

(Aus dem Elektropathologischen Museum [Prof. Jellinek] und dem Neurologischen Institut der Universität Wien [Prof. Marburg].)

Über Veränderungen des Zentralnervensystems nach Starkstromverletzungen.

Von
Stefan Jellinek und Eugen Pollak.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 6. Juni 1934.)

Die Frage der Wesentlichkeit von Starkstromeinwirkungen auf das Zentralnervensystem ist zwar in gewisser Hinsicht bekannt, doch sind die genaueren Mechanismen der Wirkungsweise keineswegs erforscht. Die Möglichkeit, morphologisch sicher faßbare Befunde zu erhalten, ist vielfach daran gescheitert, daß die meisten Fälle sofort nach dem Einwirken der Schädigung, einzelne sogar während der Stromwirkung, gestorben sind. Diese rasche Todesart ließ also nur schwer Befunde erwarten, welche sich morphologisch irgendwie fassen ließen. Wir wissen zwar aus zahlreichen eigenen Untersuchungen und auch aus Berichten der einschlägigen Literatur, daß der Starkstromtod selbst von raschester Wirkung zu pathologischen Reaktionen im Zentralnervensystem führt, welche sich histologisch fassen lassen.

Im allgemeinen müssen wir nach unseren Erfahrungen feststellen, daß wir zwei verschiedene Reaktionsformen erkennen können: fast immer finden sich bei solchen Fällen mehr oder minder ausgedehnte *Blutungen*. Diese sind zwar meist über das ganze Zentralnervensystem verteilt, doch gibt es auch hier gewisse Lieblingsstellen; meist sind es Gebiete in der Umgebung der Ventrikel, und hier ist es wieder besonders der caudalste Anteil des dritten Ventrikels, die Gegend um den Aquädukt und die Randgebiete um den vierten Ventrikel. Wir sehen also, daß hier eigentlich ein Verteilungstypus vorliegt, der sich mit zahlreichen anderen Zustandsbildern verschiedener Pathogenese deckt. Eine Analyse der verschiedenen Blutungsherde zeigt, daß es sich hier scheinbar um ausgesprochene *Diapedesisblutungen* handelt, daß vermutlich Zerreißen der Gefäßwände nicht die Ursache der stattgehabten Blutungen sein können. Stets sind die Hämorrhagien von verhältnismäßig kleinem Umfang, und sie erinnern in dieser Form am ehesten an die bei Starkstromverletzungen auch in anderen Organen gefundenen Petechien. Es ist uns auch weiterhin stets aufgefallen, daß es nicht nur zum Austritt von zahlreichen roten Blutkörperchen gekommen ist, daß vielmehr auch häufig ein reiches seröses Exsudat sich um die Blutgefäße selbst gebildet hat. Wir sehen solche seröse Ausschwitzungen sowohl bei Gefäßen,

welche eine Durchlässigkeit für rote Blutkörperchen gezeigt haben, wir sehen aber auch solche seröse Massen extravasculär gruppiert dann, wenn ein corpuskuläres Extravasat nicht vorhanden ist. Vielfach ist man an weiteren Beobachtungen gehindert, weil ein großer Teil der Fälle verhältnismäßig spät zur Obduktion kommt, und infolgedessen sind zahlreiche weitere Befunde an den Blutgefäßwandungen und dem Gefäßinhalt nicht beweisbar. Dies trifft vor allem für die verhältnismäßig oft anzutreffenden Gerinnungsvorgänge zu, welche vielleicht in ihrer Gesamtheit, vielleicht aber auch nur in einzelnen Teilen als postmortale Veränderungen zu bewerten sind.

Dieser letzte Einwand vermindert auch die Aussichten einer einwandfreien Deutung der meisten *Befunde am Nervenapparat* selbst. Die Überschneidung mit postmortalen Veränderungen trübt in der Mehrzahl der Fälle das morphologisch faßbare Bild, so daß man nur schwer an den Ganglienzellen ideale Ergebnisse von einwandfreiem Wert erhalten kann. Infolgedessen sind wir vor allem sehr ungünstig daran, allenthalben auftretende Gerinnungsvorgänge entsprechend bewerten zu können. Es war uns in den meisten Fällen aufgefallen, daß zwei verschiedene cellularpathologische Bilder bei den Fällen nach Starkstromverletzungen vorkommen. Es handelte sich hier entweder um Gerinnungsvorgänge vom Typus der Verflüssigung, also kolliquationsnekrotische Prozesse, bzw. um grobe Gerinnungsvorgänge, wo es zur Verklumpung der endocellulären Eiweißkörper gekommen ist. Hier sehen wir also zwei Formen der Zellveränderung: die homogenisierende Verflüssigung und die verklumpende Gerinnung als antithetische Bilder einander gegenüber. Aus unseren Erfahrungen bei akuten Schädigungen anderer Art wissen wir allerdings, daß diese beiden Formen in der Mehrzahl der Fälle nebeneinander verlaufen können, wenngleich gewöhnlich der eine oder der andere Typus überwiegt. Bei der Beurteilung dieser Bilder an starkstromverletzten Fällen müssen wir die Frage der postmortalen Veränderungen zunächst ins Auge fassen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß sowohl Homogenisationsprozesse wie Verklumpungen des cellulären Eiweißes als postmortale Zellreaktion auftauchen können, daß allerdings die homogenisierende Verflüssigung weit häufiger als postmortales Zustandsbild von Nervenzellen gefunden wird. Wir glauben nun differentialdiagnostisch in erster Linie die Kernveränderung heranziehen zu können, da hier am ehesten ein Unterschied zwischen intravitaler und postmortal entstandener Zellveränderung möglich ist. Wir sehen, daß bei den intravital entstandenen Homogenisationsprozessen der Nervenzellen auch eine Schwellung des Kerns erfolgt, und daß es hier eher zu einem noch deutlicher hervortretenden weißen Aufleuchten des Kerns kommt. Bei den postmortal entstandenen Homogenisationen macht der Verflüssigungsprozeß nicht nur beim Plasma der Zellen halt, sondern wir erkennen vielmehr auch eine ziemlich gleichsinnige Veränderung der Kernstruktur.

