



Aus der medicinischen Klinik der Universität Kiel.

Drei Fälle
von
Luftdrucklähmung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde
der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Sigmund Freiherr Haller von Hallerstein,
approb. Arzt aus Speyer.

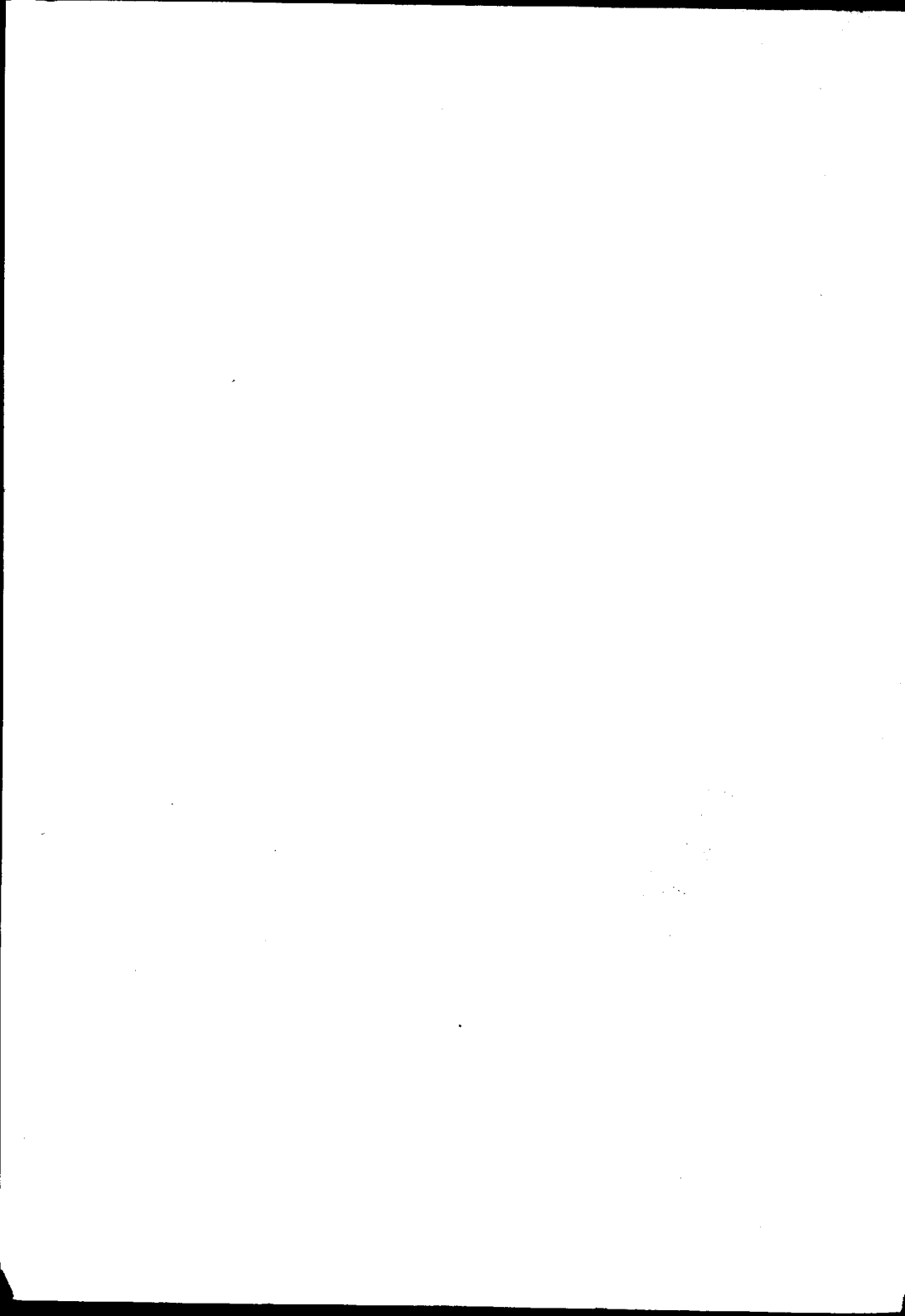
Opponenten:

- Herr A. Bier, Dr. med.
> F. Hitzegrad, Dr. med.
< E. Bachmann, cand. med.



Kiel, 1889.

Druck von A. F. Jensen.



Aus der medicinischen Klinik der Universität Kiel.

Drei Fälle
von
Luftdrucklähmung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde
der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Sigmund Freiherr Haller von Hallerstein,
approb. Arzt aus Speyer.

Opponenten:

- Herr A. Bier, Dr. med.
> F. Hitzegrad, Dr. med.
< E. Bachmann, cand. med.



Kiel, 1889.

Druck von A. F. Jensen.

Rektoratsjahr 1889/90. Nr. 2.

Referent: Dr. **Quincke.**

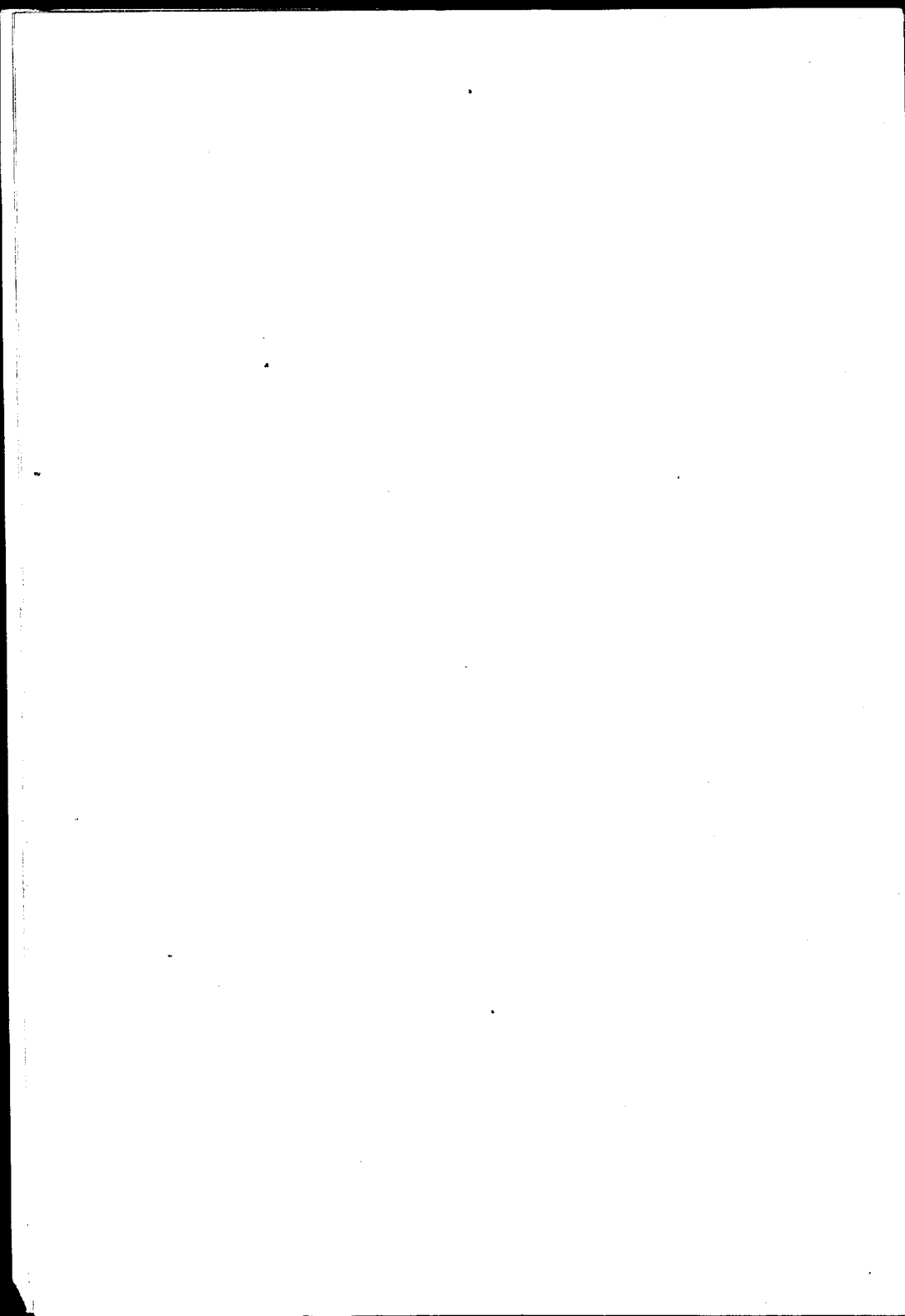
Zum Druck genehmigt: Dr. **Werth,**
z. Z. Decan.

Seiner lieben Gattin

gewidmet

vom

Verfasser.



Ein Einfluss des Luftdrucks innerhalb seiner normalen Grenzen auf das Befinden der Menschen ist ohne Zweifel vorhanden. Die subjective Empfindung dieser Thatsache aber ist beim gesunden Menschen eine derartig geringe, dass sie ihm kaum zum Bewusstsein kommt.

Unter gewissen Bedingungen jedoch nehmen auch gesunde Menschen durch die Veränderungen des Luftdrucks eine Störung in ihrem Organismus wahr und zwar, wenn der Luftdruck über eine gewisse Grenze sinkt oder steigt. Diese Grenze, nicht für alle Menschen, ja nicht einmal für den Einzelnen immer gleich, zeigt auch ihre Schwankungen, deren Ursache wir nur zum Theil kennen.

Die Folgen eines stark verminderten Luftdrucks kamen zuerst zur Beobachtung.

Vor der Entdeckung Amerikas waren in der alten Welt die höchsten bekannten Berggipfel noch nicht erklommen und bis zu dieser Zeit liegen keine anderen Ergebnisse hierüber vor, als die unangenehmen Beigaben höherer Aufstiege: Kälte, Hunger, Durst und starke Ermüdung.

Die erste authentische Nachricht von der Bergkrankheit, dem »mal de montagne« der Franzosen, verdanken wir dem Jesuitenpater José de Acosta, welcher seine diesbezüglichen Erfahrungen auf Reisen durch Peru in einem zu Sevilla 1590 erschienenen Werke niedergelegt. Acosta war jedoch der Meinung, dass die auf bedeutenden Höhen herrschende Kälte die Ursache der unangenehmen Erscheinungen wäre.

Alexander von Humboldt war es vorbehalten, die Hauptursache der Bergkrankheit im Mangel an Sauerstoff zu erkennen.

Aus diesem Grunde sind auch die Luftschiffer dieser Krankheit ausgesetzt, doch bei gleichen Höhen in weit geringerem Grade, als die Bergsteiger, da für die letzteren nach den Angaben von Dufour die Muskelanstrengung besonders und die Kälte in gleicher Weise disponirend für das »mal de montagne« in Betracht kommen, wie die Verdünnung der Luft. Das »mal de montagne« ist also eine Combination des »mal d'altitude« mit dem »mal de fatigue.«

Trotz Allem ist bis jetzt nur ein kühner Gebirgsreisender der Bergkrankheit auf einer Höhe von über 5000 m erlegen; es ist dies

der Geologe Dr. Stoliczka beim Ueberschreiten des Karakorum im Juni 1874.

Von Luftschiffen erlagen dem verminderten Luftdruck selbst 1875 Crocé-Spinelli und Sivel in einer Höhe von 8600 m, während ihr Begleiter Tissandier, aus einer Ohnmacht wieder erwachend, mit dem Leben davon kam.

Es sind dies also sämtlich Gelehrte gewesen, welche ihr Leben im Dienste der Wissenschaft verloren.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der Einwirkung vermehrten Luftdrucks.

Die Industrie war, seitdem im vierten Jahrzehnt unseres Jahrhunderts der Eisenbahnbau und die Montanwerke zu blühen begannen, in die Nothwendigkeit versetzt, weit mehr und grössere Arbeiten, wie früher, im Wasser auszuführen.

Ein französischer Ingenieur, Triger, gab ein jetzt nach ihm benanntes Verfahren an, das eben auf der Anwendung comprimierter Luft in grossen eisernen Kästen beruht. Man konnte nun durch die eingepumpte, comprimerte Luft das Wasser von den Stellen verdrängen, wo man arbeiten wollte und die Arbeiter waren auf diese Weise im Stande, so und so viele Meter unter dem Meeresspiegel, Mauer- und Erdarbeiten, wie unter gewöhnlichen Verhältnissen, auszuführen.

Die Erfahrungen, welche man mit diesem System machte, das einerseits die grossartigsten Brückenbauten und unterseeischen Arbeiten ermöglichte, andererseits aber auch zahlreiche Opfer an Menschenleben forderte, sind in folgenden Schriften niedergelegt:

Triger, Mémoire sur un appareil à air comprimé pour le percement des puits de mine et autres travaux, sous les eaux et dans les sables submergés. — Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. XIII. 1841. Bert, la pression barométrique. p. 375.

