

Aus dem Institut für Neuropathologie der Universität Bonn und dem Rheinischen Hirnforschungsinstitut (Direktor: Prof. Dr. GERD PETERS).

Über Gehirnveränderungen nach tödlichem Blitzschlag.

Von

GERD PETERS.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. März 1955.)

Übersieht man die Literatur über anatomisch-pathologische Befunde im Zentralnervensystem nach elektrischer Einwirkung (vgl. die in Kürze erscheinende Monographie von KÖPPEN und PANSE „Klinische Elektropathologie“, G. Thieme, Stuttgart), so ist man von der Vielfalt der mitgeteilten geweblichen Veränderungen verwirrt. Halten wir uns nur an jene Befunde, die nach sofortigem oder sehr bald eingetretenem Tod durch Elektrizität und Blitz beschrieben wurden, so werden uns Gewebekontinuitätstrennungen, Gefäßzerreibungen, petechiale perivasculäre und subependymäre Blutungen, größere Hämorrhagien unter die Hirnhäute, in das Hirngewebe und in die Ventrikel, Ödem, perivasale Hofbildung und Nervenzellveränderungen aller Art wie Schrumpfung, Schwellung, Vacuolisierung, Chromatolyse, Cytoplasmazerreißung und Störung der Ganglienzellarchitektonik und sogar auch verschiedene Formen gliöser und mesodermaler Reaktionen angeboten. Die Befunde der einzelnen Autoren sind zum Teil widersprechend, und die pathogenetische Deutung der geweblichen Veränderungen verrät nicht selten eine unterschiedliche Auffassung.

Eine kritische Stellungnahme zu den bis heute zusammengetragenen Befunden, die noch keineswegs geeignet sind, tatsächliche primäre elektrogenetische Gewebsschäden genügend sicher erkennen zu lassen und Auskunft über Art und Pathogenese der elektrogenetischen zentralnervösen Schäden zu geben, soll nicht Aufgabe der vorliegenden kurzen Mitteilung sein. Bei manchen der mitgeteilten Befunde wird man berechnigte Zweifel an deren intravitale Entstehung haben dürfen. Andere gewebliche Veränderungen sind als Folgen agonaler Vorgänge oder eines sekundären Geschehens (Sturz, Schleuderung des Körpers) verständlich zu machen. Auch wird man manche als primäre Schäden mitgeteilte Gewebsalterationen als Folge von Konvulsionen oder der Erstickung besser deuten können. Gliöse Reaktionen, wie Neuronophagien, Satellitose, Progressivität der Mikro- und Makroglia, die nach Ansicht von HASSIN sowie von EBAUGH, BARNACLE und NEUBUERGER nach elektrischer Einwirkung in wenigen Minuten entstehen sollen, sind bisher einzig dastehende Beobachtungen, die im Gegensatz zu allen sonstigen

Erfahrungen der allgemeinen und speziellen Neurohistopathologie stehen. Die wenigen kritischen Bemerkungen genügen, um darzutun, daß den bisher mitgeteilten elektropathologischen Befunden gegenüber große Zurückhaltung geboten ist. Unsere heutigen Kenntnisse auf dem Gebiet der Elektropathologie lassen stichhaltige Aussagen über den Wirkungsmechanismus elektrischer Energie auf das zentralnervöse Gewebe nicht machen. Geboten scheint daher die weitere Mitteilung entsprechender Beobachtungen, deren Untersuchung mit der heute zu Gebote stehenden Technik durchgeführt wurde und deren Befunde kritisch nach Qualität der Veränderungen unvoreingenommen bezüglich deren Pathogenese ausgewertet wurden. — Der folgende Fall, den auch PANSE in der eingangs erwähnten Monographie darstellt, scheint geeignet, eigentümliche, bisher nicht beobachtete Gewebsveränderungen im Gehirn nach Blitzschlag darzustellen.

SN 76/52: Ein 35jähriger Mann suchte nachmittags während eines Gewitters Schutz in der Anstichecke einer Rübenmiete. Die Rübenmiete überragte als einzige Erhöhung die sonst flache Umgebung.

Die Leiche wurde am anderen Morgen in sitzender Stellung gefunden. Sie wurde durch das Institut für gerichtliche Medizin der Universität Bonn¹ seziiert.

Aus dem Protokoll dieses Institutes wird entnommen, daß die von der Leiche entfernt liegende Schirmmütze eine faustgroße Zerreißen an der linken Seite, jedoch keine Brandspuren zeigte. Die Jacke war auf der rechten Seite in Taschengegend unregelmäßig zerrissen. Die meisten Knöpfe der Jacke waren abgerissen und wurden in der Umgebung gefunden. Das Hemd hatte mehrere Längsrisse im unteren rechten Teil. An den Kleidern keine Brandspuren.

