

Aus dem Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Neuropathologische Abteilung,
Gießen (Prof. HALLERVORDEN).

Hirnbefund nach Tod durch Blitzschlag*.

Von

F. W. SPAAR.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Januar 1955.)

I. Einleitung.

Blitze sind Größtformen elektrischer Funkenentladungen in gleichgerichteten Impulsen (Ruckstufenbildung) mit Potentialdifferenzen und Stromstärken bis zur Größenordnung von etwa 10^9 V bzw. 10000 bis 20000 Amp. Sie gehen einher mit Transformierung von elektrischer Energie in Schall (auch Ultraschall), Wärme und Licht, sowie endothermen chemischen Reaktionen wie z. B. der seit LIEBIG bekannten Bildung von Stickoxyden bzw. Salpetersäure aus dem Stickstoff und Sauerstoff der Luft und der Bildung von Ozon. — Wie man heute weiß, sind den hochfrequenten Strömen direkter und induzierter Blitzschläge auch Nieder- und Mittelfrequenzkomponenten — entsprechend der Funkenfolge — koordiniert, welche ebenfalls nach dem NERNSTschen Gesetz biologisch wirksam werden (H. SCHAEFER 1946, W. O. SCHAEFER 1934). Während für ein Elektrotrauma somit bei der technisch erzeugten Elektrizität die Schädlichkeit selbst physikalisch weitestgehend definierbar ist, trifft das für den Blitz nicht zu. Dessen physikalisch verschiedene Einzelkomponenten finden am bzw. *im* biologischen Objekt jeweils ihre sekundären Modifikationen, so daß ein mehrfach komplexer Wirkungsmechanismus physikalisch-biologischer Art entsteht. Dementsprechend lassen sich Blitzschlagverletzungen nur bis zu einem gewissen Grade mit Starkstrom- oder Hochspannungsunfällen vergleichen, insofern als es sich bei beiden um die Einwirkung unphysiologisch starker elektrischer Energiemengen auf den Organismus, speziell auf das hier interessierende Zentralnervensystem handelt. — Auch die klinisch neurologischen Folgeerkrankungen sind different (PANSE 1925, STIEFLER 1940, DANNHORN 1939, CRITCHLEY 1934, BACH 1950). Die sog. Keraunoparalysen (CHARCOT) z. B. sind für Blitzschlagverletzungen ebenso charakteristisch wie etwa die typischen Blitzfiguren der äußeren Haut oder z. B. die Tatsache, daß Blitzschlagopfer häufiger überleben als Starkstromverletzte

* Dem Direktor des Pathologischen Institutes der Justus-Liebig-Hochschule Gießen, Herrn Prof. Dr. Gg. HERZOG, zum 70. Geburtstag in aufrichtiger Verehrung gewidmet.

(DANNHORN). Organisch cerebrale Dauerschäden (Krampfleiden, Koordinationsstörungen, schwere Demenz) kommen bei Hochspannungsunfällen durch starke elektrische Hitzebildung mit schwersten Substanzerstörungen am Orte der Einwirkung bzw. Durchströmung vor. (KOEPPEN, PANSE), bei Blitzen auch ohne erkennbare schwere äußere Verletzung dann, wenn der Blitz den Kopf traf. Symptomatische Psychosen vom exogenen Reaktionstyp sind nach Einwirkung technischer Elektrizität nicht beobachtet worden (PANSE 1931, NAVILLE und DE MORSIER 1932), nach Blitzschlägen dagegen öfter (HORN, BACH u. a.). Das Auftreten einer multiplen Sklerose nach Blitzschlag oder Hochspannungsunfall wurde mehrfach berichtet (CREUTZFELDT, POLEDNE 1905, WESTPHAL 1928, STRANSKY 1924, PREISSNER 1928 u. a.). Noch häufiger ist über isolierte oder systematisierte peripher schlaffe wie zentral spastische Lähmungen nebst Atrophien berichtet worden (amyotrophische Lateralsklerose, KENNEDY 1920, CASO 1933, LINK 1939, spastische Spinalparalyse DEMME 1884, STÖRRING 1933 u. a.). An sich sind neurologische Dauererkrankungen nach Elektrotrauma selten, nach NAVILLE und DE MORSIER (1932) fanden sich nur etwa in 10% der Fälle länger als einige Wochen persistierende Symptome, multiple Sklerose oder amyotrophische Lateralsklerose müßten sonst Berufskrankheiten sein.