Ähnlich wie an den Neurogliakernen zeigt sich auch am Nervenzellkern eine mehr gerinnende Reaktion und es ist weniger zur Aufhellung, als zu einer deutlichen Verdunkelung der Kerne gekommen, die sich bei der Darstellung mit basischen Farbstoffen deutlich kennzeichnet. Wir glauben also annehmen zu können, daß das Vorhandensein homogenisierender Gerinnungen im Kern ein relativ sicheres Anzeichen postmortalen Veränderungen ist, daß ihr Fehlen jedoch bei vorhandenen Plasmaveränderungen für die intravitale Entstehung der Letzteren spricht. Damit können wir mit einer gewissen immer nötigen Zurückhaltung eine Beurteilung der durch Starkstromverletzungen gesetzten morphologischen Reaktionen einigermaßen erfassen und beschreiben. Die Kontrolle von Fällen, welche verhältnismäßig bald nach dem Tode obduziert wurden, zeigt, daß im allgemeinen die Nervenzellveränderungen nicht hochgradig sind, daß aber sicherlich Prozesse beider Art vorkommen können.

Daß wir an den Fällen von Starkstromverletzungen, welche unmittelbar im Gefolge der Stromwirkung zugrunde gegangen sind, meistens keine größeren Reaktionen der Neuroglia sehen, erscheint selbstverständlich. Weder progressive, noch sichere regressive Metamorphosen der Glia lassen sich bei solchen Fällen erkennen. Allerdings kommen auch perivasculäre Gliawucherungen (Gliahosen) vor. Selbstverständlich gelten gleiche Prinzipien auch für die übrigen Gewebsbestandteile des Zentralnervensystems. Um so wichtiger war für uns ein Material, wo zwischen der Starkstromeinwirkung und dem eingetretenen Tod ein eintägiges Intervall bestand, und wo die nachfolgende Obduktion nach 12 Stunden erfolgte. Wir verfügen in dieser Hinsicht über 2 Fälle, von denen der erste besondere Bedeutung besitzt.

Krankengeschichte. J. G., 23 Jahre, Hilfsarbeiter. Anamnese: Patient wird etwa um 9 Uhr mit schweren Verbrennungen auf die Abteilung gebracht. Patient wollte angeblich wegen Arbeitslosigkeit Selbstmord verüben. Er wickelte sich einen etwa 1 mm dicken Eisendraht um den linken Unterarm, knotete den Draht, befestigte am anderen Ende einen Stein und warf diesen über die Starkstromleitung (8 Uhr). Patient erzählt, im ersten Augenblick spürte er gar nichts, konnte den Arm noch strecken und beugen, wurde aber zu Boden geschleudert, so daß er mit dem Gesicht ins Gras zu liegen kam; er stand auf und wurde wieder zu Boden geschleudert, bekam jetzt Schmerzen und Steifigkeit in den Unterarmen, konnte sie nicht mehr strecken, sie waren in Beugestellung fixiert und die Finger zusammengekrampft. Patient kam beim Fall mit dem rechten Unterarm in Berührung mit dem Draht. Er blieb am Boden liegen, mit dem Gesicht nach unten. Angeblich war er überhaupt nicht bewußtlos; da er immer mehr Schmerzen bekam, fing er an zu jammern. Passanten fanden ihn nach einer Stunde, der Draht war durchgeschmolzen. Patient wurde sofort auf die Abteilung gebracht. Er war bei der Übernahme vollkommen bei Bewußtsein, erzählte ganz ruhig, gab seinen trostlosen Zustand als Ursache für den Selbstmordversuch an, bedauerte, daß er nicht sofort tot war. Er machte den Eindruck eines Melancholikers. Die Schmerzáußerungen waren nicht so arg, an beiden Unterarmen war er unempfindlich. Er klagte über starkes Durstgefühl und verlangte häufig Wasser zum Trinken. Bei der Versorgung trat Erbrechen auf, angeblich habe er schon vor der Auffindung erbrochen.

Status praesens: An der Conjunctiva zahlreiche kleine Petechien, im Gesichte Strommarken, entsprechend den Grashalmen, mit denen Patient in Berührung kam. Die Haut der ganzen Brust zeigte Verbrennungen III. und IV. Grades. Unterhalb des rechten Rippenbogens etwa in der Mamillarlinie ein Loch, das sich nach innen zu trichterförmig verjüngt, die Ränder verkohlt. Bei der Sondierung zeigt sich keine Kommunikation mit der Bauchhöhle.

Der linke Unterarm in der unteren Hälfte stark verkohlt, entsprechend der Drahtumwicklung tiefe Furchenbildung bis fast auf den Knochen reichend. Der Handrücken zeigt starke Verkohlungen, Handteller zeigt wenig Veränderungen. Der rechte Unterarm auch stark verkohlt. Am Handrücken liegen die Mittelhandknochen frei. Der Oberarm derb lederartig, anästhetisch. An beiden Unterarmen liegen die Knochen frei, Anästhesie beiderseits. Der Penis zeigt einige Strommarken, auch Strommarken an beiden Unterextremitäten, hauptsächlich an den Zehen. Die Vorderfläche des rechten Oberschenkels zeigt eine derbe, lederartige verkohlte Haut. Der Rücken frei. Harnbefund: Albumin ++, Sanguis +, Sacchar. negativ. Der Harn ist schwarz gefärbt.

Verlauf: Patient die ganze Nacht unruhig, phantasiert, erbricht öfters, ist schlaflos. Am nächsten Tag in der Frühe ist Patient schon benommen, reagiert aber noch auf die Umgebung. Singultus, Erbrechen fäkulent, starkes Durstgefühl. Puls beschleunigt, unregelmäßig, leicht unterdrückbar. Die Benommenheit nimmt gegen Nachmittag immer mehr zu. Nachmittags verfällt Patient in Bewußtlosigkeit. Tod gegen 7 Uhr abends.