Trouessart, Rapport sur les puits à air comprimé de M. Triger. — Bulletin de la Société industrielle d'Angers et du départ. de Maine et Loire, 1845. — Bert, la press. bar. p. 376.

Triger, Note de M. Triger, tirée d'une lettre à M. Arago. — Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XX. 1845. p. 445—449.

Blavier, Rapport sur le procédé suivi, à Douchy pour traverser des nappes d'eau considérables. — Ann. des mines, 4ème série, t. IX. 1846. — Bert, la press. bar. p. 378.

Pol et Watelle, Mémoire sur les effets de la compression de l'air appliqué au creusement des puits à houille. — Ann. d'hygiène publique et de médecine légale. 2ème série t. I. 1854. (Bereits 1847 geschrieben und in Douchy veröffentlicht.) Bert, la press. barom. p. 379.

Comte, Rapport sur l'explosion d'un cylindre à air comprimé sur l'avaleresse n° 7, située dans la concession de Douchy (Nord). Ann. des mines, 4ème série, t. II. 1847. — Bert, la pr. bar. p. 384.

- Comte, Creusement à travers les sables mouvants d'un puits de la mine de Strépy — Bracqueguies. — Ann. des trav. publ. de Belgique, t. VII. 1848. — Bert, la pr. bar. p. 385.
- Hoppe, Ueber den Einfluss, welchen der Wechsel des Luftdruckes auf das Blut ausübt. Müller's Archiv; 1875. p. 63—73. — Bert, la press. bar. p. 258.
- Cézanne, Notice sur le pont de la Theiss et sur les fondations tubulaires. — Ann. des ponts et Chaussées, 1859. 1^{re} semestre, — Bert, la press. bar. p. 387.
- François, Des effets de l'air comprimé sur les ouvriers travaillant dans les caissons servant de base aux piles du pont du grand Rhin. — Ann. d'hygiène publ. et de médecine légale. 2^{ème} série, t. XIV. 1860. — Bert, la press. bar. p. 389.
- Babington and Cuthbert, Paralysis caused by working under compressed air in sinking the foundations of Londonderry New Bridge. — The dublin quart. journal of medical science, t. XXXVI. 1863. — Bert, la press. bar. p. 388.
- Hermel, Des accidents produits par l'usage des caissons dans les travaux souterrains et sous-marins. — Art médical, t. XVI. 1862. t. XVII. 1863. —
- Limousin, Action de l'air comprimé: apoplexie de la moelle épinière. Union médicale de la Gironde, 1863. — Bert, la press. bar. p. 399.
- Foley, Du travail dans l'air comprimé. Paris 1863. — Bert, la press. bar. p. 392.
- Regnaud, Mémoire sur la construction du pont métallique sur la Garonne, à Bordeaux. — Ann. des ponts et chaussées, 1867, 2^{ème} semestre. — Bert, la press. bar. p. 388.
- Barella, Du travail dans l'air comprimé. — Observations recueillies à Trazegnies lors de l'enfoncement d'un nouveau puits houiller. — Bull. acad. de méd. de Belgique, 3^{ème} série, t. II. 1868. — Bert, la press. bar. p. 402.
- Leroy de Méricourt, Considérations sur l'hygiène des pêcheurs d'éponges. — Ann. d'hygiène publique et de médecine légale, 2^{ème} série, t. XXXI. 1869. Bert, la pression barom. p. 411.
- Bauer, Pathological effects upon the brain and spinal cord of men exposed to the action of a largely increased atmospheric pressure. — St. Louis Med. and Surg. journal, mai 1870. — Jahresbericht der ges. Medizin von Virchow-Hirsch. Jahrgang 1871. I. — Bert, la press. bar. p. 405.
- Eads, The effects of compressed air on the human body. — The medical Times and Gazette, Vol. II, 1871. — Bert, la press. bar. p. 404.
- Bert, Recherches expérimentales sur l'influence que les changements de la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie. — Comptes rendus de l'Académie des sciences.
1871. T. LXXIII. p. 213—216.
p. 503—507.
p. 617—621.
1872. T. LXXV. p. 29—33.
p. 88—92.
p. 491—494.
p. 543—547.
- Gal, Des dangers du travail dans l'air comprimé et des moyens de le prévenir. — Thèse de Montpellier. 1872. — Bert, la press. barom. p. 413—427.

- Malezieux, Fondations à l'air comprimé. Ann. des Ponts et Chaussées, 1874, 1. semestre. Bert, la press. bar. p. 406.
- Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, II B., Berlin 1875.
- Heiberg, Sygdomsformer hos Arbejderne ved Fastbroanlaegget over Limfjorden. Ugeskrift for Laeger. Kjöbenhavn, 25. nov. 1876. — Bert, la press. bar. p. 1121. — Jahresbericht der ges. Medizin von Virchow-Hirsch. Jahrgang XIII. 1878. B. I. p. 506.
- Bert, La pression barométrique, recherches de physiologie expérimentale, Paris 1878.
- Lehwess, Petersburger medicin. Wochenschrift, 34. Aug. 1877. — Archiv für Psychiatrie. S. 318 u. ff. IX B. 1879.
- Leyden, Ueber die durch plötzliche Verminderung des Barometerdrucks entstehende Rückenmarksaffection. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band IX. Berlin 1889. p. 316.
- Michel, Étude sur la nature et la cause présumée des accidents survenus parmi les ouvriers qui travaillent aux fondations à air comprimé du bassin de Missiéssy à Toulon. — Archives de médecine navale. 1879. Jahresbericht der ges. Medizin von Virchow-Hirsch. B. XV. 1880. p. 618.
- Schultze, Zur Kenntniss der nach Einwirkung plötzlich erniedrigten Luftdrucks eintretenden Rückenmarksaffectionen nebst Bemerkungen über die secundäre Degeneration. Virchow's Archiv. Band 79, Jahrgang 1880.
- Hirt, Gewerbekrankheiten. 1882.
- Chabaud, Des accidents observés dans les appareils à air comprimé employés aux travaux sous-marins et particulièrement de ceux dus à une décompression trop brusque. Thèse de Paris 1883.
- Renk, Die Luft. 1886.

Wie aus dieser Litteratur hervorgeht, sind in Deutschland Fälle von Luftdruckerkrankungen äusserst selten. Ich fand in den mir zur Verfügung stehenden Quellen nur einen Fall von Griesheim bei Darmstadt, welchen Schultze veröffentlichte, ausserdem liegt von Leyden ein Bericht über die mikroskopische Untersuchung eines Rückenmarks vor — dasselbe stammt von einem in Petersburg an Luftdrucklähmung gestorbenen Arbeiter.

Ich bin infolge dessen bei Beschreibung der Luftdruckunglücksfälle und speciell der Luftdrucklähmungen grösstentheils auf französische Berichte angewiesen.

Bei dem System Triger kommen zwei Räume für die Arbeiter in Betracht, zunächst eine Ein- und Ausschleusungskammer, in welcher der Arbeiter sich nur vorübergehend aufhält, bevor er in den zweiten Raum, den Kasten, tritt, in welchem er arbeitet. Der Luftdruck in dem Kasten ist in jedem einzelnen Fall nur geringen Schwankungen unterworfen, je nachdem mehr oder weniger tief unter dem Wasserspiegel gearbeitet wird. Der Luftdruck in der Ein- und Ausschleusungskammer dagegen wechselt sehr, weil er bald dem Druck der Aussenatmosphäre, bald dem im Kasten herrschenden hohen Druck angepasst werden muss.

Diese grossen Druckschwankungen bleiben nicht ohne Einfluss auf den Organismus.

Man beobachtete zuerst Sausen, Druck und Schmerzen in den Ohren, Kopfwch, Schwindel, Muskel- und Gelenkschmerzen, Nasenbluten, Müdigkeit, Störungen der Circulation und Respiration, kurz vorübergehende Alterationen, welche, unbedenklich, schnell wieder verschwanden. So erzählt Triger in einem Brief an Arago, der in dem Bericht der französischen Academie der Wissenschaften veröffentlicht ist, Folgendes:

»Je dois déclarer ici que deux ouvriers, après avoir passé sept heures de suite dans l'air comprimé, ont éprouvé des douleurs assez vives dans les articulations une demi-heure après être sortis du puits. Le premier se plaignait d'une douleur extrêmement vive dans le bras gauche et le second éprouvait une douleur semblable dans les genoux et dans l'épaule gauche. Quelques frictions faites avec de l'esprit de vin ont bientôt fait disparaître cette douleur chez les deux individus; ils n'en ont pas moins continué leur travail les jours suivants.«

Den ersten mehr bedeutenden Unglücksfall — eine Lähmung — erwähnt 1846 Ingenieur Blavier, welcher in seinem oben citirten Bericht schreibt:

»La plupart des ouvriers, quoique choisis parmi les plus robustes et les plus sains, ont ressenti fréquemment quelques heures, après en être sortis soit des pesanteurs de tête, soit des douleurs dans les jambes. Un d'eux seulement a éprouvé une perclusion absolue des bras et des jambes pendant 12 heures.«

Seit dieser Zeit liegen zahlreiche Beobachtungen vor.

Es ist charakteristisch für die Luftdruckerkrankungen, dass fast alle Symptome nicht während des erhöhten Drucks selbst auftreten, sondern erst während der Verminderung des Luftdrucks und sogar erst einige Zeit nach der Ausschleussung. Den Grund dieser Thatsache werde ich bei der Erklärung der Unglücksfälle besprechen.

Die leichten Erscheinungen, die ich oben angeführt, verschwinden sämmtlich sehr schnell wieder und die Arbeiter werden in ihrer Leistungsfähigkeit kaum einige Tage beeinträchtigt.

Es treten aber auch nicht selten Erscheinungen auf, welche das Leben der Arbeiter bedeutend gefährden und zum Theil eine lang andauernde Erwerbsunfähigkeit derselben im Gefolge haben.

Dies sind hauptsächlich Lähmungserscheinungen, wie in dem Falle von Blavier, welche nicht immer, wie dort, so schnell wieder verschwinden.

Den Lähmungserscheinungen pflegen gewöhnlich Symptome centraler Störungen vorherzugehen: Schwindel, Stottern, Dyspnoe, Koma,

stundenlange Ohnmacht. Nach dem Erwachen des Patienten wird vom Arzte meist folgender Zustand constatirt: Motorische und sensible Lähmung der Unterextremitäten, der Blase und des Mastdarms. Häufig noch Taubheit, seltner sind Lähmungen der Oberextremitäten, des facialis, hypoglossus und opticus.

Im Verlauf der Luftdrucklähmungen tritt gewöhnlich sehr bald Besserung ein. Die Functionen von Blase und Mastdarm kehren zuerst zurück, dann werden die Bewegungen der ergriffenen Extremitäten immer ausgiebiger, das Hautgefühl steigert sich und nach Verlauf von, höchstens vier Wochen ist eine restitutio ad integrum erfolgt. In wenigen Fällen bleibt eine geringe Schwäche in den Extremitäten zurück. Nur ein verhältnissmässig geringer Procentsatz endet tödtlich. Die Kranken erliegen dann meistens einer Pyelonephritis, welche sich im Anschluss an eine Cystitis entwickelt oder sie gehen an allgemeiner Schwäche zu Grunde bedingt durch Decubitus.

Im Folgenden gebe ich eine Statistik der Todesfälle, welche ich zum Theil aus Bert's »la pression barométrique,« zum Theil aus den in der Kieler Universitätsbibliothek vorhandenen Quellen zusammengestellt.

Von 48 Todesfällen hat nur einer im Kasten selbst stattgefunden, also vor Beginn der Entschleusung. Es war dies ein Araber, beschäftigt beim Bau einer Brücke über den Nil bei Kaffre-Azyat; der Druck betrug $2\frac{2}{5}$ Atmosphären. Details fehlen.

Von den übrigen 47 nach dem Entschleussen Vorstorbenen erlagen

- 27 innerhalb der ersten 24 Stunden,
- 2 innerhalb der ersten Woche,
- 17 zwischen vier und zwanzig Wochen.

Bei einem war nichts Näheres über die Zeit des Todes angegeben; vermuthlich starb derselbe bald nachher.

Ausserdem kamen bis jetzt vier Kastenexplosionen vor.

Die erste zu Douchy bei $3,2$ Atmosphären Druck, es waren 10 Arbeiter im Kasten, von denen zwei keinen Unfall erlitten, sechs wurden durch mechanische Ursachen getödtet, 2 aus unbekanntem Gründen, wohl durch die Verminderung des Luftdrucks. Ich stelle dies Resultat mit den übrigen folgend zusammen:

	Atmos. Druck	Arbeiter im Kasten	kein Unfall	durch mechanische Ursachen getödtet	durch Luftdruck- verminderung getödtet
Douchy	3,2	10	2	6	2
Bordeaux	2,2	9	7	2	—
Bayonne	4,25	9	5	4	—
Chalonnès	2	2	—	—	2.