In der *linken Schläfengegend* war das Haupthaar abgesengt und gekräuselt. Vom linken Schläfenwinkel bis zur Mitte der linken Wange verlief eine 2 Finger breite, senkrecht nach unten ziehende Hautvertrocknung. An der Drosselgrube begann eine weitere, zunächst senkrecht nach unten ziehende, 4—7 cm breite Hautvertrocknung. Sie bog am unteren Brustbeinrand ab und mündete oberhalb des Darmbeinstachels in die rechte Brustwarzenlinie. Von dort verlief sie bis 15 cm breit an der Außenseite des rechten Oberschenkels, wo sie sich in mehrere streifige Hautabschürfungen aufteilte. Die Hautvertrocknung endete unterhalb der Mitte der Außenseite des rechten Oberschenkels.

Die Sektion der Bauch- und Brusthöhle ergab keinen erwähnenswerten Befund. Das knöcherne Schädeldach war unverletzt, die Schädelschwarte ohne Besonderheiten. Die harte Hirnhaut war stark gespannt, auf der linken Seite bläulich durchschimmernd. *Nur über der linken Hemisphäre*, im Bereich des Stirnlappens, besonders *intensiv über vorderer und hinterer Zentralwindung und dem Schläfenlappenpol* befanden sich flächenhafte *subarachnoideale Blutungen*. In dem Subarachnoidealraum über den Windungstätern waren die Blutmassen am dichtesten. Die basalen Hirngefäße verliefen normal und waren zart. Die weichen Hirnhäute waren nirgends verdickt und getrübt.

Die makroskopische Untersuchung der linken Hemisphäre (Institut für Neuro-pathologie der Universität Bonn, Prof. Dr. PETERS) ergab außer den subarachnoi-

¹ Für die Überlassung des Sektionsprotokolls und der linken Großhirnhemisphäre danke ich Herrn Prof. Dr. ELBEL, Direktor des Instituts für gerichtliche Medizin der Universität Bonn herzlich.

dealen Blutungen eine eigentümliche *lehmartige Konsistenz des Gewebes, beschränkt auf den Bereich der subarachnoidealen Blutung*. Ferner fiel im Bereich der beiden Zentralwindungen und das Schläfenlappenpols eine höckerige, *chagrinlederartige*



Abb. 1. Makroaufnahme. Eigentümliche Chagrinierung der Hirnoberfläche. Subarachnoideale Blutung. Vgl. Text.

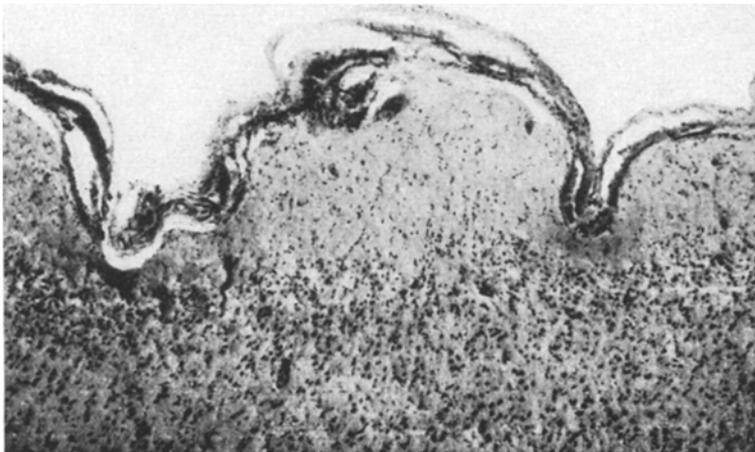


Abb. 2. Mikroaufnahme. Färbung nach NISSL. Vergr. 175:1. Einziehung der Hirnoberfläche mit dazwischengelegenen „Warzen“. Die weichen Häute sind nicht verletzt. Vgl. Text.

Beschaffenheit der Hirnoberfläche (s. Abb. 1) ins Auge. Die Oberfläche sah wie gerunzelt aus.

Die Zerlegung der formolfixierten linken Hemisphäre in Frontalscheiben ergab deutliche Zeichnung der Rinde, der Stammganglien und des Marklagers. Unterhalb

der subarachnoidealen Blutung war die Rinde graurötlich verfärbt. Im Bereich der bei der äußeren Betrachtung beschriebenen Runzelung der Hirnoberfläche sah man in unregelmäßigen Abständen seichte Einziehungen der Hirnoberfläche, über welche die weichen Häute unverletzt hinwegzogen (s. Abb. 2). Die zwischen den Einkerbungen gelegenen Rindengebiete imponierten als Höcker bzw. Warzen (s. Abb. 2). Das Bild war vergleichbar einer Granularatrophie der Niere. Intracerebrale und meningeale Gefäße waren stark mit Blut gefüllt. Vor allem traten in den Stammganglien die Gefäßquerschnitte infolge der Blutfülle deutlich hervor. Mit bloßem Auge waren aber mit Sicherheit perivascularäre Blutungen nicht festzustellen.

