, der im Felde einen Schulterschuß erlitten und vor Jahren eine Blinddarmoperation durchgemacht hatte.

Er war seit Wochen beim Bau von Brückenpfeilern beschäftigt und arbeitete in 15 m Tiefe in 8stündiger Arbeitszeit bei einem Überdruck von angeblich 1,3 bis 1,4 Atm. 2 Tage vor seinem Tode hatte er über Beschwerden in den Kniegelenken geklagt und sich vom Arbeitgeber einen Krankenschein erbeten. Ohne jedoch beim Arzt gewesen zu sein, erschien er am Tage vor seinem Tode bei der Arbeit und war von 14—22 Uhr im Senkkasten tätig. Nach dem Verlassen der Krankenschleuse bekam er beim Aufenthalt in der Kantine wieder Beschwerden, Kniegelenk- und Leibschmerzen, die er als „Pression“ deutete. Er kehrte deshalb gegen 23 Uhr in die Krankenschleuse zurück und verließ sie erst am anderen Morgen um 6 Uhr, also nach 15stündigem Aufenthalt in Preßluft. Nach kurzer Zeit sprach er wieder im Baubureau vor. Man riet ihm, wegen seines schlechten Befindens zur Krankenhausaufnahme. Noch ehe der fernmündlich herangerufene

¹ Vortrag auf der Tagung Westdeutscher Pathologen, Düsseldorf, Oktober 1927.

Kraftwagen erschien, verfärbte er sich, brach zusammen und wurde schleunigst auf einer Bahre zum Krankenhaus getragen. Bei der Ankunft dort war er bereits verschieden.

Die Leicheneröffnung zeigte in den Herzhöhlen und vielen Arterien und Venen des großen Kreislaufes zahlreiche Luftblasen, die weit über das Maß von Fäulniserscheinungen hinausgingen, insbesondere auch in den Arterien der Hirnbasis. Die Leicheneröffnung wurde zu spät vorgenommen, als daß diese Befunde mit Sicherheit auf Luftembolie bezogen werden dürften.

Im übrigen war mit unbewaffnetem Auge nirgends irgendwelcher krankhafte Befund zu erheben, auch in dem schonend entnommenen und im ganzen gehärteten Rückenmark und Gehirn.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde, der Stammganglien, der Brücke und des verlängerten Markes, des Hals-, Brust- und Lendenmarkes in

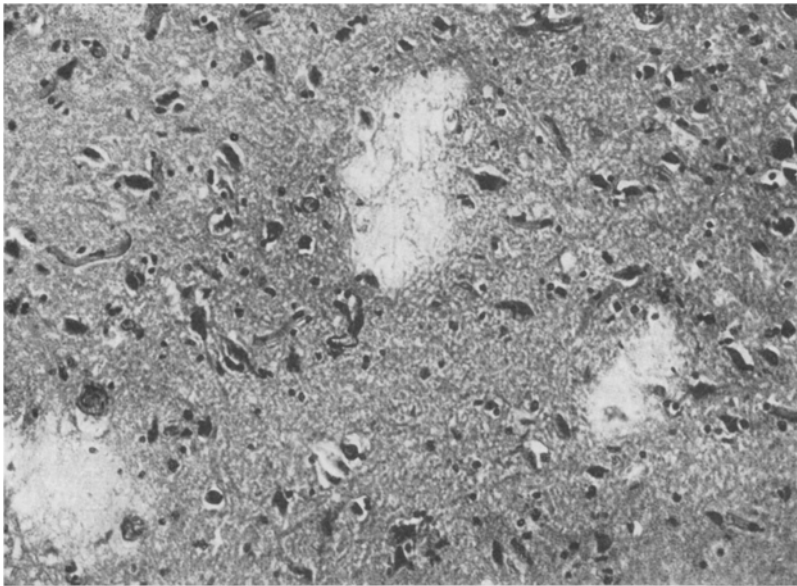


Abb. 1. Stammganglien: Umschriebene Bezirke mit Exsudat, Gliafaserschwund und Zertailerscheinungen an Ganglienzellen (rechts unten).