Von diesen 30 Arbeitern haben also 14 keinen Verlust erlitten, 12 sind durch mechanische Ursachen getödtet, vier durch die plötzliche Verminderung des Luftdrucks. Es schliesst übrigens die mechanische Tödtung den Tod durch Luftdruckverminderung nicht aus, dem die Arbeiter vielleicht sonst, ohne das Hinzutreten mechanischer Ursachen, erlegen wären.

In 13 Fällen liegen Sectionsberichte vor, welche ich hier folgen lasse.
Pol et Watelle, 1. Tod $\frac{1}{4}$ h nach dem Entschleussen, Atmosph. Druck ? Entschleussungsdauer ?

Engouement des poulmons, engorgement du foie, de la rate, des reins; rien au cerveau, sinon sablé congestionnel.

2. Tod sofort nach dem Entschleussen, Druck 4,2 Atmosph. Entschleussungsdauer 20 Minuten.

Emphysème sous-cutané généralisé, rien aux méninges, au cerveau, au cervelet. Congestion des poulmons avec teinte noirâtre généralisée; sang fluide et noir dans le coeur; foie, rate et reins engorgés.

Bauer, 3. 4. 5. Druck ? Entschleussungsdauer ? Tod nach 1 Monat.

Hyperämie der Stirn- und Rückenmarkshäute, Oedem der Arachnoidea, Erweichungsherde im Gehirn und Rückenmark ohne bestimmte Localisation.

6. Erweichung der Vorderhörner und der Seitenstränge im Verlauf des ganzen Rückenmarks. Dieses Rückenmark wurde nach Bert von Baumgarten *) untersucht, der in diesen Herden reichliche Neurogliazellen in grauer Degeneration fand.

Gal, 7. Taucher, Druck 4 Atm. Dauer der Druckverminderung 2 Minuten, sofort Lähmung der Blase und der Unterextremitäten. Cystitis, Decubitus, Fieber, Tod nach 40 Tagen.

On a ouvert le canal dorsal et on a trouvé du sang en quantité demi coagulé, rouge-noir, situé entre la dure-mère et le canal osseux et s'étendant de la première vertèbre lombaire jusqu' à la fin du sac méningien. La surface extérieure de la dure-mère, qui était mouillée par le sang, était d'une couleur rouge-noire et infiltrée de sang extravasé. La surface interne après la section était trouvée blanchâtre et un peu injectée. A la partie inférieure de la cavité sous-arachnoidienne existait aussi un épanchement de sang rouge foncé, demi coagulé en quantité assez grande autour des nerfs formant la queue du cheval. Ayant fait des incisions dans différents endroits de la moelle épinière nous avons trouvé que sa portion lombaire en grande partie et le tiers supérieur de la portion thoracique avaient subi le ramollissement blanc à un degré considérable, parceque à peine la pie-mère était coupée ou déchirée, la substance de la moelle coulait, pour ainsi dire, dehors. Les autres portions de la moelle, celles mêmes qui étaient situées entre les portions ramollies, avaient la consistance naturelle; pas de congestion ni dans la moelle ni dans la pie-mère. Les parents du malade étant venus, on n'a pas fait l'examen des autres cavités; on a ouvert seulement l'hypogastre pour voir la vessie, dont les parois étaient très hypertrophiques.

*) Herr Professor Baumgarten in Königsberg hatte die Güte, mir auf meine Anfrage mitzutheilen, dass er nicht mit Bert's Baumgarten identisch sei.

8. Druck 4 Atm. Druckverminderung in 2 Minuten.

Ramollissement diffus de la moelle qui occupait la portion thoracique et une hémorrhagie, qui occupait la portion lombaire.

Heiberg, 9. Druck $2\frac{1}{2}$ Atm. Entschleussungsdauer 18 Minuten, Arbeitsdauer 6 Stunden, Lähmung der Blase, des Rectums und der Unterextremitäten. Delirium, Collaps, Tod nach 4 Tagen.

Die Lungen angefüllt mit Blut, in den Bronchien blutiger Schaum. Das Rückenmark vollständig erweicht in der Ausdehnung von einigen Zoll in dem untern Theil des Dorsalmarks und dem oberen Theil des Lendenmarks. Der Erweichungsherd war scharf begrenzt ohne Blutspuren, Entzündung oder Exsudat. Im Gehirn, Herzen, Nieren, Milz nichts Abnormes. Gefässe wurden nicht auf ihren Inhalt untersucht, da Luftentwicklung in denselben Heiberg damals noch unbekannt war.

10. Während Lebzeiten nicht beobachtet. Druck $3\frac{1}{2}$ Atm. Entschleussungsdauer $\frac{3}{4}$ Stunde (?), ging anscheinend gesund nach Haus, 3 h später todt. Autopsie einen Tag später.

Noch etwas Leichenstarre, ausgebreitete bläulich-rotte Flecken am Körper, besonders auf der Brust, unter den Achselhöhlen und am linken Arm, daselbst auch sehr deutliches Emphysem unter der Haut. Bei Einschnitten in diese Stellen quillt blutig-schäumige Flüssigkeit hervor. Die Milz lässt bei Druck sehr deutlich emphysematöses Knistern hören und zeigt auf der Schnittfläche eine blutig-schäumige Flüssigkeit. Keine Luftblasen in der Aorta, der Vena jugularis, den arteriae iliac. und crurales. Nieren und Leber normal. Urinblase leer, Luftblasen im Netz. Gehirn blutleer, sehr grosse Luftblasen in der Basilararterie, in den Sinus und den oberflächlichen Gehirnvenen; zwischen den Luftblasen sehr kleine dunkle Blutstellen, fast flüssig. Der Magen enthielt eine ziemliche Menge vegetabilische Nahrung. Wirbelcanal nicht eröffnet.

Lewess, 11. Druck 4 Atm. Arbeitsdauer 2×6 h. Entschleussungsdauer ? $\frac{1}{2}$ h später Lähmung der Unterextremitäten und der Blase. Pyelonephritis; nach 14 Tagen Tod. Autopsie nach 11 Stunden.

Makroskopisch am Rückenmark keine auffälligen Veränderungen. Die Venen des Wirbelcanals stark gefüllt, ebenso die Venen am Rückenmark selbst hyperämisch. Im Sack der Dura ziemlich viel klare Flüssigkeit.

Auf Querschnitten des Rückenmarks quillt die weisse Substanz an einzelnen Stellen stark hervor, zumal im Brusttheil, doch ist eine Verfärbung nicht zu erkennen. Im Gehirn nichts Abnormes. Lunge und Herz normal.

Die Nieren vergrössert, hyperämisch, enthalten in der Rindensubstanz zahlreiche kleine hirsekorn-grosse Abscesse, im Nierenbecken trübe, missfarbene, eitrige Flüssigkeit. Harnblase mit dicken, eitrigen Auflagerungen. (Dieses Rückenmark wurde von Leyden untersucht.)

Schultze, 13. Druck 4.2 Atm. Entschleussungsdauer ? Arbeitsdauer 2×6 h. Lähmung 20 Minuten nach dem Entschleussen, der Unterextremitäten, der Blase. Cystitis, Pyelitis, Decubitus, Tod nach $2\frac{1}{2}$ Monaten.

Gehirn anscheinend intact, an den Häuten des Rückenmarks nichts Abnormes, auch sonst nichts Aussergewöhnliches im anatom. Befund.

(Das Rückenmark wurde von Schultze untersucht.)

Chaband, 13. Druck über 3 Atm. Entschleussungsdauer 1 Minute.

Lähmung sogleich nach dem Entschleussen. Decubitus, Schwäche,

Tod nach 4 Wochen.

Autopsie: Dans tous les organes un sang diffluent et acide et un foyer de ramollissement dans la substance grise de la moelle, au niveau du renflement lombaire et sur une étendue de deux centimètres et demi aussi que la partie inférieure de la portion dorsale qui présente une colorisation rosée.

Wie aus diesen Sectionsberichten, die theilweise viel zu wünschen übrig lassen, hervorgeht, hat man Positives einerseits in den Veränderungen des Rückenmarks, andererseits in dem bedeutenden Luftgehalt des Gefässsystems gefunden.

Der Tod erfolgte also entweder unter dem ersten Shok der Luftembolie oder später durch die in Folge der Luftembolie oder der lokalen Gasentwicklung — mit oder ohne Blutung — bedingten Myelitiden. Damit bin ich zu der Frage gekommen: wodurch werden die Unglücksfälle hervorgerufen?

Pol und Watelle zunächst haben die Erfahrung gemacht, dass der Luftdruck an und für sich nicht zu fürchten sei, nur die Rückkehr zum normalen Luftdruck, und dass die Gefahr proportionell sei dem Grade des Drucks und der Schnelligkeit des Entschleussens. Die beiden Aerzte glauben, dass die pathologischen Erscheinungen auf Congestionen der Lunge, der Leber, der Nieren, des Gehirns und des Rückenmarks zurückzuführen seien.

Foley beschuldigt nicht den hohen Druck, nicht das schnelle Entschleussen, sondern einzig und allein die eisige Kälte, welche in den Entschleussungskammern herrscht; er empfiehlt daher den Arbeitern, um dieser grossen Unannehmlichkeit zu entgehen, möglichst schnelles Entschleussen.

Babington, Cuthbert und Limousin halten es für wahrscheinlich, dass eine Ruptur grösserer oder kleinerer Gefässe als Grund der Erscheinungen anzusehen sei.

In Amerika waren die Aerzte in zwei Lager gespalten. Die Einen beschuldigten die zu schnelle Entschleussung, die Andern die zu schnelle Luftdruckzunahme in den Kästen. Ingenieur Eads führt eine interessante Thatsache an, dass die Arbeiter, welche in der Entschleussungskammer den Luftdruck bald zu steigern, bald zu vermindern hatten, also bald unter normalem und wenige Minuten später unter $4\frac{1}{3}$ Atmosphären Druck waren, niemals erkrankten.



Eads schliesst daraus, dass die Schädlichkeit in zu langem Aufenthalt im Kasten liege. Die Dauer der Uebergänge betrug 3—4 Minuten.

Eads's Ansicht gewinnt ferner bedeutend durch die Beobachtung, dass erstens Tausenden von Personen, selbst vielen zarten Damen, welche vorübergehend die Kästen besucht, kein Unfall zugestossen war und zweitens, dass nach Herabsetzung der Arbeitsdauer auf 1 h, zweimal innerhalb von 24 Stunden, kein ernsthafter Unglücksfall mehr vorkam.

Eads's Schluss ist folgender: Ein zu langer Aufenthalt ist ohne Ausnahme von einer Lähmung gefolgt.

Dass seit den Erfahrungen in St. Louis die Fachleute auch der Ansicht von Eads zuneigen, geht aus einem Brief des Directors einer Brückenbaugesellschaft hervor, in welchem Herr N.N. Bert verschiedene Beobachtungen mittheilt. Diese Gesellschaft liess ihre Arbeiter anfangs 8 h. später bei grösserer Tiefe und nach verschiedenen Unglücksfällen nur mehr 2—3 Stunden arbeiten.

Da aber, wo man diesen Regeln zuwider handelte, musste man auch schlechte Erfahrungen machen, wie hier der Schultze'sche Fall deutlich zeigt.

Ein junger, äusserst kräftiger Italiener hatte schon einmal 18 h an einem Tage bei 2,6 Atm. Druck gearbeitet, ohne besonders nachtheilige Folgen — nur Muskelschmerzen. Vierzehn Tage später stellten sich beim Heraustreten aus der Entschleussungskammer, nachdem der Mann bei 4,2 Atm. Druck bereits 2mal 6 Stunden gearbeitet, Schmerzen im Fussgelenk ein und innerhalb 20 Minuten complete motorische und sensible Lähmung der Unterextremitäten. Zweieinhalb Monate später erfolgte der Tod. Hier muss sicher als Hauptursache des Unfalls die bei dem hohen Atmosphärendruck zu lange Arbeitsdauer bezeichnet werden.

Leroy de Méricourt glaubt, dass es während der Luftdruckverminderung zu Blutungen in das Rückenmark komme.

Gal sagt hierüber: »Mais comment se produit cette inflammation de la moelle? Est ce par des hémorrhagies capillaires? Est ce par dilatation des capillaires par les gaz et de suite par altération de nutrition (ramollissement)? Les examens microscopiques sur des hommes ou sur des animaux pourront élucider cette question.«

Die Fragen, welche Gal hier stellt, wurden zum Theil schon 15 Jahre früher beantwortet und zwar von Felix Hoppe. Hoppe war der erste, welcher die Unfälle und den plötzlichen Tod der Kasten-

arbeiter auf eine Gefäßverschiessung durch die beim Entschleusen im Blute freiwerdende Luft zurückführte.

Auf dieser Grundlage hat Bert, wie er selbst in seinem Buche »La pression barométrique« sagt, weitergearbeitet und ist zu den Resultaten gekommen, welche ich hier folgen lasse.