Wie die obenstehende Krankengeschichte dieses Falles lehrt, handelt es sich also um eine typische Starkstromschädigung, wobei besonders auffallend ist, daß der Verletzte während der Dauer der Stromeinwirkung — wohl infolge der Strombereitschaft — niemals das Bewußtsein verloren hat und daß auch noch lange Zeit nach der Befreiung aus dem Stromkreis keine schwerere Bewußtseinstörung bestanden hat. Diese Tatsache weist darauf hin, daß eine schwerste Hirnschädigung wohl auszuschließen ist, da sonst unzweifelhaft Störungen des Bewußtseins als dauerndes oder vorübergehendes Zeichen hätten auftreten müssen. Erst viel später tritt die Bewußtseinstörung auf, welche sich schließlich nach Stunden bis zum Coma steigert, das bis zum Eintritt des Todes anhält. Die übrigen Erscheinungen, die der Kranke während der Stromwirkung und auch nachher verspürte, hängen wohl größtenteils mit den lokalen Wirkungen — zum Teil Verbrennungen — durch den elektrischen Strom an den Extremitäten zusammen. Die eigenartigen Krampffzustände der Muskulatur und die in den verletzten Gliedmaßen aufgetretenen Schmerzen sind vermutlich der Ausdruck der unmittelbaren Reaktion der von der Schädigung betroffenen Muskeln und Nerven. Für unsere Untersuchungen ist dieser Fall deswegen von Wichtigkeit, weil er erst etwa 24 Stunden nach der Starkstromeinwirkung zugrunde gegangen ist, daß also hier Gelegenheit war, morphologische Veränderungen zu studieren, deren Entwicklung ohne Zweifel eine gewisse Zeit benötigt hat, deren Zustandekommen aber bei sonstigen Fällen durch den raschen Tod nicht mehr erfolgt.

Bevor wir auf die Kennzeichen unseres Falles genauer eingehen, möchten wir gleich jetzt für die Bewertung dieses Falles einen Einwand

kurz hervorheben: Genau so, wie in vielen anderen Fällen schwerer Starkstromverletzungen ist es auch in diesem Falle zu schweren Verbrennungen an mannigfachen Stellen des Körpers gekommen, und es erhebt sich nun die Frage, ob nicht diese Haut- und Muskelveränderungen selbst geeignet sind, sekundäre Reaktionen im Zentralnervensystem wachzurufen. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf die aufschlußreichen Untersuchungen von *G. Riehl* jun., der an zahlreichen Fällen von Verbrennungen verschiedene pathologische Bilder im Gehirn beschrieben hat. Wir werden daher auch dieses Moment berücksichtigen müssen.

Wir haben verschiedene Teile des Zentralnervensystems dieses Falles zur Untersuchung herangezogen. Die makroskopische Durchsicht des Nervensystems hat keine nennenswerten pathologischen Befunde gezeigt. Nirgends konnte irgendeine gröbere Beschädigung wahrgenommen werden, und vor allem fehlten auch makroskopisch kenntliche Blutungen. Man sah zwar an verschiedenen Stellen des Gehirns eine deutliche Hyperämie, aber es war nirgends zu umfangreicheren Blutungen oder einer purpurellen Aussaat gekommen.

Wir haben aus den verschiedensten Anteilen des Zentralnervensystems Blöcke herausgeschnitten und sie nach sämtlichen in Betracht kommenden Methoden gefärbt. Da wir in Formol eingelegtes Material erhalten hatten, kamen die neueren Glimethoden nicht mehr in Frage. Die histologische Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Großhirnrinde. An den verschiedenen Blöcken des Cortex vermißt man wesentliche pathologische Reaktionen. Zunächst sieht man, daß der Schichtbau der Rinde überall unversehrt erhalten ist, und ebenso kann man auch keine übrigen größeren Störungen im Grau sowohl wie in den Markkegeln der Rinde wahrnehmen. Was die Zellen anbelangt, so kann man vielleicht an den größeren Elementen besonders der tieferen Schichten eine deutliche Homogenisation des Plasmas wahrnehmen. Diese Veränderung kann sich auch vielfach nur partiell in einer Zelle entwickeln, so daß wir hier von einer unvollständigen Gerinnung sprechen müssen. Die Kerne an solchen Zellen zeigen keine regressive Umwandlung, so daß die hier beschriebene Veränderung nicht als postmortal beurteilt werden kann. Immerhin ist aber die Zahl der erkrankten Zellen verhältnismäßig gering gegenüber der Mehrzahl der Zellen, welche — soweit die Präparate es zulassen — normal zu sein scheinen. Auch an den Blutgefäßen der Rinde kann man nur wenig Veränderungen feststellen. Die Mehrzahl der kleineren und größeren Gefäße ist überhaupt unverändert. Um die Gefäße sieht man stark erweiterte Schrumpfräume, vermutlich als Ausdruck einer vorhandenen *Ödembildung*, die sich auch sonst allenthalben nachweisen läßt. Entzündliche Reaktionen finden sich an den Gefäßen nicht. In der Umgebung der Gefäße findet sich eine gewisse *produktive Reaktion seitens der Glia*, doch hält sich diese in sehr bescheidenen Grenzen. Es fällt uns vielmehr auf, daß die hyperplastische Wucherung dadurch beeinträchtigt ist, daß an den Gliaelementen deutliche regressive Bildungen nachweislich sind. Die auffallende Verdunkelung und Homogenisation des Kerns bei einer deutlichen hyperplastischen Plasmareaktion spricht deutlich für die Existenz derartiger Regressivformen des dysplastisch-amöboiden Typus. Der Grad dieser Erscheinungen ist im allgemeinen dürftig; es finden sich auch auffallend helle Kerne von ziemlicher Größe. Hier liegt entweder eine stärkere Kernquellung vor oder es sind hier die Anfänge einer eigenartigen Umformung, wie wir

sie bei den Gehirnen Leberkranker sehen. *Stammganglien*. Im Striatum finden sich zwar auch keine größeren Strukturveränderungen, doch zeigen sich hier deutliche pathologische Prozesse verschiedener Art. Zunächst sind die *Blutgefäße deutlich verändert*. Die Wandungen sind merklich geschwollen und die Struktur der Wand-schichten ist stark verwaschen. Die Kerne sind nicht immer deutlich. Die Wandungen sind wolkig unscharf und viele Gefäße zeigen überhaupt keine scharfe Wandgrenzen. Durch die Quellung ist die Wanddicke entschieden vergrößert und infolgedessen treten die Gefäße mit solchen Veränderungen noch schärfer hervor. Dann sieht man an diesen Gefäßen eine deutliche Blähung des Lumens und eine reiche Erfüllung mit Blutinhalt. Außerdem zeigen aber diese Gefäße stärkere oder geringere Extravasate. Hauptsächlich sind es Hämorrhagien, welche sich konzentrisch um die Gefäße gruppieren. Die einzelnen Elemente der Extravasate kann man sehr