Gefrier- und Paraffinschnitten ergab folgende Befunde: Fast in allen Schnitten des Gehirnes, mit Ausnahme der Brücke, fanden sich im Bereich der grauen und weißen Substanz kleine Blutungen aus Capillaren und Venen in die erweiterten Lymphscheiden und die benachbarte Hirnsubstanz, und zwar meist zu mehreren in umschriebenen Bezirken, so daß sie mit Bezirken unveränderter Hirnsubstanz abwechselten. Die Gefäße waren prall gefüllt, die roten Blutkörperchen darin gut oder schlecht abgrenzbar. An sehr vielen Stellen waren die Lymphscheiden um die Gefäße nur mit wabenförmigen zellfreien Massen ausgefüllt. In der Gegend der Stammganglien fanden sich in der Nähe der Blutungen spritzerförmig verteilt Bezirke etwa von der Größe eines Tuberkels, meist an Venen und Capillaren gelegen (Abb. 1). In ihnen fehlten die Gliafasern oder waren auseinandergewichen. Sie waren rundlich oder rosettenförmig begrenzt, oft von einer ganz schmalen Schicht verdichteter Glia. In solchen Bezirken gelegene Ganglienzellen

zeigten Zerfall und Auflösung des Protoplasmas ohne Fortsätze, der Kern war aufgetrieben oder verkleinert. Die Neurogliazellen zeigten einen Hof mit pseudopodienartigen Fortsätzen. Es fanden sich weder Körnchenzellen noch Bakterien in den Bezirken (Abb. 2 und 3). Sie waren auch an anderen Stellen des Gehirns, aber sehr spärlich, zu finden, z. B. im unteren Abschnitt des verlängerten Marks. Im Rückenmark selbst waren nur geringe Blutungen in den Randgebieten der

weißen Substanz zu erkennen, andere Befunde wie im Gehirn waren nicht nachzuweisen.

Die Beobachtung betrifft also den Fröhntod eines Preßluftarbeiters, der als bald nach dem Verlassen der Preßluftkammer starb, und zwar 8—9 Stunden nach den ersten

Krankheitserscheinungen. Nach Maßgabe des uns erreichbaren Schrifttums ist bisher noch nie mit Erfolg das Zentralnervensystem eines Mannes mikroskopisch

durchuntersucht, in dem der Tod so unmittelbar nach dem Verlassen der Schleuse eintrat. Auch in 2 Fällen aus der Beobachtungsreihe der Wiener Forscher *Heller*, *Mayer* und *v. Schroetter* (1896), in denen der Tod 2—7 Stunden nach der Rückkehr unter normalen Luftdruck eintrat, wurde nur das Rückenmark mikroskopisch untersucht und zeigte keinen krankhaften Befund. Im übrigen berichteten *Nikiforoff* (1893) und *Lie* (1904) über je einen Fall, in dem der Betroffene 2 bzw. 4 Tage überlebte. Von *Lie* ist Gehirn und Rückenmark, von *Nikiforoff*

nur das Rückenmark untersucht worden. Die übrigen Todesfälle, in denen der klinische Verlauf auf das Zentralnervensystem hinwies, und wenigstens das Rückenmark mikroskopisch untersucht worden ist, sind erst Wochen und Monate nach dem Unfall erfolgt. *Bauer*, *Baumgarten* (1870), *v. Leyden* (1876), *Schultze* (1880), *van Reusselaer* (1891), *Sharples* (1893), *v. Schroetter* (1905) und *Stettner* (1911). In einer weiteren Gruppe von Todesfällen konnte entweder keine Gasbildung im Blute, oder wenn

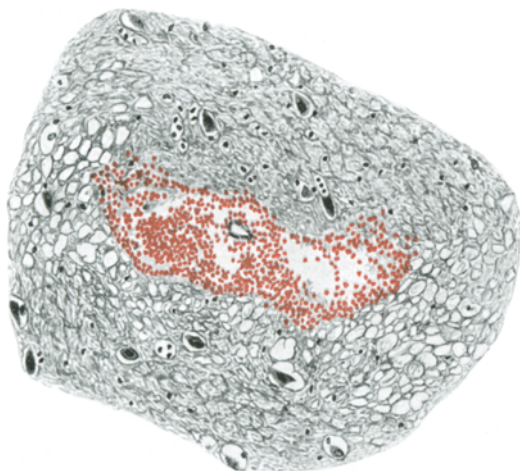


Abb. 2. Stammganglien: Blutungen und Ödem.