Anatomisch stellen die oben erwähnten lokalen Hitzeschädigungen (Verbrennungen durch JOULEsche Wärme) den einzigen bisher genetisch geklärten und eindeutigen Befund bei Starkstrom- oder Hochspannungsschädigungen des Zentralnervensystems dar. Dagegen ist über die gestaltliche Manifestierung solcher Läsionen, bei denen es nicht zu wesentlicher Wärmeentwicklung kam und ein akuter Tod oder schwere Funktionsstörungen auf andersgeartete Wirkungen größerer Elektrizitätsmengen bezogen werden müssen, ein einheitliches Bild nicht zu gewinnen.

Ohne des weiteren auf die pathogenetische Deutung der Befunde bzw. die verschiedenen Deutungsversuche der einzelnen Autoren näher einzugehen, sei zunächst eine Reihe bekannt gewordener Ergebnisse zitiert, von denen angenommen werden muß, daß die gefundenen Gewebsveränderungen nicht durch anderweitige traumatische Komplikationen (Sturz, Fraktur u. ä.) bedingt sein können: Die schon von KRATER (1891) am Boden des 4. Ventrikels und in den Meningen gefundenen *petechialen Blutungen* sind an elektrisch Hingerichteten (SPITZKA, McDONALD und RADASCH 1902/1908) LANGWORTHY 1935) und Hochspannungsverunfallten (JELLINEK 1903, M. B. SCHMIDT 1910, KAWAMURA 1921 u. a.) in Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark häufig beschrieben worden. Auch HALLERVORDENS Untersuchungen (s. bei KOEPPEN) haben sie bestätigt, so daß die von BOEMKE (1934) vertretene Ansicht, es handle sich dabei lediglich um Artefakte, wohl nicht für alle Fälle gültig sein kann. Die wesentlichsten Befunde über *Veränderungen an meningealen bzw. intracerebralen Gefäßen* stammen von JELLINEK, der häufige Schwellungen der Endothelien sowie eigentümliche korkzieherartige Ausziehung der Mediakerne und -zellelemente als „spezifisch elektrische“ Veränderungen deutet, ja, darüber hinaus wellenförmige Schlängelung von Hirngefäßen als morphologischen Ausdruck der durch elektrischen Stromfluß erzeugten Gefäßkontraktionen

ansieht. Aber bereits diese Befunde sind umstritten und wie z. B. die Studie von PHOTAKIS und LIBERATO (1938) zeigt — kaum je bestätigt worden. Intramurale Wandblutungen wie sie PIETRUSKY (1940) herausgestellt hat, sind wohl eher als Zeichen direkter Starkstromschädigung aufzufassen. Dazu findet sich im Schrifttum ein von VOLLMER (1929) publizierter unseres Erachtens sehr kennzeichnender Fall eines elektrischen Unfalls, der sicher komplikationsfrei war und trotzdem ein subdurales und intrameningeales Hämatom mit Stirnhirn- und Ventrikelblutung aufwies. — Daß ein *Hirnödem* bei Verunfallten gefunden wurde, geht aus zahlreichen Sektionsbeschreibungen hervor (JELLINEK u. a.), wenn auch zumeist nicht ausdrücklich erwähnt und in seiner ursächlichen sowie zeitlichen Entstehungsmöglichkeit diskutiert. Eine Unterscheidung zur *Hirnschwellung* ist meist nicht getroffen. Nur z. B. in einem von WELZ (1940) geschilderten Falle findet sich die Beschreibung einer schweren akuten Hirnschwellung. Da der Tod hier bereits wenige Minuten nach dem Hochspannungsunfall eintrat, besitzt dieser Befund gerade auch für unsere folgende Untersuchung besondere Bedeutung. Seit JELLINEK, welcher — analog zu seiner Auffassung über die elektrizitätsspezifische Morphologie der Strommarken — auch gewisse *Ganglien- und Gliazellveränderungen* als elektrizitätsspezifische Phänomene ansieht, wurden auch von anderen Autoren (CAPOGROSSI 1910, MOTT und SCHUSTER 1910, KAWAMURA 1921) als feinere histologische Merkmale der Zellschädigung durch Elektrizität Tigrolyse, Kernschrumpfungen und -verlagerungen, Plasmahomogenisierung bzw. -vacuolisation sowie Neuronophagien und progressive Veränderungen der Makroglia in verschiedensten Hirnpartien (vor allem im Bereich des vegetativen Vaguskerne) beschrieben. Auch im Experiment sollen sie nachweisbar gewesen sein (CORRADO 1899, KAWAMURA 1921, ZOLOTOVA und ZINKIN 1936). Wurde durch KOEPPEN (1953) erwiesen, daß die eigentümliche Strommarkengestaltung eine besondere Folge von Hitzeentwicklung *innerhalb* der Haut darstellt, so hat sich bislang noch kein Beweis für den elektrizitätsspezifischen Charakter der Ganglien- und Gliazellveränderungen führen lassen. HALLERVORDENS Überprüfung mehrerer Gehirne von Verunfallten ergab keinerlei nennenswerten Anhalt hierfür, so daß es unwahrscheinlich geworden ist, daß — mittels der üblichen histologischen Färbemethoden — primäre, durch Elektrizität bedingte Veränderungen an den funktionstragenden Zellelementen des Gehirns nachweisbar seien. Die Vorstellung von der elektrolytischen Wirkung des Stroms führte zu Berichten über *Gewebszerreißen* durch Freisetzung von Gasen aus den Flüssigkeiten (SPITZKA und RADASCH, KAWAMURA, LANGWORTHY) nach Art eines Emphysems, doch sind z. B. HASSINS (1933) gleichartige Ergebnisse offenbar durch die histologische Bearbeitung bedingt (trotz Gefäßrissen keine Blutungen). Die von ZÜLCH (1940) an elektrocoagulierte Hirngewebe und Tumoren beschriebenen Zellverlagerungen entsprechend dem Verlauf von Stromschleifen und chronischen Ganglienzellerkrankungen verdanken ihre besondere Morphologie wahrscheinlich der direkten Wärmewirkung bei der Kaustik.