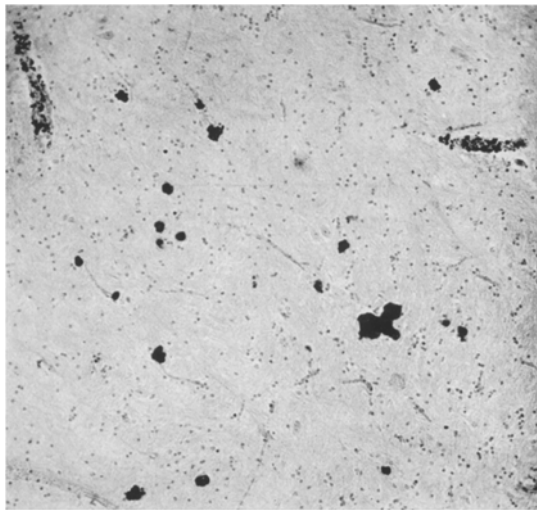


Abb. 1. Übersichtsbild aus dem Globus pallidus. Grobschollige Gewebsniederschläge und kleinste Konkreme. Die Gefäße zeigen in ihren Wandungen tropfige Niederschläge und Einlagerungen. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm.

gut trennen, aber mitunter zeigt sich auch ein stärkerer Gerinnungsvorgang der extravasculär gelagerten Elemente.

Am Parenchym des Striatum sieht man im allgemeinen keine besonderen Veränderungen; die beiden Zelltypen zeigen den normalen Bauplan und weder qualitativ noch quantitativ erweisen sich diese Zellen irgendwie stärker verändert. Ebenso kann man an der Glia dieser Gebiete keine nennenswerten Veränderungen wahrnehmen. In der Umgebung der Gefäße findet sich ein leichtes Ödem, das sich auch mit Quellungserscheinungen der Glia vergesellschaftet.

Weit wichtiger und umfangreicher sind die pathologischen Reaktionen im Pallidum. Schon eine oberflächliche Betrachtung der Zellpräparate zeigt, daß dieses Ganglion von merkwürdigen amorphen Massen durchsetzt ist, die diffus über das ganze Gebiet verstreut und zwar frei im Gewebe, nicht an irgendwelche Strukturen gebunden, dann auch besonders in der Umgebung der Blutgefäße als Tropfen oder Brocken, welche sich mit basischen Farbstoffen intensiv anfärben, gefunden werden. Diese Bildungen müssen wir unzweifelhaft als *Pseudokalkinkrustationen* bezeichnen und ihre Verbreitung findet sich in einem größeren Anteil des Globus pallidus,

besonders aber im vorderen Drittel dieses Ganglions. In diesem Abschnitt zeigen ebenso wie in den übrigen, nicht von Pseudokalktropfen erfüllten Gebieten die

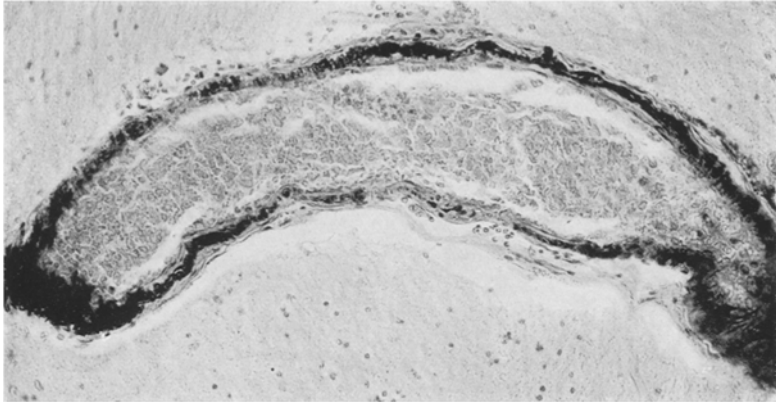


Abb. 2. Am längsgetroffenen Gefäß ist fast die ganze getroffene Wand von Einlagerungen erfüllt. Tropfen-Platten-Haufenbildung der Konkreme. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm.

Ganglienzellen keine schwereren Veränderungen, wenngleich diese auffallend geschrumpft sind. Letzteres tritt gegenüber jenen Anteilen, wo die Pseudokalkformationen nicht so reichlich vorhanden sind, besonders deutlich hervor. Neben

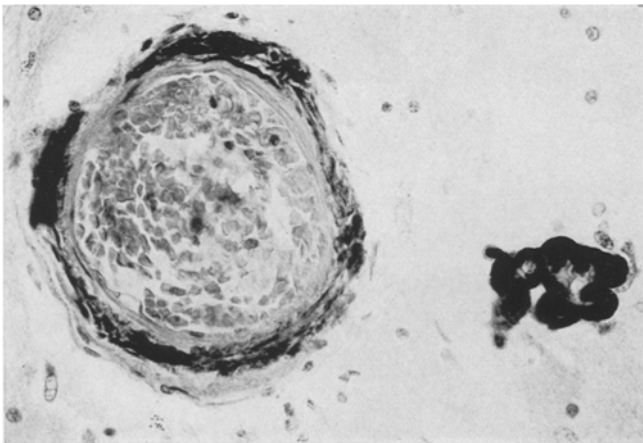


Abb. 3. Ungleichmäßiger Konkrementverteilungstypus in der Gefäßwand. Die Intima ist vollkommen frei. Im Gewebe ein großes Konkrement von drusigem Bau. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm.

dieser merkwürdigen Stoffwechselstörung findet sich im Bereiche des Pallidum noch ein zweiter überaus merkwürdiger Befund: Die Blutgefäße zeigen zwei verschiedene Veränderungen: Erstens eine starke Erweiterung mit deutlicher Hyperämie und

relativ reichlichen Extravasaten von roten Blutkörperchen, bzw. serösen Ausschüttungen; zweitens eine Wandveränderung, welche einen Großteil der Pallidumgefäße betrifft und die in ihrer Lokalisation zwar im wesentlichen mit der Lokalisation

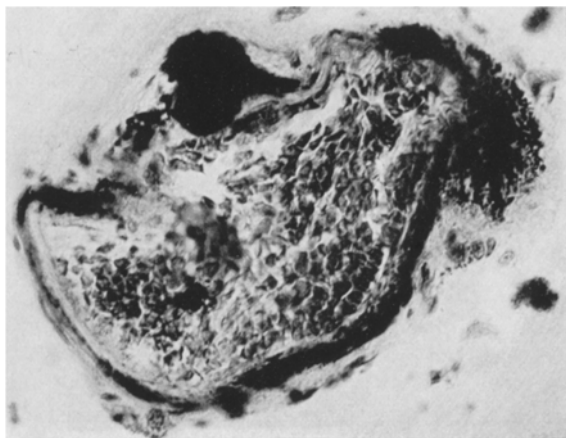


Abb. 4. Großer Pseudokalkherd neben mehr streifigen Einlagerungen und tropfigen Niederschlagsbildungen. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm.