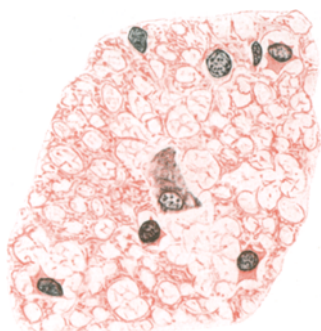


Abb. 3. Stammganglien: Abb. 1 in starker Vergrößerung. Pseudopodien der Neurogliazellen.

diese, keine Schädigung des Zentralnervensystems (meist allerdings mangels mikroskopischer Untersuchung) nachgewiesen werden. Hier werden Erweiterung des rechten Herzens, Lungenödem, chronische Herzmuskelentzündung, subakute Bronchitis als Todesursache oder den Tod begünstigende Begleitkrankheit angegeben.

Die vorwiegend von klinischer Seite auf ein umfangreiches Krankmaterial und zahlreiche Tierversuche gegründete Anschauung über das Wesen der Preßlufkrankungen besagt, daß unter der Einwirkung des erhöhten Außendruckes Stickstoff in größeren Mengen von Gewebe und Blut aufgenommen werde. Bei Nachlassen des Druckes werde dieser Stickstoff gasförmig frei, etwa wie die Kohlensäure in einer eröffneten Selterswasserflasche, und verursache Gewebszerreißen und Embolien. Die Aufnahmefähigkeit von Stickstoff durch die Gewebe sei eine verschiedene, so werde im Fettgewebe verhältnismäßig viel mehr Stickstoff zurückgehalten. Die verhältnismäßig mangelhafte Versorgung des Fettgewebes mit Blut erschwere überdies die Rückaufnahme des Stickstoffes. Damit erkläre sich die Bevorzugung fettreicher Gewebsabschnitte (z. B. der Gelenke, der weißen Hirnsubstanz) im Auftreten der Beschwerden und Befunde.

Die Forscher, denen die älteren Krankheitsfälle zur Untersuchung vorlagen, 15 Tage bis 4 Monate, fanden mikroskopisch herdförmige weiße Erweichungen im Rückenmark mit aufsteigender Degeneration von Strangsystemen. Es geht aus ihren Darlegungen hervor, daß die Erweichung an Gefäßbezirke gebunden ist. Die ungemein rasche Entwicklung der entsprechenden Lähmungen in 5—30 Minuten nach dem Verlassen der Preßluft macht eine embolische Entstehung sehr wahrscheinlich. Die Befunde der frühen Todesfälle unterscheiden sich von diesen:

1. *Lie* (1904): Der betroffene Arbeiter war sofort nach der Rückkehr aus der Preßluft mit Lähmungen beider Beine erkrankt und nach 85 Stunden in komatösem Zustande gestorben. *Lie* fand bei der mikroskopischen Untersuchung von Hirn und Rückenmark zahlreiche Blutungen in Scheiben- und Ringform und netzförmig auseinandergewichene Hirnsubstanz, die er als Zerreißensherde durch Gasblasen deutet.

2. *Nikiforoff* (1893): Hier hatte die Krankheit alsbald nach Verlassen der Preßluft mit Bewußtlosigkeit begonnen und nach 48 Stunden zum Tode geführt. Seine Befunde gleichen den hier niedergelegten Befunden des 3. Falles von Früh-tod fast vollständig.

Gemeinschaftlich ist also allen Fällen, sowohl den früh- als den spät verstorbenen, der sofortige und plötzliche Eintritt schwerer Krankheitserscheinungen nach dem Verlassen der Preßluft. Überlebten die Arbeiter länger, so handelte es sich zunächst um Lähmungen einzelner Körperabschnitte. Auch in dem noch zu den Frühfällen gerechneten Fall *Lie* war dies der Beginn, der Tod erfolgte aber erst nach langer Bewußtlosigkeit. *Nikiforoffs* und unsere Beobachtungen setzten sofort mit Bewußtlosigkeit ein und der Tod trat schnell ein.