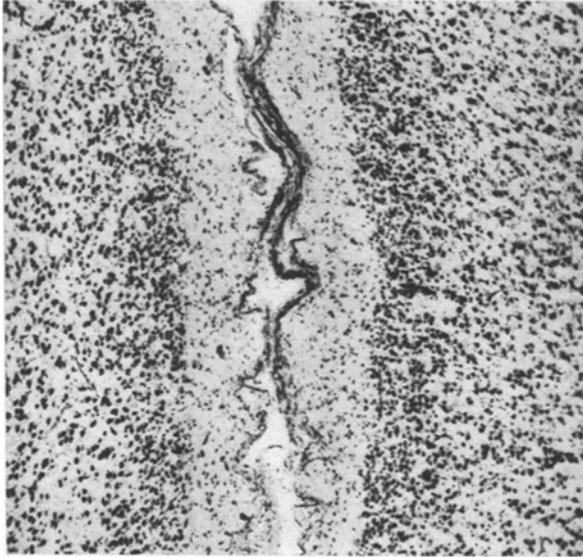


Abb. 3. Mikroaufnahme. Färbung nach NISSL. Vergr. 175:1. Auch im Bereich der verdeckten Hirnoberfläche warzige Beschaffenheit.

Die sich verschiedener Färbemethoden (nach NISSL, nach VAN GIESON, nach CAJAL, nach SPIELMEYER, nach HEIDENHAIN, nach MASSON, nach HERXHEIMER, mit Hämalaun-Eosin) bedienende feingewebliche Untersuchung bestätigte die subarachnoidealen Blutungen, die zum Teil auch die Windungstäler bis zur Sohle ausfüllten. Die meningealen Venen, zum Teil aber auch die Arterien, waren stark erweitert und mit roten Blutkörperchen oder lediglich mit Blutserum angefüllt. Ein Teil der Arterien war jedoch auch leer und die Gefäßwände lagen eng aneinander. *Nur im Bereich der vorderen und hinteren Zentralwindung und am Schläfenlappenpol war in unterschiedlichen Abständen die oberste Rindenschicht eingesunken* (s. Abb. 2). Eine gelegentliche intensivere Färbung der Molekularschicht in diesen Bereichen ließ an eine Verdichtung des Gewebes (s. Abb. 2) denken. In die Einkerbungen schmiegt sich die unverletzten weichen Hirnhäute ein (s. Abb. 2). Die Rindenteile zwischen den Einbuchtungen imponierten als verschieden große Warzen (s. Abb. 2). Die „Granulierung“ der Hirnoberfläche war am Schnitt auch noch in den Taleingängen, also *im Bereich der „verdeckten Hirnoberfläche“* zu erkennen (s. Abb. 3). In der Tiefe der Windungstäler waren jedoch Einkerbungen im Bereich der Molekularschicht nicht sichtbar.

Im subcorticalen Marklager der hinteren und vorderen Zentralwindung war eine *spongöse Auflockerung des Grundgewebes* nachweisbar, die in dieser Stärke in

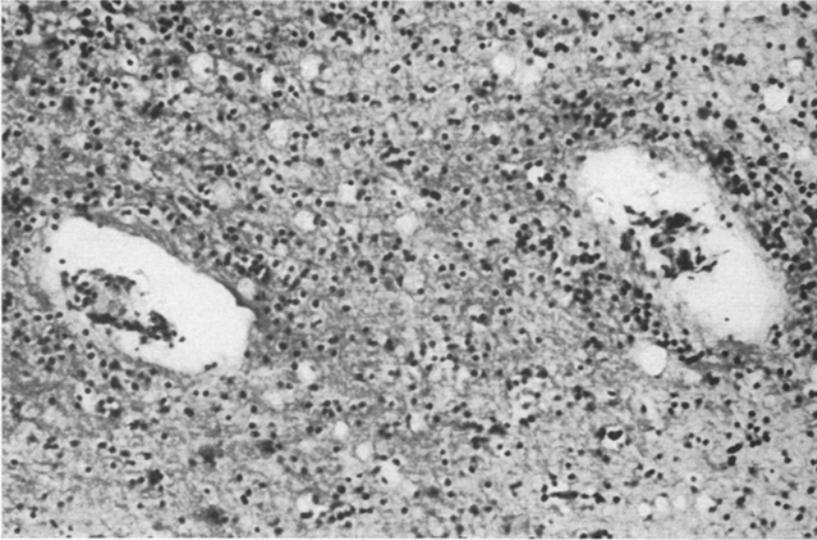


Abb. 4. Mikroaufnahme. Färbung mit Hämalaun-Eosin. Vergr. 190:1. Ausgedehnte Hofbildung um zwei Gefäße im subcorticalen Marklager. Die Gefäße selbst sind geschrumpft.