der Pseudokalkkörner im Gewebe zusammenfällt, die aber vielfach den Umfang und das Territorium der letzteren überschreitet. Man sieht einen *Inkrustationsvorgang auch an den Gefäßen*, und sieht eine tropfige, bzw. homogenisierende Pseudoverkalkung der Gefäße, die entweder das gesamte Gefäß in seinem Umfang befällt

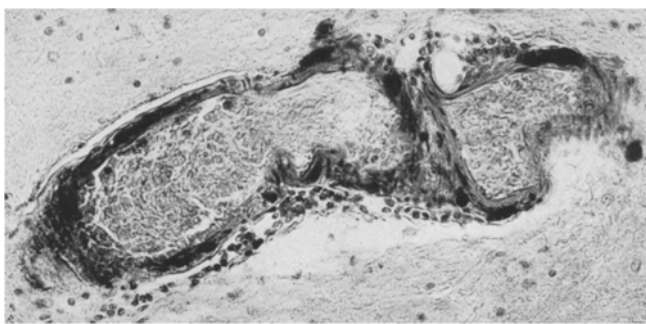


Abb. 5. Diskontinuierliche Kalkherdbildungen in der Gefäßwand neben einer infiltrativen Reaktion der Adventitia und Erfüllung des *Virchow-Robin'schen* Raums mit lymphoiden Zellen. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm.

oder aber auch nur sektorenweise sich vorfindet. Mitunter ist diese Wandinkrustation noch nicht zu einer plastischen Schichtbildung gediehen und in diesem Falle kann man nur kleinere und größere Körnchen in den Spalten der Gefäßwände antreffen, so daß hier eine vollkommene Identität mit dem Zustand im Parenchym selbst hergestellt erscheint. Entzündliche Reaktionen finden sich im Pallidum nur andeutungsweise (s. Abb. 5).

Im Thalamus opticus sind die Veränderungen sichtbar geringer. Hier ist eigentlich vorwiegend eine deutliche Hyperämie der Gefäße, während Parenchymveränderungen vollständig in den Hintergrund getreten sind.

Im oralsten Anteil der Brückenhaube, wo sich der vierte Ventrikel gegen den Aquädukt hin verengt, sieht man besonders in der Umgebung des Ventrikels reichlich Blutungen. Besonders im Gebiete des Locus coeruleus, aber auch in der Brückenhaube finden sich kleinste und größere Herde. Ebenso sieht man auch Hämorrhagien im Bereiche des Brückenfußes.

Je weiter wir in der Hirnstammachse nach unten kommen, desto deutlicher nehmen die vorhin beschriebenen Veränderungen ab. Im distalen Brückenbereich kann man eigentlich keine deutlichen Veränderungen mehr nachweisen. In der Medulla oblongata sieht man subependymäre Blutungen. An den Kernen der Oblongata selbst kann man keine pathologischen Veränderungen wahrnehmen.

Ein Gleiches gilt im wesentlichen auch für das *Kleinhirn*. Hier finden wir aber doch eine Anzahl abnormer Befunde. Zunächst zeigen die meisten Gefäße eine auffallende Blähung ihres Lumens, wobei besonders die Gefäße im Mark und im Bereiche der zentralen Kerne betroffen sind. Außerdem fällt uns auf, daß die Zellen des Nucleus dentatus sehr stark verändert sind, daß Schwellungserscheinungen stark hervortreten. Inwieweit hier gewisse postmortale Veränderungen mitspielen, läßt sich mit Sicherheit natürlich nicht behaupten, doch ist die Existenz gewisser Veränderungen solcher Art nicht vollständig auszuschließen.

Fassen wir also den Befund unseres Falles zusammen, so sehen wir folgendes: Es findet sich in der gesamten Hirnachse eine mäßig-gradige Reaktion seitens des Parenchyms, wobei jedoch die Veränderungen zum großen Teil im Rahmen physiologischer Breite stehen. Wesentlicher sind die auch bei sonst normalem Befunde vorkommenden Blutungen. Sie zeigen sich besonders im Bereiche der Stammganglien und in der Umgebung des vierten Ventrikels. Sie erreichen niemals einen besonderen Umfang und zur Entwicklung von Massenblutungen ist es nie gekommen. Die Neuroglia zeigt verschiedene Formen der pro- und regressiven Metamorphose, doch halten sich auch da die Reaktionen in bescheidenen Grenzen. Am auffallendsten erwiesen sich die Befunde im *Globus pallidus*, wo wir eine *eigenartige Stoffwechselstörung* feststellen konnten, die sich durch Ansammlung kalkhaltiger Substanzen im Parenchym sowohl wie in den Gefäßwänden charakterisierte. Es ist zur Bildung von eigenartigen Niederschlagsprodukten gekommen, welche mit einer tropfigen Imbibition beginnt und scheinbar ziemlich schnell zu einem mehr oder minder kompakten Inkrustationsring führt, wodurch stellenweise einzelne Gefäße in ihrer Wand als total verkalkt erscheinen.

Zum Vergleich mit dem Bisherigen wollen wir nunmehr noch über einen zweiten Fall berichten, der viel länger als der erstbeschriebene gelebt hat. Es handelt sich hier um eine 21jährige Patientin, welche in selbstmörderischer Absicht mit der Starkstromleitung in Berührung kam, das Bewußtsein verlor, scheinbar aber bald zu sich kam: es fand sich eine schwere Starkstromverletzung des rechten Unterarms, Strommarken am linken Arm, an der Innenseite des rechten Oberschenkels, in der Gesäßgegend und an den Zehen des rechten Fußes. Patientin lebte 6 Tage,

wobei sich eine durch Unruhe, Schlaflosigkeit und Depression gekennzeichnete Psychose zeigte. Am 5. Tage nach der Starkstromverletzung wurde die Kranke leicht benommen, klagte über Kopfschmerzen, Übelkeit; es bestand Pulsbeschleunigung und Temperatursteigerung. Am selben Tag traten Zuckungen im Gesicht auf, dann Trismus, tonische Krämpfe im Rücken, Nacken, Brustkorb, und von da an begannen Tetanuskrämpfe, bis schließlich unter Entwicklung von Atemstörungen und Hyperpyrexie der Tod eintrat.