Den schlagartigen Eintritt der Krankheitszeichen als Gasembolie zu deuten ist für die Spätfälle verständlich, weil es sich um umschriebene, an Gefäßbezirke gebundene Erweichungen handelt, die wohl kaum von solchen zu unterscheiden sind, die durch Embolie mit flüssigen oder festen Bestandteilen hervorgerufen werden. Die dabei im mikroskopischen Bilde inmitten der Erweichungen sichtbaren Spalten für Gewebszerreißen durch Gas anzusprechen, wie es *Leyden* u.a. getan haben, liegt keine Veranlassung vor. Beschreibung und Abbildung können ebensowenig davon überzeugen, wie die Vorstellung, daß nach so langer Zeit noch Gasblasen im Gewebe vorhanden sind, die den Spalt offenhalten. Vielmehr dürften, wenn überhaupt durch Gasbildung Gewebslücken entstehen könnten, dieses Gas längst aufgesaugt und das erweichte Gewebe zusammengefallen sein. Solche Bildungen sind Kunstprodukte (vgl. auch *Heller, Mayer* und *von Schroetter*). Es ist übrigens bemerkenswert, daß in den zahlreichen Tierversuchen der eben genannten Verfasser ausgesprochene Lähmungen durch Wiedereinführung der Versuchstiere in Preßluft niemals rückgängig gemacht werden konnten, während andere Erscheinungen, u. a. Atemnot, schnell verschwanden. Daraus geht hervor, daß nach aufgehobenem Kreislauf die verschließende Gasblase nicht schnell aufgesaugt wird und im Zentralnervensystem mit großer Schnelligkeit unwiderbringliche Schädigungen hervorgerufen werden können.

Die Frühtodesfälle sind eher berufen, die Frage zu beantworten, ob Gewebszerreißen vorkommen. Die Befunde *Lies* nehmen dafür eine Mittelstellung ein. Sie unterscheiden sich von den bisher besprochenen durch die Anwesenheit von Blutungen neben den Bezirken angeblich zerrissener Hirnsubstanz. Seine Abbildungen zeigen im Rückenmark außerordentlich große Bezirke zerstörten Gewebes, die *Nikiforoffs* und unsere Befunde weit übertreffen. Sie sehen in der beigefügten Abbildung aus wie frische anämische Erweichungen. Daß es sich in der Tat um kleinere Erweichungsherde gehandelt haben muß, wird durch die Abbildung sogenannter Ringblutungen im Gehirn vollends wahrscheinlich. Denn eine Ringblutung entsteht in der Umgebung kleinster Nekrosen. Das Zustandekommen der Blutungen möchte auch *Lie* nur zum Teil auf Gefäßzerreißen beziehen (die er aber nicht beobachtet hat), und zwar nur da, wo sie „zerrissenen“ Gewebsbezirken benachbart sind. Die größere Anzahl der Blutungen unterscheidet sich auch seiner Ansicht nach nicht von irgendwelchen anderen sonst vorkommenden Diapedesisblutungen im Hirngebiet.

Die beiden Frühtodesfälle von *Nikiforoff* und Verfasser 48 Stunden bzw. 8—9 Stunden nach Beginn der ersten Krankheitszeichen erhoben, stimmen in ihren Befunden überein. Die von *Nikiforoff* betreffen allein das Rückenmark, unsere Gehirn und Rückenmark. Es handelt sich um Blutungen und Gewebsveränderungen.

Sind zunächst die Blutungen, die allen drei Fröhrtodesfällen gemeinsam sind, auf eine Verstopfung des Gefäßsystems durch Gasblasen zu beziehen? Nach den Ergebnissen der mikroskopischen Lebendbeobachtungen des Säugetierkreislaufes finden Diapedesisblutungen in einem Stadium der lokalen Kreislaufstörung statt, die durch starke Verlangsamung des Blutstromes in erweiterter Strombahn ausgezeichnet ist und der Stase nahesteht, ihr meist unmittelbar vorangeht (*Ricker*). *Zangger* hat gezeigt, in welcher Weise die Geschwindigkeit des Blutstromes durch Anwesenheit von Gasblasen beeinträchtigt werden kann, und daß mechanische Kräfte der Oberflächenspannung das Vorwärtsskommen der Gasblasen hemmen. *Stargard* stellte im Augenhintergrund von Kaninchen und Affen nach Lufteinspritzung in die Kopfschlagader bei Auftreten der ersten Luftbläschen in den Arterien eine kräftige, 2—4 Min. lange Verengerung der Arterien fest. Bei nochmaliger Einspritzung von Luft eine auffallende Erweiterung der Arterien, die bis zum Tode der Tiere nach wenigen Minuten anhielt. Wurde die Carotis wegen Verblutungsgefahr abgebunden, so waren bis zu einer Dauer von 30 Minuten krampfartige Verengerung in den Aderhautgefäßen zu beobachten und zwar in denjenigen Fällen, in denen der Tod der Versuchstiere alsbald eintrat. Andernfalls erfolgte bei der Rückkehr des Blutes eine starke Erweiterung der Arterien und allgemeine Hyperämie der ganzen Netzhaut. Dieselben Erscheinungen, nämlich Verengerung und Verschluß der Gefäße bei Luftembolie beobachteten *Jacobi* und *Magnus* an den weichen Hirnhäuten, sogar in Bezirken, die gar nicht von der Luftembolie betroffen wurden.