Zusammengenommen sind — wie schon von O. MARBURG (1936) konstatiert — wiederholt eigentlich nur Ödem und Blutungen im Zentralnervensystem nach elektrischen Unfällen gefunden worden. „Es scheint“, so schreibt er, „eine Ausnahme zu sein, daß sich das eine oder andere Mal ein Aneurysma entwickelt. Aber es ist kein Zweifel, daß Blutungen auftreten. Wenn man das Gefäßsystem im Gehirn untersucht, so zeigt sich nämlich, daß die Endothelien auffällig geschwollen sind. Es zeigt sich ferner, daß manchmal perivaskuläre kleine Hämorrhagien bestehen“. Auch die Befunde WEGELINS und die Untersuchungen

HALLERVORDENS hatten Blutverteilungsstörungen (*Hyperämien*, Vasodilatationen, Diapedesisblutungen) als im wesentlichen gleichgeartetes Bild der Elektrizitätsschädigung zum Resultat, ebenso die Tierexperimente von KOEPPEN (1933). Dafür, daß für den elektrischen Strom — auch innerhalb des Zentralnervensystems — offenbar das Gefäßsystem den primären Angriffspunkt darstellt, sei schließlich ein von SCHÜCK (1925) publizierter Fall angeführt: ein 50jähriger Mann behielt nach einmaligem Starkstromkontakt (am linken Handballen) eine bleibende Armparese und Halslähmung der gleichen Seite. Nach wiederholten linksseitigen Apoplexien im Verlauf von 3 Jahren wurde autopsisch eine, zumeist periadventitielle, Verkalkung mit miliaren Aneurysmata an Arterien und Venen von der Stromeintrittsstelle über die Arm- und Halsgefäße bis zur Hirnbasis und zur linken Arteria Fossae Sylvii gefunden.

Sind somit über die rein elektrischen Schädigungen durch starke Ströme die genannten — wenn auch sehr verschiedenen gedeuteten — Veränderungen am Zentralnervensystem aus zahlreichen Berichten bekannt geworden, so blieben anatomische Befunde nach Blitzschlagverletzungen mit histologischer Untersuchung bisher selten.

Den älteren Autoren (ARAGO 1857, STRICKER 1862) waren Blutaustritt ins Gehirn, Blutüberfüllung und „krankhafte Ausdehnung der Hirngefäße“ bekannt. Die erste histologische Untersuchung stammt von JELLINEK (1902). Er fand mikroskopische capilläre Blutungen und Gefäßrupturen in den verschiedensten Teilen der Grisea, besonders in Nähe der Ventrikel, sowie Chromatolyse, Tigrolyse und Ganglienzellveränderungen, wie er sie auch an Hochspannungsunfällen beschrieben hat.