Bert hat durch viele Experimente an Thieren die Ansicht Hoppe's bestätigt, dass die Blutgase unter dem Einfluss der plötzlichen Luftdruckverminderung frei werden und dann Unfälle hervorrufen, ganz ähnlich denen bei Luftembolie in die Venen.

Ich führe hier drei der ungemein zahlreichen Thiersversuche Bert's an.

Expérience DXXXII. — 22. juillet. Chien.

Poussé de 5 h 30 m à 6 h 10 m à 6 Atmosphères $\frac{1}{2}$. Je tire alors du sang il ne se dégage pas de gaz libres dans la seringue. Ce sang contient cependant 7,7 pour 100 d'azote.

A 6 h 4 m arrive à 8 atmosphères $\frac{1}{2}$; décompression en 3 m. A 6 h 50 m je tire du sang à la carotide; ce sang contient 2 pour 100 d'azote.

L'animal est resté attaché sur la table à expériences; en recousant la plaie du cou, je vois des bulles d'air dans la jugulaire; il commence alors à faire de grandes inspirations, qui se terminent par la mort à 7 h 15 m.

On ne trouve pas de gaz dans le sang du coeur droit ni du coeur gauche; mais il y a des bulles nombreuses dans toutes les petites veines du système général et du système porte.

L'estomac est énormément distendu; on en tire 350 cc de gaz; l'intestin contient beaucoup de mousse gazeuse et est gonflé.

Expérience DXXXIV. — 27. juillet. Chien.

De 2 h à 2 h 45 m, poussé à 7 atmosphères. Décomprimé aussitôt en 2 m, saute seul du haut de l'appareil.

5 m après, tombe sur le côté, le train postérieur paralysé; sensibilité trèsobtuse. Les pattes antérieures sont en extension forcée et tressautent à chaque respiration.

27. juillet. Paraplégie complète du mouvement; muscles relâchés; queue et pattes insensibles, mais avec mouvements réflexes de la queue. Le spincter anal est relâché, mais l'introduction d'un thermomètre y provoque de violents mouvements réflexes; temp. 39,5. Vessie paralysée; en pressant sur le ventre, l'urine sort par jets saccadés; régulièrement, elle sort par regorgement: pas de sucre.

1er août. L'animal est resté couché sur le côté droit; la paralysie a fait des progrès ascendants; les côtés sont immobiles, et la respiration est purement diaphragmatique; on voit alors nettement l'élevation des côtés inférieures par le diaphragme.

En pinçant la patte postérieure droite, elle se retire, de même pour la queue: rien à la patte postérieure gauche. Le sciatique gauche, mis à découvert et pincé vigoureusement, donne quelques petits mouvements dans les muscles fléchisseurs de la jambe, mais l'animal manifeste de la douleur quand on le pince.

Les muscles interrogés par l'électricité exigent pour se contracter un courant un peu plus fort à gauche qu'à droite, ce qui est sans doute dû à l'action différente des nerfs.

Je tue l'animal, qui est fort malade, par ouverture du thorax.

Le nerf sciatique gauche est rougeâtre, ses vaisseaux sont injectés; dans la plupart de ses tubes, la myéline est un peu louche et commence à se fragmenter. Le nerf sciatique droit est intact.

La moelle épinière est ramollie à la région du renflement lombaire. Des coupes transversales montrent les altérations suivantes. Au-dessous du renflement, piqueté rouge dans la substance grise, à la partie supérieure du renflement, là où la coupe est possible, on trouve injection complète de la corne grise postérieure gauche et injection par places de celle du côté droit; le cordon antéro-latéral et postérieur de gauche est d'un gris jaunâtre très-marqué: tout cela est très-ramolli.

Au-bas de la région dorsale, aspect uniformément rouge de toute la substance grise, qui est moins molle, avec coloration s'irridant dans la substance blanche postérieure, surtout à gauche; ramollissement gris jaunâtre du cordon antéro-latéral gauche et du cordon postérieur.

L'altération va en diminuant lorsqu'on remonte, et cesse à peu près au-dessus du renflement brachial: la moelle y est ferme, mais encore un peu injectée.

Expérience DLVIII. — 27. février. Chien caniche pesant 7 Kilogrammes. Mis à 8 h du matin dans l'appareil. à 9 h $\frac{1}{2}$ est à 10 atmosphères; on arrête la pompe.

A 10 h, la pression n'est plus que $9\frac{3}{4}$. A 10 h $\frac{1}{2}$, je regarde l'animal: il est bien portant, et vient placer son nez sur le hublot de verre: la pression à $9\frac{1}{2}$.

Je rentre dans le laboratoire, et immédiatement une explosion violente se fait entendre. Le hublot a éclaté et ses fragments ont eu assez de force pour couper, à une mètre de distance, une conduite d'eau en plomb; l'appareil a été soulevé, arraché de ses supports par le recul, et culbuté.

Je retire l'animal avec grande peine, car il est devenu cylindrique, et passe difficilement par la porte. Emphysème général sous-cutané, intra- et sous-musculaire. J'ouvre le ventre: le gaz qui le distend s'en échappe en sifflant.

Le cœur droit est plein de gaz, ainsi que toutes les veines, l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires.

Mais il n'y en a ni dans l'oreillette gauche ni dans l'aorte. On trouve du gaz dans la chambre antérieure de l'œil, dans le liquide céphalo-rachidien. Les fibres nerveuses de la moelle épinière sont dissociées par des bulles de gaz qui ne sont pas dans les vaisseaux.

Il n'y a pas d'hémorrhagie dans le cerveau ni la moelle; les poumons sont peu congestionnés; pas de sang dans la trachée.

J'entrais 50 cc de gaz du cœur droit (où il y en a beaucoup plus) en prenant toutes les précautions pour empêcher l'accès de l'air. Ce gaz contient pour 100 parties:

OX 1,9; CO₂ 15,1; Az. 83,0.

Bert sagt also, wie es auch der letzte Versuch deutlich zeigt: das freiwerdende Gas ist zum allergrössten Theil N und darin liegt gerade die grosse Gefahr; Blasen von O und CO₂ lösen sich schnell wieder auf, was bei N nicht der Fall ist und mit N sind gerade das Blut und die Gewebe übersättigt, wie aus folgender Tabelle von Bert hervorgeht.

Das Blut enthält bei

Atmosphären	O.	N.	CO ₂
1	20	2,2	40
2	20,9	2	40,7
3	21,6	3,9	37,2
5	22,7	6	35,7
7	23	7	35,5
10	23,4	9,4	36,6

Während Bert auf experimentellem Wege viel Licht in die frühere Dunkelheit brachte, hatten Schultze und Leyden Gelegenheit, das Rückenmark zweier an Luftdrucklähmung gestorbenen Arbeiter mikroskopisch zu untersuchen. Beide entdeckten nichts, was auf eine frühere Blutung hätte schliessen lassen können.

Leyden fand in den Hintersträngen Erkrankungsherde, welche fast ausschliesslich aus Haufen grosser Zellen bestanden und in die Substanz der Hinterstränge gleichsam eingesprengt waren, indem sie das Nervengewebe auseinander gedrängt hatten und in einer Spalte desselben lagen. Innerhalb dieser Zellhaufen war Nichts von Resten des Nervengewebes, nichts von dem Gerüst der Neuroglia zu bemerken.

Daran anschliessend ist Leyden der Ansicht, dass die freiwerdenden Luftblasen die Capillaren des Rückenmarks ausdehnen und zerreißen können oder dass die aus dem Plasma freiwerdende Kohlensäure direct ohne Gefässzerreissung und Blutung die Spaltung des Gewebes bedingt. Leyden neigt mehr zu letzterer Hypothese hin, weil, — einige Sectionsberichte ausgenommen, die nicht sehr zuverlässig scheinen — nie die geringste Blutung im Rückenmark bei solchen Fällen gefunden wurde.

Leyden selbst hat in dem von ihm untersuchten Rückenmark — der Tod trat 14 Tage nach dem Unfall ein — keine Reste eines etwa vorhanden gewesenen Blutergusses nachweisen können. Es fanden sich keine Pigmentschollen, keine »Pigmentgranulationen« vor, kurz nichts Objectives für die Annahme, dass die Spaltbildungen das Resultat von Blutungen sein sollten.

Leyden hält also die pathologischen Stellen im Rückenmark nicht für myelitische Erweichungsherde, sondern für Spaltbildungen, in denen zahlreiche grosse Zellen angehäuft sind.

Schultze dagegen, welcher beinahe den gleichen mikroskopischen Befund hatte, ist der Meinung, solche Bilder könnten sich auch ohne traumatische Entstehungsweise zeigen; ferner wirft Schultze die Frage auf, warum in dem Leyden'schen Falle nur in einzelnen Capillaren des Rückenmarks Gasentwicklung stattgefunden habe und

nicht auch in den grösseren Gefässen, besonders in den Lungen, von Dyspnoe sei aber in dem Leyden'schen Falle nicht die Rede gewesen.

Ferner sei es auffallend, dass die weit capillarreichere graue Substanz im Dorsalmark von Spaltbildung verschont geblieben sei.

So sehr die ersten und letzten Bedenken Schultze's Berechtigung haben mögen, so wenig scheinen mir dieselben in Bezug auf Luftentwicklung in den Gefässen gerechtfertigt zu sein.

Sicher findet in solchen Fällen fast überall im Körper Gasbildung statt, darauf deuten die Schmerzen in den meisten Organen hin; nur wird diese Luftentwicklung nicht von allen Organen gleichmässig vertragen, am schlechtesten natürlich von dem empfindlichsten Organe des Körpers, dem Centralnervensystem. Von Dyspnoe braucht, wie die Erfahrung lehrt — Krankengeschichten und Thierversuche —, durchaus nicht immer die Rede zu sein; die Luft im Blute wird nicht auf einmal frei, sondern nach und nach, in Folge dessen können die Lungen, bei nicht zu stürmischer Gasentwicklung, die circulirenden Luftblasen ebenfalls allmählich ausscheiden ohne subjective Störung der Respiration.

In den Jahren 1885 und 1886 wurde bei Friedrichstadt in Schleswig eine Eisenbahnbrücke über die Eider gebaut.

Auch hier wiederholten sich die früher beobachteten Unfälle.

Von diesen Kranken wurden drei auf Veranlassung der Rheinisch-Westfälischen Hütten- und Walzwerksberufsgenossenschaft nach Kiel geschickt in die Klinik von Herrn Professor Dr. Quincke, mit dessen gütiger Erlaubniss ich diese Fälle veröffentliche.

Dabei bemerke ich, dass ich die Angaben über den Beginn der Krankheit grösstentheils einem Schreiben von Herrn Dr. Dethlefsen in Friedrichstadt entnahm, welcher als Arzt der Firma Harkort in Duisburg die Fälle zuerst behandelte.

Ferner verdanke ich demselben verschiedene Angaben über den dortigen Brückenbau und die »Brückenfälle«, welche ich den Krankengeschichten voranschicken werde.

Herrn Dr. Dethlefsen spreche ich auch an dieser Stelle für diese Mittheilungen meinen verbindlichsten Dank aus.

Der betreffende Brückenbau ist eine Eisenbahnbrücke über die Eider und wurde von der Firma Harkort in Duisburg im Auftrag der Marschbahn ausgeführt. Den Bau leiteten ein Ingenieur der Firma Harkort und ein Regierungsbaumeister der Marschbahn.

Es wurden im Ganzen 9 Pfeiler pneumatisch fundirt und zwar bis zu einer Tiefe von 14 bis 20 m unter Hochwasserstand. Die Differenz zwischen Hoch- und Niedrigwasserstand betrug 2,55 m.

Der höchste Druck betrug also über 3 Atmosphären, indem 10 m Tiefe einer Atmosphäre entspricht, dazu noch der normale Druck, also 10 m = 2 Atmosphären, 20 m = 3 Atmosphären.

Das Ein- und Ausschleusen dauerte zwischen 5 und 30 Sekunden, aber eine ganz minimale Zeit. Die älteren Kastenarbeiter wünschten meist schnell ein- und ausgeschleusst zu werden und behaupteten zum Theil bei langsamen Wechsel allerlei Beschwerden zu haben.

Neue Kastenarbeiter wurden möglichst langsam ein- und ausgeschleusst, doch wird die Zeit trotz strenger Vorschriften kaum 30 Sekunden überschritten haben.

Die Kastenarbeiter arbeiteten täglich 2 mal 6 Stunden; jedoch kam es öfter vor, dass Einzelne länger arbeiteten, also 12 oder selbst 18 Stunden ununterbrochen im Kasten verblieben — ohne üble Folgen!

Der Brückenbau dauerte von August 1885 bis August 1887, davon die pneumatische Fundirung genau ein Jahr, von Dezember 1885 bis Dezember 1886. Im Ganzen wurden von der Firma Harkort 1363 Arbeiter beschäftigt, darunter 138 bis 140 im Kasten.