Außerdem hat *Nick* (1914) an der Schwimnhaut des Frosches bei Verminderung des Luftdrucks örtliche Kreislaufstörungen gesehen. Diese bestanden je nach der mit verschiedenen starker Curarevergiftung abgestuften Erregbarkeit des Strombahnnervensystems, in kurzer Verengerung oder langanhaltender Erweiterung der Arterien und Venen und schlossen sich zeitlich an die Schwankungen des Luftdruckes an. Er beobachtete außerdem Blutungen aus den Bauchdeckengefäßen und ist geneigt, hierin eine experimentelle Nachahmung klinisch beobachteter Blutungen beim Menschen, z. B. bei Ballonfahrten und im Hochgebirge zu sehen. Gefäßzerreißen sind weder anatomisch nachgewiesen noch im Tierversuch durch Gasembolie zu erzeugen.

So ist also das Auftreten von Blutungen in den drei Fröhrtodesfällen sehr wohl vereinbar mit der Auffassung, daß bei vermindertem Blutdruck im Blute Stickstoffblasen frei werden. Der teilweise vorübergehende mechanische Verschluß der Strombahn durch Gasblasen und die durch die Anwesenheit der Gasblasen im Blute ausgelösten Verengerungen und nachfolgenden Erweiterungen bedingen im abhängigen Stromgebiet Kreislaufstörungen, denen Diapedesisblutungen

zugeordnet sind. Für die Preßlufterkrankung ist zu bedenken, daß die Entwicklung der Gasblasen im Blute stundenlang anhält und Kreislaufstörungen obendrein begünstigt werden durch den Einfluß der Luftdruckschwankungen auf das Gefäßsystem, deren Ausmaß nach *Nick* von der Erregbarkeit des Nervensystems der Strombahn bestimmt wird und auch ohne Auftreten von Gasblasen im Blute zustande kommt. Die Unregelmäßigkeit, das Launische der Luftembolie, macht es verständlich, daß zeitlich und örtlich davon getrennt die Störungen des Kreislaufs nur die Form gewinnen, in denen nach tierexperimenteller Erfahrung nicht Formbestandteile, sondern nur Flüssigkeit die Strombahn verläßt. Blutplasma außerhalb der Strombahn war, wie aus den Befunden hervorgeht, in der Tat in zahlreich erweiterten Lymphscheiden zu beobachten.

Sind die geweblichen Veränderungen am Hirn, die *Nikiforoff* und Verf. in etwa gleicher Ausbildung festgestellt haben, auf Gewebszerreißen durch Stickstoffblasen zurückzuführen oder Folgen der Kreislaufstörung?

Der anatomische Anblick spricht gegen Gewebszertrennung. Es handelt sich nicht um runde leere Stellen mit einfacher Verdrängung des Gewebes bei wohl erhaltenem Bau, sondern um sehr greifbare, färberisch darstellbare morphologische Veränderungen der Gewebsbestandteile, Ganglienzellen, Gliazellen und Fasern. Die unregelmäßigen spaltförmigen Zwischenräume sind mit einer feinfädigen und körnigen Masse ausgefüllt, sie dürften zum Teil durch ausgetretene Flüssigkeit entstanden sein. Nach experimentellen Ergebnissen verändert die Anwesenheit von Stickstoff in dem Gewebe die Stoffwechseltätigkeit nicht meßbar. Wenn das der Fall wäre, und zwar in einem Maße, daß es mikroanatomisch erkennbar würde, so wäre der Aufenthalt in Preßluft viel gefährlicher. Soweit Tierversuche mit Preßluft angestellt sind, können sie zur Deutung unserer Befunde nicht herangezogen werden. *Heller, Mayer* und *v. Schroetter* haben nach 10 Minuten nichts, nach einer Stunde nur Diapedesisblutungen im Rückenmark gefunden, dann erst nach 5 Tagen untersucht und ausgebildete weiße Erweichungen gefunden. Sie deuten deshalb die ihnen bereits bekannten Befunde von *Nikiforoff* und *Lie* als frische Nekrosen (*v. Schroetter*, 1905).