In ähnlicher Weise berichten PIETRUSKY (1931) und KRAULAND (1951) über Hirnödem ohne jedoch (ebenso wie NIPPE 1932) besondere histologische Befunde zu erheben. Von MARCHAND und PICARD (1935) stammt die Schilderung einer als „diffuse Sklerose“ gedeuteten Erkrankung eines 65jährigen Mannes, der 1 Jahr nach Blitzschlagverletzung mit schwerer Commotio eine paranoid-halluzinatorische Psychose mit schweren progressiven Intelligenzstörungen aufwies und 5 Jahre nach dem Trauma zur Autopsie kam. Außer einem Hydrocephalus internus mit Betonung der verletzten Seite fand man eine chronisch-proliferative Meningitis, Pigmentatrophien der Ganglienzellen im Cortex, N. dentatus, in den unteren Oliven und der Purkinjezellen, ferner kleine knötchenartige Astrogliaansammlungen und sog. „mucocytäre Degenerationsherde“ in der Groß- und Kleinhirnrinde, die offenbar einem Status spongiosus entsprechen. Der Befund ist nicht eindeutig, er wird von den Verfassern als chronische Meningoencephalopathie bezeichnet, ist aber sicher nicht im Sinne einer diffusen Sklerose nach SPIELMEYER, SCHOLZ u. a. zu deuten. Womöglich lag eine fibröse Duranarbenbildung infolge Schädelverbrennung vor. Woods (1952) wies auf Beobachtungen von Zerreißen des Hirngewebes und der Gefäße, Erweiterungen der cerebrospinalen und perivascularären Spalträume sowie verschieden stark ausgeprägte Rupturen von Ganglienzellen im gesamten Zentralnervensystem nach Blitzschlagverletzungen hin, bringt selbst allerdings keinen eigenen anatomischen Beitrag. In einem von BACH (1950) beschriebenen Fall fanden sich neben akuter Hirnschwellung Blutungen im Occipitalhirn 5 Monate nach einem Blitzschlagtrauma, das zu Wesensveränderungen geführt

hatte (Suicid durch Erschießen!). Dazu ließen sich eine „Mikrogyrie im Bereich der Sehstrahlungen“ mit perivaskulären Zellinfiltraten sowie subependymäre Gliawucherungen und Verkalkung an mehreren mittleren Schlagaderästen feststellen. — Andere (intra vitam!) erhobene Befunde, welche nur mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit auf organische Veränderungen hinweisen, sind die Fälle von HORN (1940) (Hypertonie nach Blitzschlag infolge vorzeitiger Arteriosklerose durch elektrochemische Gefäßwandläsion) und von BACH (Hydrocephalus internus 3 Monate nach Blitzschlag).

Zusammengenommen sind die bisherigen anatomischen Untersuchungsbefunde am Zentralnervensystem nach Blitzschlagverletzungen zahlenmäßig gering, in ihren Beschreibungen sehr wechselnd und — zumal oft histologische Nachprüfungen fehlen — schwierig zu verwerten. Abgesehen von den von JELLINEK beschriebenen Ganglienzellveränderungen, dem nicht geklärten Fall von MARCHAND und PICARD, der Entwicklung eines Hydrocephalus internus nach BACH und den von WOODS angegebenen Gewebszerreißen finden sich mehrfach nur Angaben über Hyperämie, Blutungen und Ödem bzw. Schwellung des Gehirns.

Die folgende Beschreibung eines Gehirns von einem durch Blitzschlag getroffenen Mann, welcher 24 Std nach dem Trauma verstarb, erscheint uns aus diesen Gründen gerechtfertigt und mitteilenswert.

II. Eigener Fall¹.

Krankengeschichte und Unfallhergang. Der 44jährige bis dahin gesunde und leistungsfähige Gemeindegewerkschafter R. K. wurde im Verlaufe eines rasch aufziehenden Gewitters am 1. 6. 54 gegen 13 Uhr auf einer Wiese freistehend vom Blitz getroffen. Etwa 40 min später wurde er von seiner Frau mit fast völlig abgebrannter Kleidung bewußtlos auf seinem toten Hunde liegend aufgefunden. Der Hund war durch eine (jetzt durchgeschmorte) Metallkette mit dem Schäfer verbunden gewesen. In der Nähe lagen noch 2 tote Schafe. Nach Löschen der noch brennenden Kleidung durch die Frau und Applikation von 1500 E Tetanusantitoxin und Cardiazol sowie Dolantin durch einen herbeigerufenen Arzt erfolgte die Überführung in die Klinik. Bei der Aufnahme war der Patient völlig bewußtlos und zeigte schwere Verbrennungen 3. Grades (teilweise Verkohlungen) an Brust, Unterbauch und Unterschenkeln. An der rechten Schläfe fand sich eine lineäre, etwa 2 Querfinger lange frische Wunde, welche vermutlich die Blitzeintrittsstelle darstellte, weil hier die umgebenden Haare grau verfärbt und gekräuselt waren. Von der rechten Halsseite über die rechtsseitige Brusthaut war eine breite dunkelbraune Hautverfärbung bis oberhalb des Nabels sichtbar. Es bestand eine allseitige Tonuserhöhung mit andauernden Streckspasmen aller Extremitäten, dazu Pyramidenzeichen an beiden Beinen, sowie eine Anisokorie der Pupillen zugunsten von links. Der anfänglich normale Blutdruck sank im Verlauf der ersten 4 Std bis auf 40—50 mm Hg ab. Trotz intensiver Schock- und Winterschlafbehandlung (Periston, Novocain, Cardiazol, Megaphen usw.) verschlechterte sich der Zustand. Das Bild der kompletten Enthirnungsstarre blieb bestehen, unter weiter anhaltenden Krämpfen, forciert