Die Krankengeschichte dieses Falles lehrt, daß eigentlich zentralnervöse Störungen primärer Art nicht bestanden haben, sondern daß erst nach Hinzutreten einer Tetanusinfektion der Tod eingetreten ist, nachdem vorher die typischen klinischen Erscheinungen bestanden haben.

Die histologische Untersuchung dieses Falles hat ähnlich wie die makroskopische Betrachtung des Nervensystems ein negatives Bild gezeigt. Wir konnten bei der genauen Durchsuchung des Zentralnervensystems keine sicheren Zeichen einer intensiveren Schädigung erkennen. Das einzige pathologische Korrelat dieses Falles sind disseminiert verstreute Blutungen, welche sich ähnlich wie im ersten Falle in der Nähe der Ventrikelräume besonders verdichten. Hier war es uns besonders auffallend, *intensive Massierung von kleineren und größeren Blutungs-herden im Haubengebiet der oralen Brückenhälfte* zu sehen, und namentlich im Areal des Locus coeruleus fanden sich besonders reiche Hämorrhagien. Außerdem ist es uns aufgefallen, daß an zahlreichen Stellen verschiedenster Hirnbezirke *herdförmige Auflockerungen des Gewebes* bestanden, welche in ihrer Struktur eigenartigen Desintegrationen entsprechen, ohne aber daß ein sicherer Zusammenhang mit Blutgefäßen nachzuweisen wäre. Wichtig ist es für uns, daß die auffallenden Gefäßveränderungen und Pseudokalkinkrustationen, bzw. Kalkniederschläge im Pallidum hier im zweiten Falle nicht gefunden wurden.

Fassen wir nunmehr die histologischen Befunde kurz zusammen, so ergibt sich folgendes: Bei einem Falle einer langandauernden Starkstromverletzung, welche erst nach 24 Stunden zum Tode des Patienten führte, fanden sich — abgesehen von mäßiggradigen Parenchymveränderungen im Sinne von Homogenisationserscheinungen und gewissen plasmatischen Verklumpungen — keine übermäßigen pathologischen Veränderungen. Die Neuroglia zeigte nur eine geringe Reagibilität und man konnte Quellungerscheinungen, aber auch regressive Metamorphosen im Sinne der amöboid-dysplastischen Entartung beobachten. Auffallend waren die Veränderungen an den Blutgefäßen. Hier fand sich fast immer eine maximale Erweiterung der meisten Gefäße fast aller Kaliber. Besonders deutlich war die enorme Blähung der Venen. Außerdem fanden sich disseminierte Blutungen in der gesamten Hirnachse, wobei ventrikelnahe Gebiete besonders bevorzugt zu sein schienen. Außerdem fand sich eine merkwürdige Veränderung an den Gefäßen des Pallidum, wo es zu

einer tropfig- bzw. ringartigen Inkrustation der Gefäßwände mit kalkhaltigen Substanzen gekommen war. Der gleiche pathologische Stoff findet sich auch diffus im Pallidum zerstreut, vielfach auch dann, wenn die Gefäßreaktionen sonst nicht von gleicher Intensität sind. In einem zweiten Falle einer Starkstromverletzung ist der pathologische Befund infolge des Hinzutretens eines Tetanus nicht als rein zu qualifizieren. Im übrigen sei hier nur festgestellt, daß bis auf disseminierte Blutungen der übrige Befund eigentlich als negativ zu bezeichnen ist.

Wenn wir nun darangehen, eine Analyse der soeben beschriebenen Veränderungen vorzunehmen, so glauben wir zunächst uns mit der Frage auseinanderzusetzen zu müssen, warum die pathologischen Bilder des einen Falles sich nicht mit jenen des zweitberichteten decken. Zunächst sei allerdings auf eine Identität hingewiesen: nämlich die zahlreichen Blutungen im Hirn. In beiden Fällen ist es uns aufgefallen, daß die kleinen oder auch mitunter umfangreicheren Blutungsherde, die wir mit gleichsinnigen Erscheinungen an anderen Organen identifizieren wollen, stets in ihrer Lokalisation die gleichen sind, so daß hier auch im Hinblick auf dieselben Beobachtungen an zahlreichen früher untersuchten und nicht veröffentlichten Fällen ein Gesetz zu bestehen scheint. Die Lokalisation der Blutungen, namentlich in der Nähe der Ventrikel und hier wieder besonders in der Umgebung des dritten Ventrikels, des Aquädukts und des vierten Ventrikels, stimmt allerdings weitgehend überein mit der Lokalisation solcher Diapedesisblutungen sowohl bei anderen traumatischen Erkrankungen als auch bei toxischen Leiden. Es scheint also eine besonders deutliche Anfälligkeit und besonders starke Vulnerabilität der Gefäße in jenen Bezirken zu bestehen. Es dürfte dann allerdings scheinbar bedeutungslos sein, welcher Natur die pathologische Noxe ist. Die Übereinstimmung dieser Blutungslokalisierung bei unseren Fällen von Starkstromverletzungen mit jener bei Alkoholismus spricht entschieden dafür, daß der Charakter der Noxe ein vollkommen verschiedener sein kann, wenn nur der Mechanismus besteht, der das Zustandekommen der Blutungen bedingt. Wir wissen, daß derartige Hämorrhagien entweder durch eine unmittelbare Schädigung der Gefäßwände entstehen können, oder aber daß infolge einer nervösen Störung der Gefäßinnervation die Blutung entsteht, da infolge der Änderung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes ein Austritt von Blutinhalte ermöglicht wird. Der eine von uns (*Pollak*) konnte seinerzeit gemeinsam mit *Rezek* feststellen, daß allerdings auch da eine funktionelle Schädigung des Endothels angenommen werden muß, wodurch sich eine gemeinsame pathogenetische Brücke hergestellt zeigt. Wenn wir nun beurteilen sollen, welcher funktionelle Mechanismus das Zustandekommen der Blutungen bei den Starkstromverletzungen bedingt, so müssen wir doch am ehesten annehmen, daß eine akute wie auch scheinbar im Anschluß daran länger andauernde Störung der Gefäßinnervation vorliegt. Es war uns bei der