Bei experimenteller (arterieller) Luftembolie, wo also pathologische Gasbildung im Gewebe nicht in Frage kommt, hat *Spielmeyer* Degeneration von Ganglienzellen schon nach 15 Stunden beobachtet. Er beschreibt in etwas älteren Fällen runde, ovale, sektorenförmige, ganglienzellfreie Felder mit stark verbreiteten Neurogliabestandteilen. Er hat diesen Befund beim Menschen in einem Falle von Luftembolie nach Abtreibungsversuch bestätigt. *Spielmeyer* hat diese Befunde auf Kreislaufstörungen durch Gasembolie bezogen und für ausreichend

betrachtet, Lähmungen oder Krämpfe verständlich zu machen. Diese Art von Ernährungsstörungen, die nur „Atrophien“ des Gewebes zur Folge haben, grenzt *Spielemeyer* ab von schwereren Ernährungsstörungen mit sekundärer Nekrose. Er macht nur Gradunterschiede in den Ernährungsstörungen und ihren Folgen. Die Ähnlichkeit der Befunde von *Spielemeyer* und unseren ist groß. Da wir auch für unsere Befunde nicht schwerste Kreislaufstörung (etwa Stase oder Aufhebung durch embolischen Verschluß) wahrscheinlich gemacht haben, sondern weniger starke Störungen im Sinne des peristatischen Zustandes, sind die Befunde *Spielemeyers* sogenannter Atrophie mit unseren Gewebsveränderungen nicht nur anatomisch vergleichbar, sondern auch in ihrer Entstehung ebenso zu deuten, nämlich als Folgen der Ernährungs- oder Kreislaufstörung.

Die Wirkung der Kreislaufstörungen auf die Zellen, insbesondere auf die empfindlichen Zellen des Zentralnervensystems, ist nach *Cohnheim* und *Spielemeyer* und anderen nach wenigen Stunden histologisch nachweisbar; um so schneller, wenn damit gerechnet werden muß, daß zeitweise völlige Aufhebung des Kreislaufes stattfindet. Jedenfalls sind 8—9 Stunden, die hier seit dem Auftreten der ersten schweren Krankheitserscheinungen bis zum Tode verstrichen sind, ausreichend. Es bedarf also zur Klärung der Gewebsveränderungen nicht der Annahme einer Gewebszerreißung durch Gasblasen.

Die vorliegende Untersuchung an Gehirn und Rückenmark in einem bis dahin noch nicht beobachteten frühen Stadium von Preßlufterkrankung beim Menschen hat also ergeben, daß die durch Verminderung des Luftdruckes im Blute entstehenden Gasblasen nicht rein mechanisch, sondern im Verein mit den besonderen Einflüssen der Luftdruckschwankungen auf die Strombahn Kreislaufstörungen hervorrufen mit schweren Folgeerscheinungen am Gewebe, die den Graden der Kreislaufstörung parallel laufen.

Literaturverzeichnis.

- Bornstein*, Berlin. klin. Wochenschr. 1910, 1914, 1918. — *Heller, Mayer* und *v. Schroetter*, Die Luftdruckerkrankungen. Wien 1900. Wien. klin. Wochenschr. 1895; Arch. f. d. ges. Physiol. 1897. — *Nikiforoff*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **12**. — *Lie*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **178**. — *Bauer* (Baumgarten), zit. nach Heller, Mayer u. v. Schroetter. — *Sharples*, ebenda. — *van Reusselaer*, ebenda. — *v. Leyden*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **9**. — *Stettner*, Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. **11**. 1911. — *Schultze*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **79**. — *v. Schroetter*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. **8**. 1904. — *Zangger*, zit. nach Heller und Bauer. — *Heller*, Die Caisson-Krankheit. Inaug.-Diss. Zürich 1912. — *Stargard*, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **28**. — *Jacobi* und *Magnus*, Dtsch. med. Wochenschr. 1925. — *Nick*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **76**. — *Ricker*, Relationspathologie. Springer 1924. — *Spielemeyer*, Kongreß für innere Medizin 1913. — *Spielemeyer*, Allgemeine Pathologie des Nervensystems. Springer 1922.