¹ Das hier beschriebene Gehirn wurde uns vom Pathologischen Institut Gießen freundlicherweise zur Verfügung gestellt, wofür wir (ebenso wie für die Überlassung des Sektionsprotokolls) Herrn Prof. HERZOG an dieser Stelle unseren besonderen Dank ausdrücken möchten.

Atmung und einer zentral bedingten Hyperthermie starb der Patient ohne in zwischen das Bewußtsein wiedererlangt zu haben am 2. 6. 54 gegen 13 Uhr. Während des 24stündigen Verlaufes bestand praktisch eine Anurie (nur 10 cm³ Urin).

Sektion (3. 6. 54). Sekant Dr. OHNACKER. Leiche eines 44jährigen Mannes in gutem Ernährungszustand. An der rechten Schläfe eine 2 Querfinger lange frische Wunde, die aber die Galea nicht völlig durchsetzt. Von der rechten Halsseite bis handbreit über dem Nabel zieht ein etwa 2 Querfinger breiter dunkelbraun verfärbter Hautstreifen. Die hochgradigsten Hautveränderungen mit schwärzlicher derber Haut finden sich in einem handtellergroßen Bezirk in der linken Leistengegend, sowie am rechten Unterschenkel und rechten Fuß, im übrigen bestehen Blasenbildungen und Excoriationen an Brust-, Bauch-, Oberschenkel- und Gesäßhaut und im Bereich der linken Hüfte. Die Verbrennungen werden auf etwa 10% der Körperoberfläche geschätzt.

Brust- und Bauchhöhle. Im mediastinalen Bindegewebe zwischen Sternum und Herzbeutel findet sich eine handtellergroße Blutung, mehrere bis kirschgroße dunkelrote Stellen sind im übrigen Mediastinum zu sehen. Subpleural finden sich beiderseits multiple hirsekorngroße dunkelrote Flecke, in beiden Lungenunterlappen Anzeichen einer Bronchopneumonie und Blutungen in das Lungengewebe. Es besteht eine hämorrhagische Tracheobronchitis. An der Flexura hepatica ist eine fünfmarkstückgroße, subseröse Colonblutung zu sehen. Im Magen 200 cm³ kaffeesatzartige schwärzliche Flüssigkeit. Milz und Leber o. B. (Histologisch geringe feintropfige Leberzellverfettung und reichlich Lipofuscin in den Acinuszentren. In beiden Nieren kein Anhalt für Hämoglobineinzylinder. An der rechten Niere multiple kleine Oberflächeneinziehungen.