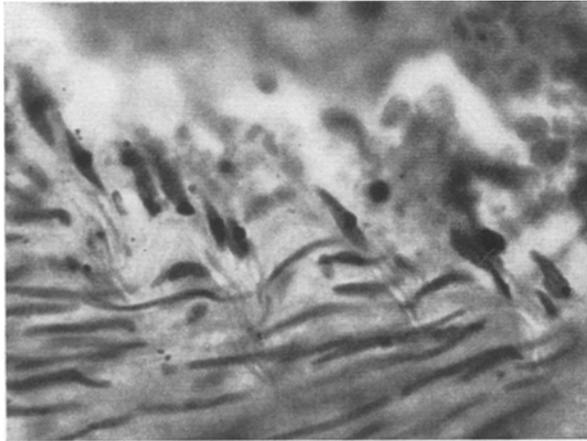


Abb. 5. Mikroaufnahme. Färbung mit Hämalaun-Eosin. Vergr. 640:1. Pallisadenartige Anordnung der Endothelkerne. Vergl. Text.

anderen Teilen des Marklagers der linken Hemisphäre nicht vorlag. Auch nur in diesem Bereich und im Marklager des Schläfenlappens befanden sich auffallend weite *Höfe um die Gefäße*, die selbst *geschrumpft* waren, und ein Lumen nicht erkennen ließen (s. Abb. 4). Zum Teil waren die Gefäßwandzellen, vor allem die

Kerne geschrumpft. Eine Dislokation der Gefäßwandzellen war hier nicht zu sehen. Nur an einigen meningealen Gefäßen hatten die *etwas geschrumpften Endothelkerne eine pallisadenartige Anordnung* (s. Abb. 5); sie standen senkrecht zur Achse der Gefäße. Im Bereich der Stammganglien vor allem, nur ganz gelegentlich auch im Marklager, traf man perivascular Erythrocyten oder eine im nach MASSON gefärbten Präparat sich blau darstellende, krümelig-grieselige Substanz an.

Die Cytoarchitektur der Hirnrinde war nicht gestört, auch nicht im Bereich der chagrinlederartig veränderten Rinde. Das Cytoplasma vor allem der Nervenzellen oberer Rindenschichten war von unscharf begrenzten Vacuolen unterschiedlicher Größe durchsetzt. Vielfach waren nur noch Zellgrenzen und Zellkerne erkennbar. Jede gliöse Reaktion fehlte. Letztere Zellveränderung, die ubiquitär anzutreffen war, also auch in Gebieten fernab der vorderen und hinteren Zentralwindung und dem Schläfenlappen, ist als sog. „Wasseränderung“ aufzufassen. Nur an einer umschriebenen Rindenstelle, im Bereich einer „Warze“, war das Rindenband im Nisslbild aufgeheilt. Letzterer Eindruck wurde durch eine feinporige Beschaffenheit des Grundgewebes, die an anderen Stellen vermißt wurde, und insbesondere durch eine Schrumpfung und Ausziehung der Nervenzellen und deren Fortsätze hervorgerufen. An den Zellen waren NISSLSche Schollen und Kerne infolge Hyperchromatose nicht zu entdecken. Die Gefäße waren ähnlich wie die oben im Marklager beschriebenen „zusammengesintert“. Gelegentlich waren kleine diapedetische Blutungen erkennbar. In benachbarten Rindenabschnitten bestand eine auffallend starke Blutfülle auch der Capillaren, was besonders deutlich in nach MASSON tingierten Gewebsschnitten hervortrat.

Anfangs der Besprechung der Qualität der gefundenen geweblichen Veränderungen und deren vermutlicher Pathogenese ist hervorzuheben, daß *gewebliche Veränderungen* im wesentlichen *nur in einem umschriebenen Bereich der linken Großhirnhemisphäre, nämlich der vorderen und hinteren Zentralwindung und des Schläfenlappenpols* gefunden wurden. Es handelt sich insbesondere um *subarachnoideale Blutungen* (s. Abb. 1) und eine *chagrinlederartige Veränderung der Hirnoberfläche* (s. Abb. 1). Die rechte Hemisphäre wies letztere Veränderungen nicht auf. Die *Übereinstimmung der Lokalisation* der zunächst herausgestellten geweblichen Veränderungen *mit der äußerlich nachgewiesenen Blitzeinwirkung* an der linken Schläfe und der linken Wange weist schon auf einen kausalen Zusammenhang der Gehirnveränderungen mit der Blitzeinwirkung hin. Die subarachnoideale Blutung ist nicht die Folge eines sekundären Sturzes auf den Schädel, da die Stellung des Getöteten am Unfallort ein zusätzliches Schädeltrauma genügend sicher ausschließen ließ. An anderer Stelle habe ich darauf hingewiesen, daß solche sekundären Möglichkeiten einer Hirnläsion stets in Betracht gezogen werden müssen. Ferner kann die auch die Windungstäler ausfüllende subarachnoideale Blutung nicht bei der Herausnahme des Gehirns aus dem Schädel hervorgerufen worden sein. Die weichen Häute zeigten nämlich über der Blutung keine auf Artefakte hinweisende Zerreißung. Dies ist um so bemerkenswerter, als Zerstörungen der weichen Häute besonders häufig bei der Herausnahme des Gehirns aus dem Schädel eintreten. Auch die *lehmartige Konsistenz* des unter den Blutungen gelegenen