Untersuchung des Falles aufgefallen, daß die Mehrzahl der Gefäße auffallend weit ist, so daß wir sicherlich eine gewisse Parese der Constrictoren vermuten können. Wir möchten allerdings betonen, daß diese innervatorische Störung allein sicher nicht sämtliche Blutungen zu erklären imstande ist. Es fällt uns auf, daß nur ein Teil der pathologisch erweiterten Gefäße von Blutungen umgeben ist, daß wir größere Abschnitte sehen können, wo trotz dieser merkwürdigen Innervationsstörungen es zu keinen Blutungen gekommen ist. Wir müssen infolgedessen annehmen, daß ohne Zweifel neben der Innervationsstörung noch ein zweiter pathogenetischer Faktor bestehen muß, den wir in Analogie mit anderen Blutungsprozessen in der Endothelschädigung suchen müssen. Es ist allerdings bei verhältnismäßig so kurz lebenden Fällen schwer, die morphologischen Kriterien einer schweren Erkrankung dieser Elemente zu erfassen, und wir glauben, daß wir auch vielfach gar nicht in der Lage sind, mit den uns heute zur Verfügung stehenden Methoden eine funktionelle Schädigung der Endothelien immer zu erkennen. Das transitorische Vorkommen von kleinsten Blutungen und die vollkommene Rückbildungsfähigkeit dieser krankhaften Reaktion spricht entschieden dafür, daß es sich hier um Mechanismen handelt, welche sich heute nicht fassen lassen. Wir glauben daher zusammenfassend zu diesem Punkte sagen zu können, daß die nach Starkstromeinwirkung auftretenden Hirnblutungen als Folge gleichartiger nervöser Gefäßwandstörung und primärer oder sekundärer Endothelschädigung anzusehen sind. Hier sei noch auf eine weitere Besonderheit hingewiesen, die sich auch dadurch noch kennzeichnet, daß sie mit dem Befund bei anderen exogenen Noxen übereinstimmt: Es ist uns auch an dem hier beschriebenen Falle aufgefallen, daß zwischen den Gefäßreaktionen im Striatum und im Pallidum erhebliche Unterschiede bestehen; wir konnten im ersten Falle feststellen, daß die krankhaften Gefäßerscheinungen in den beiden engbenachbarten Ganglien vollkommen unterschiedliche waren. Im Striatum finden sich fast überall Blutungen, wie wir sie auch an anderen Stellen finden, nur daß auch hier eine besondere Dichtigkeit solcher Prozesse erkennbar ist. Im Gegensatz dazu finden sich im Pallidum fast gar keine Blutungen, hingegen eigentümliche Wandveränderungen, die wieder in den Gefäßen des Striatums nicht gefunden werden. Letztere erwiesen sich — wie aus der vorangegangenen Beschreibung ersichtlich ist — als eigentümliche kalkartige Niederschläge, welche zu tropfiger bzw. ringförmig-membranöser Inkrustation der Gefäßwände geführt haben. Dieser Vorgang zeigt sich an Gefäßen verschiedenen Kalibers, wobei allerdings die größeren Gefäße stärker befallen zu sein scheinen. Wir sehen andererseits auch deutlich einen derartigen Erkrankungsprozeß an kleinsten Gefäßen; hier können wir vielleicht folgendes feststellen: An den Capillaren findet sich viel deutlicher die tropfenförmige Niederschlagsbildung, während die Gefäße mit stärkerer Wandformation mehr zur schichtförmigen Inkrustation neigen.

Dieser eigentümliche Gefäßbefund stimmt wieder in überraschender Weise mit gleichsinnigen Befunden bei anderen pathologischen Schäden des strio-pallidären Systems überein. Wir verweisen hier in erster Linie auf die vollkommen gleichsinnigen Ergebnisse bei der Kohlenoxydgasvergiftung, und es sei nur hier auf den von *Pollak* und *Rezek* festgestellten Gegensatz von Striatumblutung und Pallidumerweichung hingewiesen. Wir müssen im Hinblick auf die zahlreiche Literatur und vor allem fußend auf den grundlegenden Untersuchungen und Ansichten *Kolisko* annehmen, daß sowohl die Strömungsrichtung, als auch der Wandcharakter selbst maßgebende Faktoren beim Zustandekommen dieser eigenartigen morphologischen Verschiedenheit sind. Diese beiden Faktoren spiegeln sich auch in dem vorher genannten Mechanismus der Diapedesisblutung wider. Die Strömungsrichtung, auf deren Eigentümlichkeit *Kolisko* bei den Striatumgefäßen hingewiesen hat, muß bei einer Innervationsstörung der Vasomotoren sich noch viel stärker auswirken, so daß die ungünstigen Verhältnisse der Normalzirkulation unter der Wirkung einer pathologischen Innervationsstörung in weitem Ausmaße eine Verstärkung erfahren. Es wird sich also die Anfälligkeit dieses Gebietes durch Verstärkung des pathologischen Grundfaktors in ungünstigem Ausmaße erhöhen. Ebenso wird der zweite Faktor durch die bereits von *Kolisko* festgestellte Eigentümlichkeit der Wandungen der strio-pallidären Gefäße deutlich gefördert. Die eigentümliche Dünne der Wandungen der Pallidumgefäße gegenüber anderen Blutgefäßen der Stammganglien ermöglicht besondere Formen des Stoffwechselprozesses am Gefäßapparat des Pallidum. Ebenso aber kann diese Anfälligkeit infolge topistischer Organeigentümlichkeit in eine stärkere Funktionsherabsetzung der Gefäßwandelemente münden. Auf diese Weise sind also die beiden Grundfaktoren des funktionellen Mechanismus der Diapedesis am strio-pallidären System kenntlich. Nun haben wir aber festgestellt, daß die beiden Ganglien verschieden reagieren: im Striatum finden sich die Blutungen, im Pallidum die Inkrustationen. Es ist natürlich bei toxischen Schädigungen sehr leicht, anzunehmen, daß infolge dieses pathogenen Faktors eine Abänderung der Gefäßwandfunktion erfolgt, so daß es zu Stoffwechselstörungen kommt, welche sich an den Wandungen der Gefäße widerspiegeln. Bei einer Starkstromverletzung ist dies allerdings nicht so einfach, und man wird wohl annehmen müssen, daß hier äußerst verwickelte und vorerst noch dunkle Mechanismen am Werke sind. Der Gesamtbefund im Pallidum zeigt, daß es sich hier um eine ausgesprochene Stoffwechselstörung handelt, wobei es nicht nur eine vasculäre Reaktion sein kann. Die zahlreichen Niederschlagsbildungen von Pseudokalk im pallidären Grundgewebe bei einer auffallenden Morbidität der Glia spricht für ein Versagen des Stoffwechselapparates in diesem Bereiche. Nach zahlreichen Untersuchungen des Schrifttums zu urteilen, wobei besonders auf die Forschungen von *Spatz* hingewiesen werden soll, betätigt sich die