Schädelhöhle. Im Ausbreitungsgebiet der Vorderäste der rechten A. meningea media besteht eine 3 cm lange Knochenfissur, welche sich zur Basis hin noch etwa 2 cm auf die Stirnscheitelbeingrenze erstreckt und in ihrem Bereich eine etwa fünfmarkstückgroße, extradurale Blutung aufweist. Die Durainnenfläche ist überall glatt, an den Blutleitern keine auffälligen Veränderungen. Das Hirngewicht beträgt 1765 g (nach Formolfixierung 1855 g!). Von oben gesehen sind beide Hemisphären auf der Konvexität glatt. Die Subarachnoidalräume sind hier überall blutgefüllt, so daß beide Konvexitäten haubenartig von Blut bedeckt sind. An der Medianlinie heben sich die PACCHIONISCHEN Granulationen weißlich ab. Das linke Stirnhirn ist mehr blutunterlaufen als das rechte und die beiden Occipitallappen. Die Windungen sind überall abgeflacht, die Furchen wenig verstrichen. Über der rechten Fossa Sylvii besteht ein etwa talergroßer Defekt der weichen Häute, die darunterliegende Hirnoberfläche ist leicht angeraut und dunkelrotgrau verfärbt. Beide Fossae Sylvii sind mit Blut gefüllt, wogegen die Schläfenlappen beiderseits wieder frei sind. An deren Basis finden sich linsengroße Blutungen jeweils auf der Kuppe des Gyrus temp. inf. und Gyrus fusiformis und zwar rechts mehr als links. Auch die Cisterna magna und die Cisterna cerebello-medullaris sind mit Blut gefüllt, welches beim Herausnehmen des Gehirns reichlich abläuft. Basisgefäße überall zart und ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen. Die unteren Stirnwindungen sind beiderseits unmittelbar vor dem Schläfenlappen vom Durand etwas abgeklemt. An der Kleinhirnoberfläche findet sich ein deutlicher Abdruck des Hinterrandes des Foramen occipitale magnum. — Die Hirnsubstanz ist auf Frontalschnitten elfenbeinfarben, relativ trocken, leicht klebrig und fühlt sich außerordentlich derb elastisch an. In Höhe der vordersten Stammganglienanteile zeigt sich links eine pflaumenkerngroße Blutung im oberen Teil des N. caudatus mit Durchbruch in den Ventrikel. Letzterer ist auf dieser Seite etwas weiter als rechts. Auf einem folgenden Schnitt durch das Chiasma opticum sind links der ganze N. caudatus, das Putamen sowie der größte Teil des Pallidum in der Blutung völlig aufgegangen. Der Ventrikel ist hier ebenfalls blutgefüllt,

die Inselrinde nach lateral verdrängt und die Mittellinie wenig nach links herüber verzogen. Auf der rechten Seite ist hier eine linsengroße Blutung im unteren Teil der inneren Kapsel und Globus pallidus sowie eine ebenfalls etwa linsengroße Blutung unter der Oberfläche im Bereich der 3. Frontalwindung sichtbar (Abb. 1). Der folgende Frontalschnitt durch die C. mamillaria zeigt nur noch die Fortsetzung der großen linksseitigen Blutung in den caudalen Teil des linken Gl. pallidus, während innere Kapsel und Putamen unversehrt sind. Der Seitenventrikel ist auch hier noch blut-



Abb. 1.

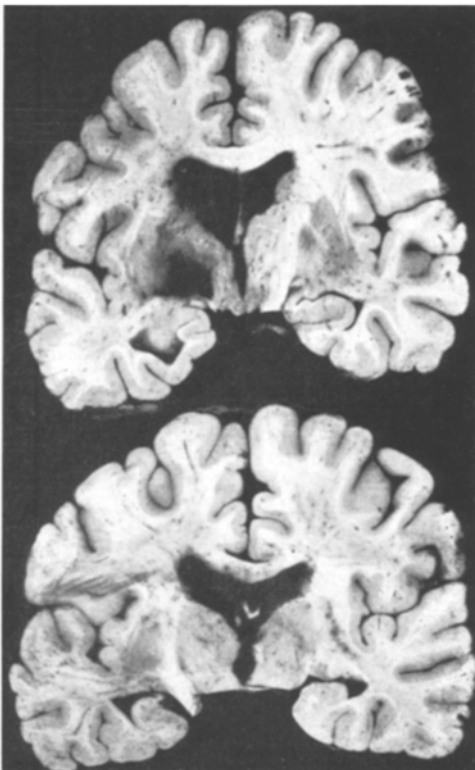


Abb. 2.

Abb. 1. Frontalschnitt durch die vorderen Stammganglienanteile bzw. das Chiasma opticum. Massenblutung links mit Durchbruch in den Seitenventrikel, Zerstörung eines großen Teils der Stammganglien und Verdrängung der Inselrinde nach lateral. — Rechts Blutung in die Capsula interna und Globus pallidus sowie in 3. Frontalwindung.