Gehirngewebes kann unseres Erachtens nicht als Artefakt gedeutet werden. Die linke Hemisphäre wurde nämlich als ganze unter gleichen Bedingungen fixiert, so daß die unterschiedliche Härtung einzelner Teile nur durch im Gewebe liegende Faktoren zu erklären ist. Auch die nur im Bereich der vorderen und hinteren Zentralwindung und des Schläfenlappenpols, also unterhalb der intensivsten subarachnoidealen Blutung, angetroffene eigentümliche Runzelung bzw. Granulierung der Hirnoberfläche (s. Abb. 1) stellt keinen Artefakt dar. Hiergegen spricht einmal schon die strenge Beschränkung der Veränderung auf den Bereich der als Folge der Blitzeinwirkung aufzufassenden subarachnoidealen Blutung wie auch anderer geweblicher Veränderungen (Rindenveränderung, spongiöse Auflockerung des subcorticalen Markes, Bildung perivascularer Höfe, Gefäßveränderungen). Die Runzelung der Oberfläche fand sich zudem auch im Bereich der „verdeckten Hirnoberfläche“, ein Stück weit in die Windungstäler hinein. Dies schließt eine sekundäre Entstehung der Chagriniierung durch Druck weitgehend aus. Wir haben trotzdem, um mögliche Artefakte durch bei der Herausnahme des Gehirns benutzte Handschuhe auszuschließen, an mehreren anderen Gehirnen die sonst übliche Sorgfalt vermissen lassen und starke Gewebsquetschungen mit profilierten Handschuhen hervorgerufen. An keinem der letzteren Gehirne haben wir den beschriebenen Veränderungen entsprechende Einkerbungen der Rinde nachher gesehen. Vielmehr setzten wir regelmäßig hierdurch Zerstörungen der weichen Häute und auch der oberflächlichen Rindenschicht. Im allgemeinen hat übrigens auch das frische Gehirngewebe die Tendenz, durch Druck entstandene Impressionen wieder auszugleichen. Dem möglichen Einwand, daß die eigentümliche lehmartige Konsistenz des Gehirngewebes in dem granulierten Bereich — eine derartige Beschaffenheit der Hirnsubstanz lag in den Vergleichsgehirnen nicht vor — vielleicht doch einen Artefakt ermöglichte, steht die Feststellung gegenüber, daß die Einkerbungen der Hirnoberfläche auch im Bereich der Windungstäler gefunden wurden. Würde letztere Entkräftigung nicht genügen, so ist doch jedenfalls sicher, daß die besondere Gewebeskonsistenz als Folge der Blitzeinwirkung aufgefaßt werden kann, was für unsere pathogenetischen Erörterungen von Bedeutung ist. Ich erinnere mich, jene eigentümliche Gewebeskonsistenz während des letzten Krieges häufig an Gehirnen Abgestürzter mit sekundärer Verbrennung des Körpers und des Schädels gesehen zu haben. Praktisch immer waren hierbei auch subarachnoideale Blutungen und eine graurote Verfärbung des Gehirns feststellbar. Jüngst haben DOTZAUER und JACOB (1952) über ähnliche Hirnveränderungen nach akuter Verbrennung berichtet. Je nach Dauer der Hitzeeinwirkung verändern sich Konsistenz und Farbe des Gehirns durch Wasserverdunstung, Koch- und Schmorvorgänge. Speckiges und gekochtes Aussehen, lehmartige