Im Hauptbetriebsjahr 1886 hatte Herr Dr. Dethlefsen 380 Erkrankungen beobachtet. Wie viele von diesen ausschliesslich «Brückenfälle» waren, konnte mir Herr Dr. Dethlefsen augenblicklich nicht mitteilen.

Todesfälle kamen zwei in Friedrichstadt vor.

Die eine Section wurde von Herrn Dr. Dethlefsen gemacht. Dem Sectionsbericht schicke ich noch einige nähere Angaben voraus.

Der, Verstorbene, 20 Jahre alt, war erst einen Tag vor seinem Tode untersucht und gesund befunden worden. Er war das erste Mal 6 Stunden im Kasten ohne nachtheilige Folgen, nach 6 Stunden Ruhe wieder 6 Stunden bei nur 0,3 Atmosphärendruck (?) und wurde nach dem Verlassen der Entschleussungskammer bewusstlos. Der Tod erfolgte eine Stunde später.

II. Dr. D. fand bei der Section das Herz und das ganze Gefässsystem mit mit Luft angefüllt, die im rechten Ventrikel und in den grossen Gefässen grosse Blasen, in den kleinen Gefässen, besonders denen des Gehirns kleine Luftsäulen bildete, ebenso reichliche grössere und kleinere Luftblasen auf Pleura und Pericard, sowie Petechien und Ecchymosen in der Pleura, in der Magenschleimhaut (reichlich), in den Hirnhäuten und in dem Boden der Rautengrube. Die Lungen entleerten reichliche schaumig-blutige Flüssigkeit, im Uebrigen verhielten sich die Organe normal. Der Wirbelcanal wurde nicht eröffnet.

Der zweite Fall betraf einen Schleussenwärter H., welcher ohne Berechtigung, also auch ohne vorherige ärztliche Untersuchung, sich in der Trunkenheit einmal einschleussen liess. H. blieb 2 Minuten bei 2 Atmosphärendruck im Kasten, wurde beim Ausschleussen bewusstlos und starb nach 6 h.

Die Section wurde 30 Stunden nach dem Tode von einem andern Arzte gemacht. Doch hat Herr Dr. D. erfahren, dass Luftblasen im Blute nicht gefunden worden.

Ich lasse nun die Krankengeschichten der in der Klinik von Herrn Professor Quincke behandelten Arbeiter folgen.

I. Fall.

Karl Kreide aus Böhmen, 25 Jahre alt, von Haus aus Töpfer, zuletzt Kastenarbeiter in Friedrichstadt.

Kr. hatte 20mal im Kasten gearbeitet, je 6 h lang ohne Beeinträchtigung seiner Leistungsfähigkeit.

15. Mai. Beim 21. Male, gleich nach dem Ausschleussen, verlor Kr. das Bewusstsein.

Nach $2\frac{1}{2}$ h wieder zu sich gekommen, fand Kr. die Beweglichkeit des linken Armes und Beines behindert: er konnte das linke Bein etwas heben, den linken Arm jedoch garnicht. Die Kraft der Handmuskeln fast vollständig intact, die rechte Seite normal, nirgends Schmerzen.

16. Mai. Function des linken Armes beinahe normal, dagegen bedeutende Lähmung des rechten Beines, also jetzt geringe Beweglichkeit beider Beine. Feuchte Einwicklungen, Excitantien, warme Bäder, Massage und Electricität. Besserung bis zum 15. Juni bedeutend. Kr. versuchte leichte Arbeit zu verrichten.

16. Juni. Wieder Schmerzen und Schwäche in den Beinen.

In Folge von Schonung wieder bedeutende Besserung, so dass nur im rechten Knie und im linken Oberarm leichte Schmerzen vorhanden waren. Schwäche gehoben.

24. Juli begann eine Lähmung des r. Beines, eine bedeutende Abnahme der Sensibilität, die Kraft der Muskeln weniger reducirt.

14. August. Tiefe Nadelstiche wurden nur rechts an den Zehen, an der inneren Seite des Oberschenkels und hinter den Malleolen empfunden. Reaction der Muskeln beiderseits gleich.

30. September. Aufnahme in die medicinische Klinik der Universität Kiel. Kr. klagt über Schwerhörigkeit und Rauschen im l. Ohr und über Schwäche im r. Bein und linken Oberarm.

30. Sept. Status.

Ziemlich kräftiger, wohlgenährter Mensch von etwas stupidem Aussehen, dessen ganzes Gesicht, nach Angabe des Patienten, schon seit früher Jugend etwas schief ist.

Beim Pfeifen wird der Mund ganz nach r. verzogen, was schon seit langer Zeit der Fall gewesen sein soll.

Keine Sehstörungen, keine Augenmuskellähmungen, Pupillen gleich weit, reagiren normal.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab, ist nicht belegt und zittert nicht.

Bewegungen des Kopfes nach allen Seiten hin normal.

Das linke Ohr hört nicht das Ticken einer fest an das Ohr gedrückten Taschenuhr, daselbst fortwährendes Rauschen, objectiv nichts Abnormes nachweisbar. Auch eine später von Dr. K o s e g a r t e n vorgenommene Untersuchung ergab keine Abnormität im schalleitenden Apparat, so dass die Taubheit als central bedingt angesehen werden muss. Rechtes Ohr normal.

Thorax dehnt sich bei der Respiration gleichmässig, jedoch nur wenig aus. Herz und Lunge normal.

Umfang beider Arme gleich, die Kraft bei Beugung und Streckung anscheinend gleich, bei Streckung L. vielleicht etwas schwächer. Händedruck beiderseits kräftig, R. etwas mehr wie L.

Pat. fühlt Nadelstiche im r. Arm überall und immer, L. nur zuweilen, auf der Beugeseite besser, als auf der Streckseite.

Die Muskulatur der Unterextremitäten ebenfalls gleich stark.

Stehen auf der l. Unterextr. viel leichter, als auf der rechten. Beim Steigen auf einen Stuhl, ebenso wie beim Absteigen Beginn der Bewegung mit der linken Unterextr.

Extension und Adduction L. viel stärker, wie R.

Druck auf die Muskeln und Knochen, Anschlagen der Knochen, passive Stellungsveränderungen der r. Unterextr. werden nicht empfunden. Bei geschlossenen Augen hat der Pat. durchaus keine Empfindung davon, ob die Muskeln seiner r. Unterextr. durch starke faradische Ströme tetanisirt sind.

Patellarreflex rechts stärker als links, ebenso Achillessehnenreflex, Fusssohlenreflex nur links vorhanden. Cremaster- und Bauchreflex fehlen.

Nadelstiche werden in der ganzen r. Unterextr. nicht empfunden.

Stuhlgang und Harnentleerung normal. Scrotum empfindlich.

Beim Liegen im Bett werden passive Stellungsveränderungen der r. Unterextr. nicht empfunden, active Bewegungen bei geschlossenen Augen aber richtig ausgeführt, wobei freilich excessive Stellungen vermieden werden müssen, da die grobe Kraft in der r. Unterextr. erheblich vermindert ist.

13. October. Pat. wird täglich an der l. obern und an der r. Unterextr. faradisirt.

17. Oktober. Pat. giebt etwas Besserung bezüglich der Motilität der r. Unterextr. an, er kann bereits mit derselben voran auf einen Stuhl steigen; Stehen und Hüpfen auf einem Beine rechts ein wenig schlechter als links, Stehen bei geschlossenen Augen rechts viel schlechter, nach wenigen Augenblicken fängt Pat. an zu wanken.

20. Oktober. An der l. Oberextr. Haut- und passives Muskelgefühl jetzt intact.

Fusssohlenreflex rechts sehr schwach, nur in den Zehebeugern.

22. Oktober. Es besteht noch immer Aufhebung der Haut- und Muskelsensibilität neben der vollkommen guten Ausführung bekannter oder vorgeschriebener Bewegungen bei geschlossenen Augen, z. B. das Beschreiben von Kreisen und dergleichen. Ziehen und Stossen an der r. Unterextr. behauptet Pat. nicht zu fühlen, d. h. er meint nicht im r. Bein zu fühlen.

Beim Gehen und besonders beim Rückwärtsgehen mit geschlossenen Augen wird die r. Unterextr. etwas unsicherer gesetzt als die linke. Hüpfen auf einem Bein bei geschlossenen Augen geht rechts unsicherer und in Zickzacklinie.

23. Oktober. Pat. empfindet zum ersten Mal den faradischen Strom, doch geringer als links, ferner Berührung der Fusssohle mit der Fingerspitze und Nadel, taxirt aber beide gleich.

Auch die durch Faradisation erzeugten Muskelcontractionen fühlt Pat. und beurtheilt richtig passive Stellungen. Muskelreaction beiderseits gleich. Hüpfen auf dem r. Bein bei geschlossenen Augen fast so gut, wie links. Fusssohlenreflex beiderseits sehr stark.

24. Oktober. Heute zum ersten Mal Schmerzempfindung am r. Oberschenkel durch den faradischen Strom. Am Unterschenkel weniger Empfindlichkeit.

29. Oktober. Sensibilität im r. und l. Arm gleich und normal.

Stehen auf der r. Unterextr. bei geschlossenen Augen wieder schlechter als links. Pat. fühlt ebenfalls den faradischen Strom bei übereinander geschobenen Rollen an der r. Unterextr. nur schwach.

2. November. Gang ziemlich symmetrisch, auch bei geschlossenen Augen, Stehen und Hüpfen auf einem Bein beiderseits ungefähr gleich. Gefühl für passive Stellungen der r. Unterextr. vorhanden.

Dagegen Sensibilität für Nadelstiche nur spurenhaft und nur in der Fusssohle. Das Gefühl für den faradischen Pinsel an der ganzen r. Unterextr. vorhanden, aber sehr vermindert und selbst bei den stärksten Strömen nicht schmerzhaft, am wenigsten Anästhesie noch an der Streckseite der Zehen und hinter den Malleolen.

10. November. Die Sensibilität hat in den letzten Tagen noch mehr abgenommen und fehlt jetzt selbst bei den stärksten Strömen, nur am Rücken der Zehen theilweise erhalten. Passives Muskelgefühl angeblich nicht vorhanden, active Bewegungen werden richtig ausgeführt. Sehnenreflexe beiderseits gleich. Fusssohlenreflex links inconstant und schwach.

13. November. Die Sensibilität in der r. Unterextr. beginnt allmählich zurückzukehren, zuerst am Rücken der Zehen, dann hinter den Malleolen.

19. November. Die Sensibilität der r. Unterextr. vollständig wieder hergestellt, von der in der l. Unterextr. nicht verschieden.

Taubheit auf dem l. Ohr unverändert.

23. November. Pat. bis auf die Taubheit des l. Ohres geheilt entlassen.

Ich wiederhole ganz kurz die Hauptmomente der Krankengeschichte.

15. Mai: Parese der l. Unterextr.

Paraplegie der l. Oberextr.

16. Mai: Paraplegie der l. Unterextr.

Paraplegie der r. Unterextr.

Parese der l. Unterextr.

16. Mai bis 15. Juni: allmähliche Besserung. Wiederaufnahme der Arbeit.

16. Juni: Schmerzen und Schwäche in den Beinen.
16. Juni bis 24. Juli: wieder bedeutende Besserung.
24. Juli: rechte Unterextr. wieder weniger beweglich und empfindlich.
30. September: leichte motorische und sensible Parese der l. Oberextr., leichte motorische und vollständige sensible Parese der r. Unterextr. Taubheit linksseitig.
17. Oktober: Besserung der motorischen Störung der r. Unterextr.
23. Oktober: bedeutende Besserung der Anästhesie der r. Unterextr.
29. Oktober: Parese der l. Oberextr. verschwunden.
2. November: Anästhesie der r. Unterextr. wieder vorhanden.
13. November: Sensibilität kehrt zurück.
19. November: Motilität und Sensibilität normal.
23. November: Geheilt entlassen.

II. Fall.

Fick, Wilhelm aus Kahlenen, Reg.-Bezirk Gumbinnen, 26 Jahre alt. Kastenarbeiter in Friedrichstadt.

Am 13. Mai 86 hatte Fick 2 h im Kasten gearbeitet, als so viel Wasser kam, dass F. den Kasten verlassen musste. In der Entschleussungskammer wurde F. ohnmächtig.

F. empfand, 4 h später aus seiner Ohnmacht erwacht, im r. Knie heftige Schmerzen, vorübergehend auch im linken. Die Schmerzen verminderten sich Nachts derartig, dass F. vom nächsten Tage bis zum 18. Mai leichte Aussenarbeit verrichten konnte.

Am 18. Mai wurde das Reissen in den Knien, besonders r. wieder stärker. Auch klagte F. daselbst über ein Gefühl von Taubsein, sowie über Druck auf der Brust und Haemoptoe bei Anstrengungen.