Abb. 2. Frontalschnitt durch Corpora mamillaria bzw. Stammhirnmitte. Die große linksseitige Blutung reicht noch in den caudalen Teil des Globus pallidus. — Rechts Rindenprellungsherde (etwa $\frac{1}{2}$ verkleinert).

gefüllt. Rechts finden sich in dieser Höhe einige punktförmige Rindenblutungen bis zu Stecknadelkopfgröße, welche die Rindenmarkgrenze erreichen (Kontusionen). Im Schnitt durch die Stammhirnmitte sind die Stammganglien jetzt auf beiden Seiten frei von Blutungen. In der Rinde rechts ist wiederum eine Reihe kleinerer Blutungen auf den Windungskuppen zu sehen. (vgl. Abb. 2). — Auf den folgenden Schnitten durch das Balkenende sind beide Seitenventrikel, besonders wieder der

linke, blutgefüllt, ebenso die basale Zisterne. Im linken Ventrikel reicht die Blutfüllung bis zum Occipitalpol, während der rechte occipitalwärts verschlossen (komprimiert) ist. Im Aquädukt ist ebenfalls Blut zu sehen, auch im 4. Ventrikel finden sich Blutspuren. Im Kleinhirn makroskopisch keine Blutungen sichtbar.

Histologischer Hirnbefund (Färbungen: Hämatoxylin-Eosin, Holzer, Kresylviolett, Heidenhain-Woelcke, van Gieson-Elastica, PAS, Scharlachrot, Sudan-schwarz, Kongorot, Methylviolett und Mucicarmin an formolfixierten Gefrier- bzw. Paraffinschnitten).

Die Tunica fibrosa der Arachnoidea zeigt an mehreren Stellen eine Verbreiterung mit ödematöser Verquellung der Fasern von der Fissura mediana bis über die Inselrinde hin. Unter der Arachnoidea und im pialen Maschenwerk finden sich massive Blutansammlungen, die schichtförmig die Windungen bedecken bis zur Fossa Sylvii hin, während die Inselrinde frei von Blutbedeckungen ist. Hier liegen nur wenige Blutreste im Subarachnoidalraum, ebenso ist dieser anschließend über den Temporalwindungen fast frei von Blut, während weiter basal über T.3 und Gyrus fusiformis wiederum stärkere Blutaustritte zu sehen sind. Sämtliche Gefäße des Subarachnoidalraums sind erheblich erweitert, die Venen überall stark blutgefüllt. An einigen größeren Venen lassen sich sackartige Gefäßwandausstülpungen nach Art eines Aneurysmas erkennen, im van Giesonschnitt sind jedoch keine besonderen Veränderungen der Gefäßwandstrukturen zu sehen. Gelegentlich erscheinen die Endothelien der Arterien leicht verquollen, die übrigen Gefäßwandelemente (Elastica, Media und Adventitia) sind aber sonst überall regelrecht und ohne destruktive Veränderungen. Auch ihre Kerne zeigen keine Auffälligkeiten (Ausziehungen bzw. Deformierungen). — In der Rinde der zweiten und dritten Frontalwindung sieht man unregelmäßig begrenzte kleine Erbleichungsbezirke im Kresylschnitt. Diese umfassen meist nur wenige benachbarte Ganglienzellen, an anderen Stellen reichen sie von der zweiten bis zur fünften Rindenschicht etwa senkrecht zum Rindenverlauf. Sie entsprechen den elektiven Parenchymnekrosen und finden sich rechts in der Umgebung der Stelle, an der vermutlich die Hauptblitzwirkung auf das Gehirn stattgehabt hat. Im ganzen sind sie aber unerheblich und z. B. im Bereich der Ammonshornrinde nicht zu finden. Die Ausbildung der Rindenschichten ist überall regelrecht. An den Ganglienzellen (auch denen der Stammganglien, der Substantia nigra, Brücken- und Kleinhirnerne sowie an den Purkinjezellen finden sich keine besonderen Veränderungen. Die Nisslsubstanz ist feinschollig, gut erkennbar und regelrecht gelagert. Ebenso weisen Kerne und Kernkörperchen keine besonderen Reaktionen auf. In der Grisea finden sich auch keine auffälligen Gliareaktionen. Die kleinen Rindengefäße sind stellenweise stark erweitert, mit reichlich Blut und bisweilen mit kleinen homogenen, metachromatischen und PAS-positiven kugelförmigen Gebilden angefüllt. Diese finden sich einzeln auch in der Umgebung von anderen Gefäßen des Marks, der Stammganglien usw. Besondere Prädilektionsstellen sind nicht erkennbar. Das Seitenventrikelependym fehlt unter den frisch abgelagerten Blutmassen auf längere Strecken. Am Plexus ist in einzelnen Zotten eine faserige, nach van Gieson sich rot anfärbende Verbreiterung des Papillenbindegewebes und vereinzelt eine Ablagerung von metachromatisch-homogenen Exsudatsubstanzen zu sehen. Das Plexusepithel ist intakt. — Sowohl frontal, parietal, vor allem aber temporal ab T 2 sind an den kleineren und mittleren Markgefäßen auffallend viel Astrogliazellen in Längsrichtung der Gefäße reihenweise angeordnet. Dies fällt auch in der Capsula interna auf. Das ganze Mark zeigt eine ubiquitäre diffuse Gliavermehrung, die in der Nähe mancher Capillaren andeutungsweise sogar Knötchenform annimmt. Bei Gliafärbung nach HOLZER sieht man entlang der Gefäße überwiegend protoplasmatische Astrocytenformen. Die faserbildenden Astrocyten sind