Mikroglia in erster Linie an den Stoffwechselvorgängen und besonders am Eisenhaushalt der nervösen Gewebe. Wir meinen in Übereinstimmung mit *Spatz*, daß die Pseudokalkbildungen komplizierte anorganisch-organische Substanzen sind, daß auch sicherlich das Eisen einen wesentlichen Bestandteil dieses Körpers bildet. Es ist nun infolgedessen nicht weiter auffallend, daß gerade im Pallidum, jenem Anteile des Zentralnervensystems mit dem größten Eisengehalt, die eigenartigen Pseudokalkinkrustationen in so großem Ausmaße gefunden werden. Wir müssen bei dem Versagen der Gliafunktion annehmen, daß es zu einer eigentümlichen Stoffwechselstörung gekommen ist, wobei scheinbar eine Durchlässigkeitsänderung der Gefäßwand selbst eine wesentliche Rolle spielt. Es ist infolgedessen zu einer Veränderung der Durchlässigkeit der Gefäßwände gekommen, und die komplizierten organisch-anorganischen Substanzen werden infolge der Unmöglichkeit, die Gefäßmembranen zu passieren, an den Wandungen niedergeschlagen, so daß diese entweder in Form von Tropfen oder auch membranmäßig verdichtet an den Gefäßen selbst als nichtfiltrierbares Agens abgelagert werden. Hier wird man wohl annehmen müssen, daß durch die Starkstromschädigung die Gefäßwandlelemente selbst einen funktionellen Schaden gelitten haben, und wenn man auch nicht immer in der Lage ist, morphologisch die Erkrankung der einzelnen Elemente festzustellen, die Folge der Funktionsstörung in Form der Niederschlagsbildung sichtbar wird. Inwieweit hier durch die Starkstromverletzung eine Abänderung im Stoffwechsel der Nerven Elemente selbst hervorgerufen wird, ist selbstverständlich nicht zu entscheiden, doch sprechen die übrigen histologischen Verhältnisse gegen eine derartige Erklärung.

Schließlich sei aber noch auf einen anderen Befund hingewiesen. Die Obduktion des ersten Falles hat eine *schwere Veränderung der Leber* gezeigt. Es ist zu ausgedehnten Blutungen in der Leber gekommen, und außerdem kann man auch *schwerere Störungen im Parenchymanaufbau* und an den *Gallengängen* feststellen. Es war uns schon aufgefallen, daß im Gehirn Gliaelemente vorhanden sind, welche infolge ihrer eigenartigen Kernveränderung ein wenig an Zellen erinnern, wie wir sie bei Leberaffektionen zu beobachten Gelegenheit haben. Zusammen mit diesem Befunde gewinnt die Stoffwechselstörung im Globus pallidus eine weitere Beleuchtung. Wir sehen infolge der beträchtlichen Schädigung der Leber auch sicher eine funktionelle Beeinträchtigung dieses Organs, das für den Eisenstoffwechsel die größte Bedeutung besitzt. Es wäre daher sehr leicht möglich, hier einen *korrelativen Zusammenhang* anzunehmen und hier die Funktionsstörung der Leber infolge der schweren Parenchymveränderungen mit der Eisenstoffwechselstörung im Pallidum in Verbindung zu bringen. Es würde aber den Rahmen dieser Ausführungen überschreiten, weiter auf die Zusammenhänge dieser Art einzugehen.

Anhangsweise sei aber noch auf einen weiteren Befund bei Starkstromverletzungen hingewiesen. In Hinblick auf die eigenartigen „streng rhythmisch“ dislozierten Veränderungen an den Muskelfasern, die erst jüngst *Jellinek* genau beobachtet hat, war es auch von Interesse, die peripheren Nerven an verletzten Extremitäten zu untersuchen. Dabei konnten wir einen ganz eigenartigen Befund erheben: Zunächst war uns am Markscheidenpräparat eine stellenweise Aufquellung aufgefallen, die auch einer schlechten Färbbarkeit der Myelinscheiden entsprach. Viel wesentlicher aber ist der Befund an den Fettpräparaten. Hier sieht man stellenweise, d. h. diskontinuierlich, Haufen von Fett, welche statt der normalen Myelinscheiden zum Teil klumpig, zum Teil tropfig das neurale Gewebe ersetzen. Man hat den Eindruck, als ob es hier förmlich zu einer Auspressung lipoider Substanzen gekommen wäre. Dieser Befund läßt sich mit keinem anderen pathologischen Bild vergleichen. Weder an reinen traumatischen Nervenläsionen, auch nicht an Nerven, die experimentell mit elektrischem Strom durchtrennt worden waren, konnten wir dieses gleiche Bild beobachten. Es liegt hier ein ganz eigenartiger *diskontinuierlicher Lipoidzerfallsprozeß* vor, der durch das Massige und Unsystematische ganz aus dem Rahmen der bisher beobachteten Markzerfallsprozesse herausfällt. Im allgemeinen wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man hauptsächlich an ein mechanisches Moment denkt, doch spricht der lokalisierte Lipoidzerfallsprozeß ohne weitere sekundäre Reaktionen im Nervenverlauf gegen eine derartige Entstehungsweise. Gegen eine andere Entstehungsmöglichkeit, das ist auf dem Wege der Hitzewirkung (*Joulesche Wärme*) spricht sowohl der Charakter der Veränderung als auch die Diskontinuität der Spuren. Man muß wohl auch hier an eine reine Markscheidenerkrankung denken, da eine axonale Affektion nicht so segmentär begrenzt bestehen könnte. Wir sahen auch da — wohl in Analogie mit anderen exogenen Noxen — die auffallende Empfindlichkeit der Myelinscheiden, was uns vielleicht berechtigt, da Ähnliches auch im Zentralnervensystem von uns weiter oben beschrieben wurde, einen allgemeinen exogenen Reaktionstypus der nervösen Gewebe anzunehmen. So grundverschieden auch sonst Natur und Charakter der hier beschriebenen Veränderungen im Gehirn und im peripheren Nerven sein mögen, so stimmen sie pathogenetisch darin überein, daß es sich um Sonderwirkungen der elektrischen Energie handelt und daß hierbei der thermo-elektrische Effekt keine Rolle zu spielen scheint.