Beschaffenheit, Schrumpfung, Eintrocknung und Verhärtung des Gehirns kommen nach DOTZAUER und JACOB als Folgen unterschiedlich dauernder und verschieden intensiver Hitzeeinwirkung vor. Nicht nur die eigentümliche Gewebeskonsistenz, sondern auch die Runzelung der Oberfläche ließen sich demnach in unserem Fall als Folge einer Gewebsschrumpfung nach Hitzeeinwirkung, die in späteren Stadien jedoch meist gleichmäßig ist, erklären. Hinzu kommt nämlich noch, daß die in unserer Beobachtung gefundenen Gefäßveränderungen, wie pallisadenartige Stellung der geschrumpften Endothelkerne senkrecht zur Gefäßachse (s. Abb. 5), Schrumpfung der Wände kleinerer Gefäße in der Rinde und in dem subcorticalen Marklager mit Bildung perivascularer Höfe (s. Abb. 4) nur im Bereich der vorderen und hinteren Zentralwindung und des Schläfenlappens, sowie die Bildung hyaliner Thromben auch mit solchen übereinstimmen, die DOTZAUER und JACOB als Folgen von Hitzeeinwirkung herausstellen. In unserer Beobachtung waren die erwähnten Veränderungen auf einen umschriebenen Bereich begrenzt und nicht so ausgesprochen, wie in den 4 von DOTZAUER und JACOB mitgeteilten Beobachtungen mit sehr protrahierter Hitzeeinwirkung. Insbesondere fehlten auch die von KOEPPEN, DOTZAUER und JACOB beschriebene Quellung und Homogenisierung des Bindegewebes der weichen Häute. Auch fanden wir keine Zerreibungen meningealer und intracerebraler Gefäße (ZOLOTOWA und ZINKIN). Vermißt werden in unserer Beobachtung schließlich die vielfach nach Hitzeeinwirkung beschriebenen Nervenzellveränderungen (Totalhypochromatose und Achromatose) (OMOROKOW, JENNY, ZINK, DOTZAUER und JACOB u. a.). Wenn auch eine gewisse Übereinstimmung der von uns festgestellten Nervenzellveränderungen mit jenen von DOTZAUER und JACOB (vgl. die Abb. 2 der Autoren) besteht, halten wir die Nervenzellveränderungen in unserer Beobachtung, nicht zuletzt wegen ihres ubiquitären Auftretens auch in Gebieten, in welchen andere Gewebsveränderungen vermißt werden, für Artefakte („Wasseränderungen“). Wir sind der Auffassung, daß auch manche der in der Literatur über Elektropathologie mitgeteilten Zellveränderungen zu Unrecht als intravitale Reaktionen aufgefaßt worden sind, worauf auch schon HALLERVORDEN und WEGELIN hingewiesen haben. Lediglich die in einer „Warze“ (s. Abb. 2) im Bereich der granulierten Oberfläche nachgewiesenen Zellschrumpfungen und Elongationen mit feinporiger Auflockerung des Grundgewebes fassen wir nicht als Kunstprodukt auf, ohne jedoch über die Pathogenese der Veränderungen sichere Aussagen machen zu können. Die spongiöse Auflockerung des Grundgewebes im Verein mit der des subcorticalen Marklagers könnte auf die Wirkung eines umschriebenen Ödems hinweisen. In gleicher Weise deuten auch die perivascularen Höfe und Blutungen auf einen Transsudationsmechanismus hin. Eine solche Auffassung, die einen intravitalem Vor-

gang voraussetzt, zwingt uns zu der Annahme, daß der Verletzte den „Blitzschlag“ noch einige Zeit überlebt hat. Die Sektion des übrigen Organismus gab keinerlei Hinweis auf die Todesart. Insbesondere wurden in den Schleimhäuten und in den Organen „Erstickungsblutungen“, die auf eine gewisse Überlebenszeit hinweisen könnten, nicht festgestellt. Bei der Deutung der Blutungen und der Auflockerung des Grundgewebes als Folge eines intravitales Vorgangs ist um so mehr Zurückhaltung geboten, als Blutausschwitzungen unter die Hirnhäute und im Gehirn als postmortale Vorgänge nach Hitzeeinwirkung bekannt sind (PIETRUSKY u. a.). DOTZAUER und JACOB halten in ihren schweren Fällen protrahierter Hitzeeinwirkung die intravitale Entstehung eines Hirnödems auf dem Boden einer primären Gefäßwandschädigung nach Hitzeeinwirkung für möglich, weisen jedoch auf die Schwierigkeit des exakten Beweises wegen der Überdeckung durch ähnliche postmortale Vorgänge hin.

ZOLOTOWA und ZINKIN sowie LYNCH und SHORHOUSE wiesen übrigens auch in je einem Fall tödlicher Blitzverletzung auf die Ähnlichkeit der geweblichen Veränderungen im Gehirn mit solchen nach Sonnenstich und allgemeiner Überhitzung hin. Irgendwelche Argumente dafür, daß mechanische Kräfte, die häufig in der Pathogenese elektrischer Gewebsschäden diskutiert werden (HASSIN u. a.) oder Gasbildung (BERTRAND und Mitarbeiter u. a.) eine Rolle spielten, bot unsere Beobachtung nach Art der geweblichen Veränderungen nicht. Wir vermißten Gewebserreißungen (BERTRAND und Mitarbeiter, FRITZ, HASSIN, JELLINEK, LANGWORTHY, POLLAK, RIESE und FULTZ u. a.), wie auch Zerreißen der weichen Häute und der Gefäße (HASSIN) und ebenso auch Zellzertrümmerung (CORRADO u. a.). Hier soll nicht verschwiegen werden, daß die Deutungen mancher derartiger Veränderungen in der Literatur nur vom subjektiven Standpunkt des Beobachters aus verständlich erscheinen. Unsere Beobachtung wies mit Ausnahme der subarachnoidealen Blutungen keine geweblichen Veränderungen auf, die als primäre und direkte Folge mechanischer Einwirkung auf den Schädel bekannt sind. Wir sind uns aber bewußt, daß die pathogenetische Deutung der in unserer Beobachtung nach Blitzeinwirkung gefundenen geweblichen Veränderungen als Folgen von Hitzeeinwirkung noch weiterer beweiskräftiger entsprechender Beobachtungen bedarf. Blitzfolgen am übrigen Körper waren im wesentlichen Absengung der Kopphaare, was auf Hitzeeinwirkung hinweisen kann, und Hautvertrocknung, bei welcher neben JOULEScher Wärme elektrolytische und elektrodynamische Faktoren als pathogenetische Momente diskutiert werden. Die primäre Wirkung letzterer Faktoren auf das zentralnervöse Gewebe ist noch keineswegs genügend bekannt. Um zu einer einigermaßen fundierten Deutung der Pathogenese geweblicher Veränderungen zu gelangen, ist eine Anlehnung an uns bekannte Vorgänge notwendig. Nach unserem Dafürhalten weisen