Alle diese Erscheinungen nahmen indess wieder ab, so dass Pat. vom 24. Mai bis 16. Juni wieder leichtere Arbeit verrichten konnte.

Seitdem war Pat., da sich entsprechend leichte Arbeit nicht mehr fand, wieder erwerbsunfähig.

Das Reissen im r. Knie und den benachbarten Parthien blieb, besonders bei schlechter Witterung, ebenso der Druck auf der Brust, sowie eine geringe Geneigtheit zu Blutungen aus der Nase.

Die zu dieser Zeit mehrfach wiederholte Untersuchung der Brust ergab nichts Abnormes; Gefühl, Muskelkraft und Ernährung beider Beine waren gleich, so dass Verdacht auf Simulation vorlag.

Erst Mitte August entwickelte sich allmählich eine Steifheit des r. Knies, so dass Pat. die r. Unterextr. nur unvollständig und unter Schmerzen strecken konnte.

Der Gang wurde immer schlechter, die Sensibilität der r. Unterextr. nahm ab, das Gefühl für Hautreize und schwache electricische Ströme erlosch.

Die Therapie bestand in Friedrichstadt in warmen Umschlägen und Bädern, später in der Anwendung faradischer Ströme.

Am 7. Oktober Aufnahme in das Universitätskrankenhaus zu Kiel.

7. Oktober 86. Pat. klagt über Schmerzen im r. Bein beim Gehen und auf der Brust. Status:

Pat. geht mit leicht vorgebeugtem r. Knie und etwas Spitzfußstellung, so dass das Becken horizontal bleibt.

Hinaufsteigen auf einen Stuhl geschieht mit der l., Herabsteigen mit der r. Unterextr.

Die Muskeln der r. Unterextr. erscheinen beim Gehen etwas gespannt, ebenso beim Liegen im Bett, wobei das r. Knie leicht gekrümmt gehalten wird. Passive Steckung im r. Kniegelenk nicht schmerzhaft. Grobe Kraft in der r. Unterextr. für Beugung und Streckung schwächer als links.

Bis zur Mitte des Oberschenkels fehlt an der r. Unterextr. die Hautsensibilität für Stiche, dagegen wird Druck mit der Hand gefühlt.

Patellar- und Achillessehnenreflex an beiden Unterextr. deutlich, rechts nicht stärker wie links. Fasssohlenreflex links deutlich, rechts fehlend.

Aufrichten im Bett und Hohlmachen des Kreuzes gut.

Stuhl und Urinentleerung normal. Compression der Wirbelsäule und Druck auf die proc. spin. nicht schmerzhaft.

Temp. am 7. Abends 38, sonst immer normal.

12. Oktober. F. weigert sich, in der Narkose sich untersuchen zu lassen, desswegen entlassen.

17. März 1887. F. wieder aufgenommen, nachdem er versichert, sich jeder Behandlung, auch der Untersuchung in der Narkose unterziehen zu wollen.

Pat. war nach seiner Entlassung am 12. Oktober 86 14 Tage im Altonaer Krankenhaus und 14 Tage in der Charité-Berlin gewesen, er wurde dort mit warmen Bädern und Electricität behandelt.

Die Schwäche und die Sensibilitätsherabsetzung in der l. Unterextr. unverändert geblieben.

Die Brustschmerzen sollen heftiger geworden sein und ein trockner Husten sich eingestellt haben.

18. März. Status:

Ernährungszustand gut, Umfang beider Beine überall gleich, grobe Kraft in der r. Unterextr. stark herabgesetzt, passives Muskelgefühl fast ganz erloschen.

Das Auffallende beim Gang ist, dass das r. Knie beständig in einem Winkel von ca. 160° gehalten wird. Bei Streckung der Extr. Schmerzen an der Hinterseite des Kniegelenks. Keine Gelenkschwellung.

Bei gewaltsamer Streckung des Knies empfindet Pat. nur mässigen Schmerz in den stark gespannten Beggesehnen.

Vom oberen Dritteltheil des Oberschenkels ab ist die Sensibilität vollständig erloschen.

Passive Stellungsveränderungen der r. Unterextr. werden nicht empfunden, nur etwas im Hüftgelenk.

Die activen Bewegungen der r. Unterextr. werden stets unsicher, zitternd und mit Muskelspannung ausgeführt, bei geschlossenen Augen sind die Bewegungen noch unsicherer.

Die Muskeln des anaesthetischen Bezirks reagiren auf den faradischen Strom ganz normal.

Lunge, Herz, Blasen- und Mastdarmfunction normal.

Therapie: warme Bäder, Faradisation.

19. März. Es ist Harnverhaltung aufgetreten, welche Pat. mit der Anwen-
dung der Electricität in Zusammenhang bringt, da dies auch in Altona und
in Berlin der Fall gewesen sein soll.

25. März. Bei fortgesetzter Anwendung der Electricität stellt sich eine
Besserung der Sensibilitätsstörung ein. Pat. kann an dem untern Theil
der Oberschenkeladductoren und auf der Tibia den Strom bei ganz übereinander
geschobenen Rollen nicht ertragen, wohl aber auf dem rectus cruris und im Verlauf
des peroneus. Die Contractur der Oberschenkelbeuger unverändert.

Wegen Verweigerung der Chloroformnarkose entlassen.

Kurze Wiederholung des Verlaufs.

13. Mai: Ohnmacht, heftige Schmerzen im r. Knie.
17. Mai: Bedeutende Besserung. Pat. arbeitet.
18. Mai: Rückkehr der Schmerzen.
24. Mai: Besserung.
15. August: Steifheit im r. Kniegelenk, schlechter Gang, Sensibilitäts-
störung der r. Unterextr.
7. Oktober: Anästhesie der r. Unterextr. bis zur Mitte des Ober-
schenkels. Contractur im r. Kniegelenk. Schwäche in
der Extr.
17. März: Status idem.
28. März: Abnahme der Anästhesie, Contractur unverändert.

III. Fall.

Ludwig Pettkus aus Ostpreussen, 23 Jahre alt.

Pat. arbeitete am 12. April 1886 zum ersten Mal 6 h im Kasten bei einem
Druck von $2\frac{1}{2}$ Atm. und wurde in der Entschleussungskammer bewusstlos.

H. Dr. D. fand ihn $2\frac{1}{2}$ h später halb comatös, stark rüchelnd und stöhnend
mit einer Lähmung des r. Arms und einer Parese der r. Unterextr.
und der r. Gesichtshälfte.

Die Sprache war ziemlich intact. Starke Schmerzen in Brust- und Magen-
gegend. Die Uvula stand nach links, der weiche Gaumen wurde beim Intoniren
rechts stärker verzogen und die Zunge wich beim Herausstrecken nach links ab.
Die Lähmung des r. Arms blieb in den folgenden Tagen noch vollständig bestehen,
während das Bein beweglicher wurde.

Temperatur am 12., 13., 14. Abends 36,3, 37,2, und 37,7.

Am Morgen des 15. hatte Pat. eine Viertelstunde lang klonische Krämpfe
in allen Gliedern, die Temperatur war darauf 36,3 und Abends 37,3.

16. April. Der r. Arm zum ersten Mal spontan beweglich, in der Hand eine
Spur von Kraft. Ophthalmoskopische Untersuchung negativ. Temp. 36,3.

18. April. Pat. konnte den r. Unterarm etwas drehen und mit geringer
Unterstützung stehen. am 19. April konnte Pat. den r. Arm auch etwas beugen,
am 22. im Zimmer auf- und abgehen.

25. April. Pat. verliess das Zimmer. Die Bewegungen des r. Arms wurden
ausgiebiger und die Sensibilität steigerte sich.

Therapie: anfangs Eisbeutel auf den Kopf, Excitantien, später Massage und Gymnastik.

Vom 12.—18. Mai arbeitete Pat. mit der linken Hand, bis es für ihn keine passende Beschäftigung mehr gab.

Dann klagte Pat. wieder über Schmerzen im r. Arm, besonders bei Witterungswechsel.

Vom 29. Mai bis 29. Juni wurde der r. Arm täglich eine Viertelstunde lang faradisirt.

Die Erregbarkeit der Muskeln und die Sensibilität faradischen Strömen gegenüber war rechts bedeutend geringer als links, ausserdem von den Schultern bis zu den Fingern progressiv abnehmend. Gegen Nadelstiche verhielt sich der rechte Arm ganz ähnlich, der r. Oberarm weniger empfindlich als der linke, der r. Unterarm bis auf die Fingerspitzen unempfindlich.

Die Sensibilität nahm im Anfang der faradischen Behandlung zu, später trat ein Stillstand ein, gleiches Verhalten von Seite der Muskelkraft und des Muskelgefühls.

12. Juli. Pat. konnte den r. Arm bis zur Horizontalen heben, bei flectirtem Arm die Hand bis zur Stirn heben, doch waren alle Bewegungen des r. Arms so kraftlos und atactisch, dass der Arm selbst für leichte Arbeit unbrauchbar war. Bei Witterungswechsel stellten sich immer ziehende Schmerzen im Arm ein.

In den übrigen Organen nichts Abnormes nachweisbar.

6. Oktober. Aufnahme in die medicinische Klinik zu Kiel.

Status: Pat. klagt über Schwäche und Gefühllosigkeit des r. Armes, sowie über Zittern im r. Bein bei Anstrengungen.

Kräftiger Körperbau. Pat. kann die r. Oberextr. nur sehr wenig gebrauchen, das Handgelenk kann nur sehr wenig, von den Fingern der dritte bis fünfte schwach bewegt werden.

Im Ellenbogengelenk nur rechtswinklige Beugung, im Schultergelenk nur spitzwinklige Abduction möglich.

Die rechte Oberextr. scheint meist etwas blau, die Muskeln treten anscheinend weniger hervor, ohne dass die Umfangsmessung der r. und l. Oberextr. am Ober- und Unterarm Unterschiede ergibt.

Auf faradische Reizung contrahiren sich rechts sämmtliche Muskeln von Hand, Ober- und Unterarm, aber schwächer als links.

Bei jeder intendirten Bewegung fängt der Arm zu zittern an bei erhöhter Athemfrequenz.

Die Sensibilität für Hautberührung, Druck und Electricität fehlt an der ganzen r. Oberextr. mit Einschluss der Schulterblattgegend und der äussern Hälfte der Pectoralisgegend bis zur Mammailla.

Hautreflexe sind am Arm weder rechts noch links zu produciren.

Bei Percussion des Radius erfolgt leichte Beugung des Armes, ebenso bei Percussion der Bicepssehne.

Schweisssecretion soll an der r. Oberextr. fehlen.

Passive Stellungsveränderungen der r. Oberextr. werden nicht empfunden.

15. Oktober. Pat. verlässt unter einem Vorwand das Krankenhaus.

19. Jan. 1887. Pat. wird auf Veranlassung der rheinisch-westfälischen Hütten- u. Walzwerks-Berufs-Genossenschaft wieder in die medicinische Klinik aufgenommen.

In der Zwischenzeit hatte Pat. nicht gearbeitet und ist nach seiner Angabe der Zustand unverändert.

Uebrigens war Pat. drei Wochen lang in einem städtischen Krankenhaus Berlins gewesen, wo man ihn mit warmen Bädern und Inductionsströmen behandelt hatte.

21. Januar. Status:

Die r. Hand erscheint cyanotisch mit scharlachrothen Flecken, kühl.

Willkürliche Bewegungen nur ganz gering in den Fingern, Hand und Ellenbogen- und Schultergelenk, anscheinend mit grosser Anstrengung und langsam.

Hebung der ganzen Schulter ziemlich gut. Abduction und Adduction des Oberarms unmöglich. Umfang der r. Oberextr. wie links, die Muskeln fühlen sich kräftig, nicht teigig an.

Die Anästhesie der r. Oberextr. mit Einschluss der rechten Schultergegend gegen die stärksten faradischen Ströme besteht fort; sie entspricht der Grenze des Deltamuskels und wird durch eine Zone verminderter Sensibilität begrenzt.

Directe und indirecte faradische Erregbarkeit rechts wie links.

Galvanische Erregbarkeit vom Nerven aus beiderseits gleich. Directe galvanische Erregbarkeit erscheint an beiden Oberextr. sehr gering, resp. gleich Null.

22. Jan. Pat. erweckt den Verdacht, dass er mit dem Oberarm mehr Bewegungen ausführen kann, als er angiebt.

Namentlich, wenn man mit sehr starken faradischen Strömen den Deltamuskel zur Contraction gebracht bis zur Horizontalstellung der Oberextr. und dann plötzlich mit der Kathode an eine entfernte Körperstelle fährt, lässt Pat. den Arm noch eine Zeit lang in horizontaler Stellung.

23. Januar. Pat. will sich nicht chloroformiren lassen, er wird entlassen.

Während seines Aufenthalts in der Klinik keine Aenderung des Zustandes.