demnach die in der beschriebenen Beobachtung aufgedeckten Gehirnveränderungen weitgehende Ähnlichkeiten mit solchen nach Hitzeeinwirkung auf.

Zusammenfassung.

Bei einem Blitzgetöteten fanden sich im Gehirn in topischer Übereinstimmung mit entsprechenden Hautveränderungen am Schädel nur in einem umschriebenen Bereich subarachnoideale Blutungen, lehmartige Beschaffenheit des Hirngewebes, Runzelung der Gehirnoberfläche, Gefäßdilataion und -kontraktion, pallisadenartige Stellung der Endothelkerne, perivasculäre Hofbildung und Blutungen sowie spongiöse Auflockerung des subcorticalen Marklagers. Die geweblichen Veränderungen werden als Folge von Hitzeeinwirkung gedeutet. Für einen mechanischen Effekt ergaben sich keine Anhaltspunkte.

Literatur.

ALEXANDER, L.: Electrical injuries of nervous system. *J. Nerv. Dis.* **94**, 622 (1941). — ALEXANDER, L., and H. LOEWENBACH: Experimental studies on electric shock treatment: intracerebral vascular reaction as an indicator of the path of current. *Arch. of Neur.* **49**, 617 (1943). — BACH, W.: Hirnorganische Dauerfolgen nach Verletzung durch Blitzschlag. *Nervenarzt* **21**, 16 (1950). — BERTRAND, I., KOFFAS, LEROY, JOUAUX et DE LA GORCE: Action destructive des ondes de choc sur la névroglie cérébrale. *C. r. Soc. Biol. Paris* **128**, 314 (1938). — Modifications de l'architectonie cérébrale déterminées par fulguration expérimentale. *Revue neur.* **70**, 517 (1938). — BORDIER, H.: Mécanisme de la mort par la foudre. *Presse méd.* **1942**, 385. — CORRADO, G.: Di alcune alterazioni delle cellule nervose nella morta per elettricità. *Ann. die nevroglia* **16**. — *Ref. Neur. Zbl.* **18**, 933 (1899). — DICKSON, W. E. C.: Accidental electrocution with direct shock to the brain itself. *J. of Path.* **59**, 359 (1947). — DOTZAUER, G., u. H. JACOB: Über Hirnschäden unter akutem Verbrennungstod. *Z. gerichtl. Med.* **41**, 129 (1952). — EBOUGH, F. G., C. H. BARNACLE and K. P. NEUBUERGER: Fatalities following electric convulsiv therapy. *Arch. of Neur.* **49**, 107 (1943). — FERRARO, A., and E. ROIZIN: Cerebral morphologic changes in monkeys subjected to a large number of electrically induced convulsions. *Amer. J. Psychiatry* **106**, 278 (1949/50). — FRITZ, E.: Eigenartige Befunde bei Einwirkung elektrischen Stromes gegen den Schädel. *Z. gerichtl. Med., Orig.* **34**, 177 (1941). — HASSIN, G. B.: Changes in the brain in legal electrocution. *Arch. of Neur.* **30**, 96 (1933). — Changes in the brain in accidental electrocution. *J. Nerv. Dis.* **86**, 668 (1937). — HEIDRICH, R.: Elektrotraumatischer Hydrocephalus. *Psychiatr., Neurol. u. med. Psychol.* **6**, 93 (1951). — Schädigungen des Nervensystems durch Elektrizität. *Dtsch. Gesundheitswesen* **9**, 206 (1954). — HYSLOP, G. H.: Effects of electrical injuries with particular referenceto the nervous system. *Occupat. Med.* **1**, 199 (1946). — JACOB, H.: Wärme- und Kälteschädigungen des Zentralnervensystems. In *Handbuch der spezifischen Pathologie, Anatomie und Histologie*, Bd. XIII/3, S. 288. Berlin: Springer 1955. — JELLINEK, S.: Histologische Veränderungen im menschlichen und tierischen Nervensystem, teils als Blitz-, teils als elektrische Starkstromwirkung. *Virchows Arch.* **175**, 56 (1902). — *Elektropathologie. Die Erkrankungen durch Blitzschlag und elektrischen Starkstrom.* Stuttgart: Ferdinand Enke 1903. — *Faradays Symbole als Grundlage einer neuen biologischen Forschungsrichtung.* Wien: Urban & Schwarzenberg

1949. — Durch Elektrizität verursachte anatomische und innerstrukturelle Gewebsveränderungen als Leitmotive einer Erkenntnistherapie. *Neue med. Welt* **1**, 661 (1951). — JENNY, F.: Der elektrische Unfall. Bern: Hans Huber 1945. — KOEPPEN, S.: Die Erkrankungen des Zentralnervensystems nach elektrischen Einflüssen, zugleich ein Beitrag zur Stammhirnpathologie. *Arch. klin. Med.* **192**, 81 (1944). — KOEPPEN, S., u. F. PANSE: Klinische Elektropathologie. Stuttgart: Georg Thieme 1955. — LANGWORTHY, O. R.: Histological changes in nerve cells following injury. *Bull. John Hopkins Hosp.* **47**, 11 (1930). — Abnormalities, produced in the central nervous system by electrical injuries. *J. of Exper. Med.* **51**, 943 (1930). — Nerve cell injuries in cases of human electrocution. *J. Amer. Med. Assoc.* **16**, 107 (1930). — Factors in the production of nervous lesions following electric shocks. *J. Industr. Hyg.* **14**, 87 (1932). — Necrosis of the spinal cord produced by electrical injuries. *Bull. John Hopkins Hosp.* **51**, 210 (1932). — LANGWORTHY, O. R., and W. B. COUVENHOVEN: An experimental study of abnormalities, produced in the organism by electricity. *J. Industr. Hyg.* **12**, 31 (1930). — Injuries produced in the organism by the discharge from an impulse generator. *J. Industr. Hyg.* **13**, 326 (1931). — LIBAN, E., L. HALPERN and J. ROZANSKI: Vascular changes in the brain in a fatality following electroshock. *J. of Neuropath.* **10**, 309 (1951). — LYNCH, M. J. G., and P. H. SHORTHOUSE: Injury and death by lightning. *Lancet* **1949 I**, 473. — MARCHAND, L., et J. PICARD: L'action des commotions électriques sur le système nerveux: un cas de sclérose cérébrale diffuse avec affaiblissement intellectuel consécutif à une fulguration atmosphérique. *L'Encéphale* **30**, 229 (1935). — NEUBUERGER, K., M. WHITEHEAD and F. G. EBOUGH: Pathologic changes in the brains of dogs given repeated electrical shocks. *Amer. J. Med. Sci.* **204**, 381 (1942). — OMOROKOW, L.: Über den Einfluß hoher Temperaturen auf das Zentralnervensystem des Kaninchens. *Histologie der Großhirnrinde, NISSL-ALZHEIMER*, **6**, 1. Jena: Gustav Fischer 1918. — PANSE, F.: Über Schädigungen des Nervensystems nach Blitzschlag. *M Schr. Psychiatrie* **59**, 211 (1925). — Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität. Berlin: S. Karger 1930. — PETERS, GERD: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystem. Stuttgart: Georg Thieme 1951. — PRITCHARD, E. A. B.: Changes in the central nervous system due to electrocution. *Lancet* **1934**, 1163. — RIESE, W., and G. S. FULTZ: Electric shock treatment succeeded by complete flaccid paralysis, hallucinations and sudden death. *Amer. J. Psychiatry* **106**, 206 (1949/50). — SCHULTE, W., u. R. DREYER: Eine zerebrale tödliche Komplikation nach Elektroschock. *Nervenarzt* **21**, 175 (1950). — TÖNNES, J.: Die Geschichte der Blitzverletzungen und ihre Therapie. Inaug.-Diss. Düsseldorf 1939. — WEGELN, C.: Die pathologische Anatomie der elektrischen Unfälle. VII. Kongreß Unfallmedizin, 1935, Brüssel, VROMANS 1935. — ZEMAN, W.: Elektrische Schädigungen und Veränderungen durch ionisierende Strahlen. In *Handbuch der spezifischen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. XIII/III, S. 327. Berlin: Springer 1954. — ZINK, K. H.: Pathologische Anatomie der Verbrennung. Jena: Gustav Fischer 1940. — ZOLO-TOWA, N. A., u. A. M. ZINKIN: Pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei Schädigungen durch den elektrischen Strom. *Sovet. psichonerv.* **12**, 99 (1936). *Ref. Zbl. Neur.* **82**, 542 (1936).

Prof. Dr. GERD PETERS, Bonn, Wilhelmsplatz 7.