7. November 87. Auf Wunsch obengenannter Genossenschaft wiederum Aufnahme in die medicinische Klinik.

Pat. wünscht ein Attest, dass er zu schweren Arbeiten unfähig sei. In der letzten Zeit habe er leichte Arbeit verrichten können und sich mit Farbenreiben beschäftigt.

8. November, Status:

Der r. Arm kann alle Bewegungen ausführen, doch seien dieselben nach seiner Angabe kraftlos.

Bei Prüfung der groben Kraft leistet Pat. nur ganz geringen Widerstand; aufgefordert, stärker Widerstand zu leisten, erklärt er, das könne er nicht und bei erneuten Versuchen verringert er denselben noch. Der Arm zeigt gegen links im Umfang keinen Unterschied; electricische Reaction normal. Sensibilität anscheinend etwas vermindert.

Bicepsumfang rechts 27,3, links 27.

21. November. Status idem.

24. November. Chloroformirung. In halber Narkose gebraucht Pat. anfangs den Arm noch erheblich weniger als bei vollem Bewusstsein. Auf mehrfache Aufforderung jedoch fühlt Pat. sich veranlasst, alle Bewegungen mit dem r. Arm kräftig auszuführen, er drückt einige Male die dargebotene Rechte so kräftig, dass Schmerz hervorgerufen wird. Nach beendeter Untersuchung hält Pat. es für nöthig, noch einige Zeit Fortdauer der Narkose zu simuliren, wobei er, der anfangs frei

und ohne Unterstützung stehen konnte, plötzlich auf einen hinter ihm stehenden Stuhl fällt, ohne sich zu verletzen. Das Betragen giebt Pat. erst auf, als ihm plötzlich mit einem Stück Eis die Brust abgerieben wird.

Kurze Wiederholung der Krankengeschichte.

1886. 12. April: Bewusstlosigkeit, rechtsseitige Hemiplegie.
16. April: Besserung. zuerst der Motilität der r. Unterextr., dann der r. Oberextr.
25. April: Motilität der r. Unterextr. gut, Motilität und Sensibilität der r. Oberextr. besser.
12. Juli: Motilität und Sensibilität der r. Oberextr. wenig besser.
6. Okt.: Vollständige Anästhesie der r. Oberextr., Motilitätsstörung nur relativ, grobe Kraft stark vermindert.
1887. 21. Jan.: Status idem.
8. Nov.: Motilität der r. Oberextr. gut, grobe Kraft noch angeblich vermindert, Sensibilität noch gering.
24. Nov.: Grobe Kraft jedenfalls nicht erheblich vermindert, vielleicht normal, nur noch Verminderung der Sensibilität.

Diese drei Fälle mit einander verglichen zeigen eine gewisse Uebereinstimmung.

Gemeinsam ist ihnen der Beginn der Erkrankung, die cerebrale Störung; zweitens zeichnen dieselben sich durch eine gewisse Langsamkeit des Verlaufs aus, drittens ist ihnen ein merkwürdiger Wechsel der Symptome eigen, der im Fall Kreide besonders ausgesprochen ist. Ferner hat sich in jedem Fall der Zustand so bedeutend gebessert, dass man bei Kreide von Heilung, in den beiden andern Fällen von einer Besserung sprechen kann, die an Heilung grenzt. Uebereinstimmung besteht ebenfalls in dem Vorwiegen der sensiblen Störungen und in der ungewöhnlichen Form derselben. Weiter haben sämtliche Patienten eine gewisse Neigung zu übertreiben, wesshalb das Urtheil nicht in allen Punkten sicher ist, besonders zweifelhaft sind die motorischen Störungen im Fall II und III, sicher aber sind jedenfalls die sensiblen Störungen und besonders die Analgesie, am sichersten der Fall Kreide.

Bei einem Vergleich dieser Fälle mit früheren ist Manches auffallend.

Der Beginn der Erkrankung ist ziemlich regelmässig, Verlust des Bewusstseins pflegt fast immer der Lähmung voranzugehen; nur ist der Beginn nicht stets der gleiche: bald wird der Arbeiter während

der Entschleussung ohnmächtig, bald erst nach vollendetem Ausschleussen, bald einige Minuten oder auch Stunden später.

Mir scheint das frühe Auftreten einer Erkrankung immer mit zu schneller Ausschleussung einherzugehen, während bei langsamer Vornahme derselben die Erkrankung, wenn überhaupt, relativ viel später eintritt, wie in dem oben angeführten Fall von Heiberg.

Dass die Arbeiter längere Zeit nach dem Entschleussen noch erkranken können, erklärt sich aus der Ursache der Unfälle selbst. Die Luft im Gefässsystem wird beim Entschleussen nicht auf einmal frei, sondern nach und nach, wie die Kohlensäureperlen in einer Flasche Sodawasser. Die zuerst auftretenden kleineren Luftblasen genügen nicht immer, die Circulation in einem Bezirk bedeutend zu stören oder gar vollständig aufzuheben. Oft bewirkt dies erst eine Vereinigung vieler kleiner und das Hinzutreten immer neuer Luftblasen, in Folge dessen häufig zwischen Entschleussung und Erkrankung eine Zeit subjectiven Wohlbefindens gelegen ist.

Auffallend ist der Verlauf dieser Fälle; die Krankheitsdauer derselben übersteigt um ein Erhebliches die mittlere Dauer anderer Fälle.

Bei Lähmungen pflegt, wenn nicht sehr schnell der Tod eintritt, eine bedeutende Besserung in der nächsten Zeit zu folgen, die sehr bald in den meisten Fällen zur Heilung führt. Es sind in der Literatur Fälle verzeichnet, wo Arbeiter, wie vom Blitz getroffen, hinsanken, stundenlang bewusstlos, nach dem Erwachen gelähmt und acht Tage später wieder gesund waren; in andern Fällen waren Wochen, höchstens einige Monate nothwendig, letzteres nur bei ganz schweren Erkrankungsformen.

Den merkwürdigen Wechsel der Symptome werde ich weiter unten beim Fall Kreide besprechen, weil dieser Wechsel dort am meisten ausgesprochen ist.

Als ein ebenfalls seltenes Vorkommen muss das Vorwiegen der sensiblen Störungen betrachtet werden, die im Gegensatz zu der manchmal zweifelhaften Motilitätsbeeinträchtigung als sicher vorhanden angesehen werden müssen. Sonst wird gewöhnlich die motorische Lähmung am bedeutendsten gefunden oder motorische und sensible Lähmung waren ungefähr entsprechend. Und gerade in diesen Fällen ist die Anästhesie stets vor der motorischen Lähmung verschwunden.

Ich komme nun zu der Frage, wo im Allgemeinen die Erkrankungsherde bei Luftdrucklähmungen zu suchen sind. Sicher im centralen Nervensystem. Doch, ob es sich bei diesen Lähmungen. Störungen der Sinnesorgane ausgeschlossen, um Herde im Gehirn oder

Rückenmark handelt, lässt sich in den meisten Fällen kaum entscheiden. In den oben angeführten Sectionsberichten ist von einem cerebralen Herd selten die Rede, allerdings ist die Schädelhöhle nicht in jedem Fall geöffnet worden. In Gehirngefässen wurden manchmal Luftblasen gefunden, von Bert bei einem durch plötzliche Luftdruckverminderung getödteten Hunde auch Luft in den Ventrikeln, niemals eigentliche Erkrankungsherde, ob jedoch die Gehirnuntersuchungen immer Anspruch auf Genauigkeit machen dürfen, ist zu bezweifeln.

So aber stehen diesen spärlichen Gehirnbefunden zahlreiche Beweise von Markkrankungen gegenüber, Herde im Brust- und Lendentheil des Rückenmarks, sowohl beim Menschen als auch bei Versuchsthieren. Die Disposition des Rückenmarks erklärt sich Bert aus dem Umstande, dass dieser Theil des Körpers am meisten bei Bewegungen arbeiten müsse, Leyden weist auf den Capillarreichthum desselben hin.

Im Rückenmark speciell sind nach den Sectionsbefunden die bevorzugten Stellen die untere Hälfte des Dorsaltheils und die Lendenanschwellung.

Dass in Betreff der Entstehung dieser Herde die Meinungen noch auseinandergehen, habe ich schon oben angeführt. Eine Entscheidung können erst weitere genaue makro- und mikroskopische Untersuchungen ergeben.

Doch glaube ich, dass jene Herde im Rückenmark nicht als Spaltbildungen aufgefasst zu werden brauchen, sondern ganz einfach als Erweichungsherde, bedingt durch luftembolische Gefässverstopfung und anschliessende Ernährungsstörung.

Bei Luftdrucklähmungen, welche schnell mit dem Tode endigten, hat man öfters diese Erweichungsherde im Rückenmark gefunden; sicher hätte man sie auch in manchen Fällen im Gehirn entdeckt, wenn man genauer daraufhin untersucht hätte.

Die Frage, wo nun in diesen drei Fällen der Sitz der Erkrankung zu suchen ist, muss ich offen lassen: die Annahme cerebralen Ursprungs wird einerseits durch das Fehlen von Blasen- und Mastdarmlähmung unterstützt, die bei schwereren Erkrankungen anfangs selten zu fehlen pflegt, andererseits durch das Uebrigbleiben von Monoplegien, welche so häufig ihren Ursprung Affectionen der Gehirnrinde verdanken.

Ich könnte also bei Kreide als Sitz des Herdes, der Lähmung des l. Armes wegen, die mittlere Partie der r. vordern Centralwindung annehmen, dann der Taubheit auf dem l. Ohr entsprechend den r. Schläfenlappen oder seine zuleitenden Fasern und schliesslich, der

Lähmung der r. Unterextr. wegen, noch eine Affection des linken lobulus paracentralis.

Im Fall Fick, wo es sich hauptsächlich um eine Monoplegie der r. Unterextremität handelt, kann der Herd im linken lobulus paracentralis gewesen sein.

Bei Pettkus bestand anfangs eine rechtsseitige Hemiplegie, die zuletzt einer Monoplegie des r. Arms Platz machte. Also kann der Herd zuerst über die ganze linke vordere Centralwindung sich erstreckt und später sich auf die mittlere Partie derselben beschränkt haben.

Die Krämpfe, welche Pettkus zwei Tage nach dem Unfall hatte, lassen ebenfalls mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung der Gehirnrinde schliessen.

Da, wenigstens nach einigen Autoren, die Sensibilitätssphäre in derselben Region gelegen ist, wie die motorischen Bindencentra, so würde die gleichzeitige motorische und sensible Störung auch erklärt sein, aber das Uebrigbleiben der Sensibilitätsstörung nur bei der Ausnahme, dass beide Sphären sich nicht decken, sondern in einander übergreifen. Andreerseits kann man auch gestützt auf positive Befunde, den Sitz der Erkrankung in das Rückenmark verlegen, welches dann den befallenen Parthien entsprechend in die Substanz eingesprenkelte Herde aufgewiesen haben wird.

Der Sitz dieser Herde dürfte bei diesen Fällen hauptsächlich in den Hintersträngen und in der grauen Substanz angenommen werden, da besonders die Sensibilität und die Schmerzempfindung alterirt waren.

Von den drei Fällen selbst ist der Fall Kreide ohne Zweifel am sichersten. Kreide wurde auf Veranlassung seiner Berufsgenossenschaft, welche die Verbindlichkeit zuu Schadenersatz zu tragen hatte, in die medicinische Klinik aufgenommen.

Man könnte nun denken — ich muss gestehen, mir ging es anfangs auch nicht besser — Kreide habe einige Wochen nach dem Unfall angefangen zu simuliren, um auf Kosten der Genossenschaft eine möglichst lange Zeit des *dolce far niente* in Krankenhäusern zu geniessen und zweitens nach der Entlassung eine Bestätigung verminderter Arbeitsfähigkeit zu erlangen, die er nach § 5 des Unfallversicherungsgesetzes in baares Geld umsetzen konnte.

Letzteres fällt jedoch durch die — bis auf die Taubheit des l. Ohres — vollständige Genesung des Pat. fort und bei dem Gedanken an die erste Möglichkeit möchte ich auf zwei ähnliche Fälle hinweisen, die ich unter circa 100 Krankengeschichten von Luftdrucklähmungen gefunden.

Der eine Fall wird von Dr. Limousin in der oben citirten

Schrift mitgetheilt. (Bert, la pression barométrique, p. 399). Es ist die Krankengeschichte eines Ingenieurs, der zu Bayonne in einem Kasten verunglückte. Ich lasse hier den kurzen Auszug folgen:

31. Dez. 1862: Vollständige sensible Lähmung der Unter- und Oberext. neben der motorischen Lähmung der Unterextr.
12. Jan. 1863: Die Unterextr. zeigen Hyperästhesie, die Sensibilität der ob. Extr. und die des übrigen Körpers normal.
20. Febr. 1863: Die Sensibilität der r. Unterextr. sehr abgestumpft, die der l. Unterextr. erhöht, überall sonst Ameisenkriechen.
- Mai 1870: Starke Reflexbewegungen in den Unterextr., die Sensibilität der l. Unterextr. stark vermindert.
- Mai 1876: Ameisenkriechen in den Oberextr.

Den zweiten Fall hat Chabaud beobachtet. (Chabaud, p. 21.)
1880. 24. Aug.: Beim Verlassen des Kastens Bewusstlosigkeit, sensible Lähmung der Unterextr.

25. Aug.: Hyperästhesie des Rumpfes.

26. Aug.: Sensibilität erscheint wieder bis zur Mitte des Oberschenkels.

29. Aug.: Sensibilität abgestumpft.

31. Aug.: Sensibilität wieder besser.

3. Sept.: Sensibilität mehr abgestumpft.

6. Sept.: Sensibilität kehrt zurück.

22. Sept.: Reflexe an den Unterextr. vollständig verschwunden.

26. Sept.: Tod (Decubitus, Schwäche).

Woher nun dieser merkwürdige Wechsel?

Ich erinnere daran, dass die Luftdruckerkrankungen eben auf einer Luftembolie in grosse und kleine Gefässe beruhen. Embolie in grosse Gefässe und Herz bedingt häufig Dyspnoe resp. Tod, Embolie in die Capillaren des Centralnervensystems, Lähmungserscheinungen derjenigen Bezirke, welche von dem durch die Luftembolie von der Circulation ausgeschalteten Theil innervirt werden. Diese Funktionsstörung kann jedoch theilweise gehoben werden, wenn collaterale Bahnen die Ernährung des ausgeschalteten Bezirks übernehmen, also dann Besserung.

Nun kann diese collaterale Blutzufuhr durch irgend welche Ursache, z. B. Hyperämie, in andern Organen gestört werden, dann wieder Verschlechterung. Und zuletzt kann aber auch der anfangs verschlossene normale Weg durch die Resorption der Luft oder durch

Organisation des Hindernisses wieder frei werden, dann allmählich wieder Besserung und Heilung.

Weiter ist der Fall Kreide beachtenswerth hinsichtlich der Beziehungen zwischen motorischen und sensiblen Störungen.

Trotz vollständiger Aufhebung der Haut- und Muskelsensibilität bestand im r. Bein keine Ataxie; abgesehen von den durch die geringe motorische Schwäche bedingten Abweichungen in der Bewegung konnte das r. Bein bei geschlossenen Augen vollkommen gut und sicher bewegt werden; Unsicherheit kam nur bei complicirteren Bewegungen, deren Ebenmass durch Haut- und Muskelgefühl controlirt werden muss, zum Vorschein, und zwar um so mehr, je mehr Controle des Gefühls erforderlich war, also mehr beim Besteigen eines Stuhls als bei einbeinigem Hüpfen, bei diesem mehr, als beim Gehen.

Es ist dies Verhalten ein Beweis dafür, dass die einfache Ataxie auf einer (hier oben nicht vorhandenen) Störung in den centralen motorischen Bahnen beruhen muss und nicht von Sensibilitätsstörungen abhängen kann.

Der Fall Fick unterscheidet sich in anderer Hinsicht von den bis jetzt beobachteten Fällen.

Dem Verlust des Bewusstseins pflegen in der Regel Lähmungserscheinungen zu folgen, welche hier Anfangs vollständig fehlen, ausser Schmerzen und Reissen in den Knien war nichts Abnormes zu constatiren und diese Schmerzen gehören ja zum täglichen Brot der Kastenarbeiter. Die Schmerzen bald leicht, bald heftig verschwinden aber gewöhnlich äusserst schnell, besonders wenn, wie hier, der Patient nicht mehr im Kasten arbeitet.

Bei Fick haben die bleibenden Schmerzen auf eine beginnende Centralerkrankung hingewiesen, welche erst nach 3 Monaten sich in der Herabsetzung der Sensibilität zeigte. Und gerade dieses späte Auftreten steht in der Geschichte der Luftdrucklähmungen einzig da. Die Frage, ob in Wirklichkeit nicht öfter solche Fälle von später centraler Erkrankung vorgekommen, möchte ich beinahe bejahen.

Der Schluss vieler Fälle, bei welchen Muskel- und Gelenkschmerzen constatirt waren, lautete meistens:

„nach mehreren Tagen oder Wochen geheilt.“

Ob es die Arbeiter aber wirklich waren, wird sich nicht in jedem Fall bejahen lassen.

Es ist auffallend, dass gerade Arbeiter, welche früher einmal Schmerzen in den Gelenken und Muskeln gehabt hatten, später bei fortgesetzter Kastenarbeit erheblichere Störungen der Motilität und

Sensibilität erlitten, Störungen, welche man auf die letzten Arbeitsstunden im Kasten bezog. Ob nicht schon viel früher die Bedingung für eine Erkrankung gegeben war, lässt sich natürlich schwer beantworten.

Da bei Fick bezüglich der motorischen Erscheinungen Verdacht auf Simulation vorlag, sollte er chloroformirt werden.

Fick zog es vor, sich dieser Untersuchung zu entziehen.

Welch ein vortreffliches Mittel übrigens die Narkose Simulanten gegenüber ist, zeigt die dritte Krankengeschichte.

Diese Krankengeschichte hat verhältnissmässig noch am meisten Ähnlichkeit mit den bereits veröffentlichten Fällen.

Bewusstlosigkeit, nach dem Erwachen sofort Constatirung motorischer und sensibler Lähmung der r. Oberextremität neben einer Parese der rechten Unterextremität. Andreerseits war aber der Verlauf der Krankheit analog den beiden ersten Fällen ein äusserst langsamer.

Von wann eine vollständige Restitutio ad integrum der rohen Kraft des r. Armes vorhanden war, lässt sich bei der Simulation des Kranken nicht angeben. Unzweifelhaft ist aber die bei der Entlassung des Pettkus noch vorhanden gewesene Sensibilitätsverminderung.

Pettkus hatte erklärt, dass er zu Arbeiten, welche Kraft verlangen, unfähig sei; die erwähnte Chloroformirung desselben bot aber die Gelegenheit, die kräftige Rechte dieses Mannes zu fühlen.

Es wurde Pettkus in Folge dessen nur bestätigt, dass er wegen der noch vorhandenen verminderten Empfindlichkeit des r. Armes feinere Arbeiten, wie z. B. die Führung einer Nadel beim Nähen, nicht ausführen könne.

Als letzte Aufgabe bliebe mir vielleicht noch, diejenigen Massregeln zu besprechen, welche geeignet erscheinen könnten, diese Unglücksfälle in Zukunft zu verhüten.

Allein das Betreten dieses Gebietes würde aus dem Rahmen meiner Arbeit hinausführen. Ich beschränke mich daher auf wenige Bemerkungen.

Es hat eine Zeit gegeben, zu welcher die Sachverständigen über die Ursache der Luftdruckerkrankungen noch nicht aufgeklärt waren.

Diese Zeiten sind vorüber, seitdem Felix Hoppe beginnend und Paul Bert vollendend Licht in dieses Dunkel gebracht.

Von Bert und Anderen sind zahlreiche, praktische Vorschläge zur Verhütung dieser Unglücksfälle gemacht worden.

Von allen diesen Vorschlägen hebe ich zwei als die wichtigsten, ich kann sagen, als die allein wirksamen hervor, sie lauten: Kurze Arbeitsdauer, aber langsame Entschleussung.

Werden diese Massregeln strengstens befolgt, dann werden Unglücksfälle ungemein selten mehr eintreten. ja sie werden ganz verschwinden, und ich hege die Hoffnung, dass die »Brückenfälle« von Friedrichstadt die letzten gewesen sein mögen.

Zum Schluss sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Quincke für die gütige Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

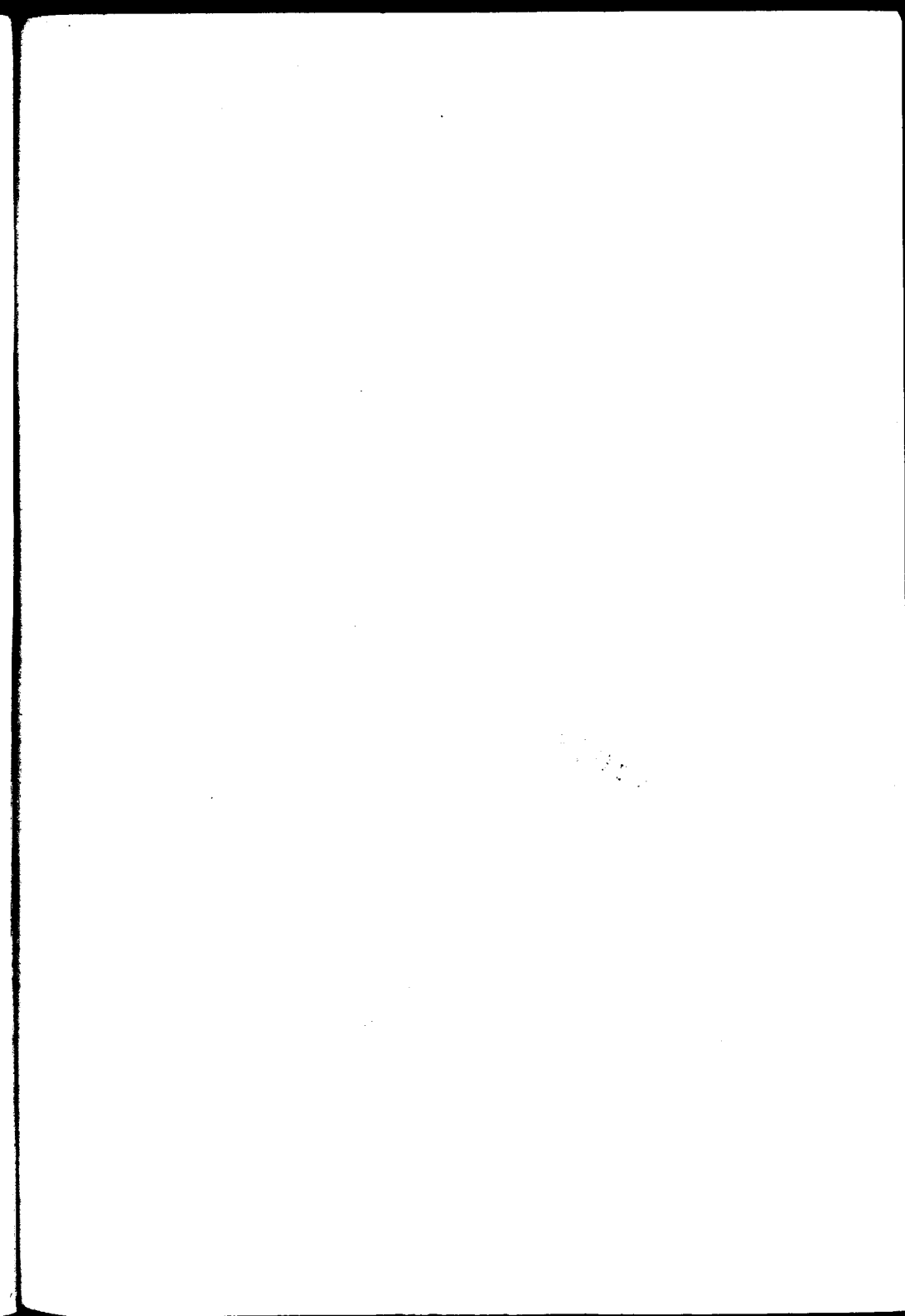
Ich, Sigmund August Karl Ulrich Freiherr Haller von Hallerstein bin geboren am 23. Oktober 1861 zu Speyer als Sohn des damaligen k. b. Oberlieutenants Christian Freiherrn Haller von Hallerstein und seiner Gemahlin Cornelia geb. Freiin Waitz von Eschen. Meinen ersten Unterricht genoss ich in einer Privatschule Aschaffenburgs, dann besuchte ich die Lateinschule von Bamberg, Neustadt a./Aisch und Erlangen, die Gymnasien von Augsburg und Bamberg. Das letztere absolvirte ich im August 1880. Ich bezog die Universitäten Erlangen, Marburg, Kiel, dann wieder Erlangen und Kiel. In Kiel bestand ich am 30. Juni 1887 das medicinische Staatsexamen, vier Wochen später das Rigorosum. Vom September 1888 bis Oktober 1888 war ich Assistenzarzt bei H. Dr. Crämer in München. Specialist für Magen- und Darmkrankheiten.

13075

Thesen.



1. Das wirksamste Mittel zur Verhütung der Luftdruckerkrankungen ist möglichst kurze Arbeitsdauer und möglichst langsame Entschleussung.
2. Bei Carcinoma ventriculi gewährt die tägliche Magenausspülung dem Patienten die grösste Erleichterung.
3. Die sog. nervöse Dyspepsie beruht in den meisten Fällen nicht auf einer Erkrankung des Magens, sondern des Darms.



17004