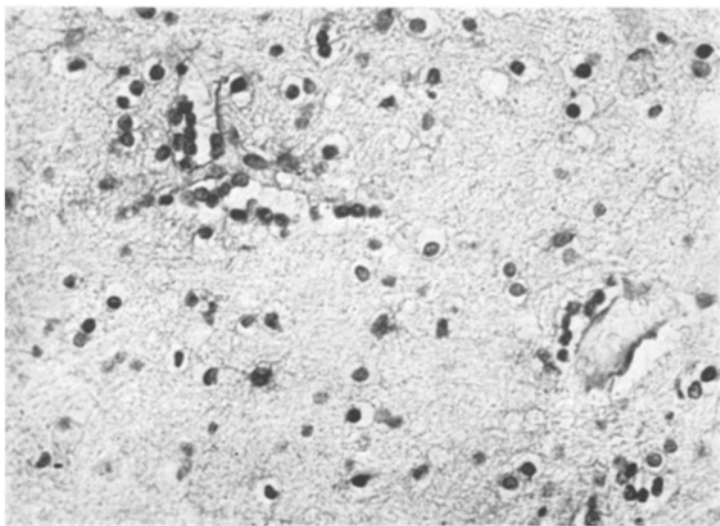


Abb. 3. Frontalmark (HOLZERSche Gliafärbung): Vermehrung der protoplasmatischen Glia, besonders entlang der VIRCHOW-ROBINSchen Räume in Reihenstellung. In der Umgebung der Gefäße, aber auch im übrigen Gewebe treten aus dem zarten Gliareticulum etwas kräftiger angefärbte feine Fasern hervor. In der Mitte 2 Faserastrocyten (360mal vergr.).

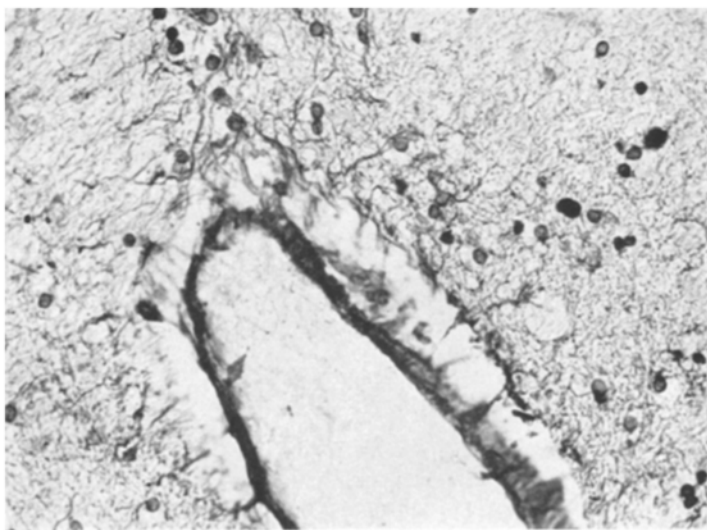


Abb. 4. Frontalmark (HOLZERSche Gliafärbung): An der dilatierten größeren Markvene ist eine Reihenstellung nicht ausgeprägt, es finden sich aber auch hier vermehrt Gliazellen (oben). Die zwischen den Zellen (extracellulär) erfolgte Neubildung von Gliafasern tritt stärker als in Abb. 3 hervor.

dagegen nicht wesentlich vermehrt. Eine Tendenz zu amöboider Umwandlung ist nicht erkennbar. Im gesamten Mark findet sich überall eine dichte feinfädige

Faservermehrung; diese steht in keiner erkennbaren Strukturbeziehung zu den zelligen Gliaelementen. Es handelt sich danach wohl um eine vorwiegend intercelluläre Gliafaserbildung. Astrocyten mit ihren strahlenförmigen Fortsätzen finden sich nur vereinzelt. Sie sind nicht vermehrt und weisen morphologisch keinen Zusammenhang mit der Faserbildung auf (Abb. 3 und 4). Pathologische Gliaformen, insbesondere ähnlich der Alzheimer-Glia sind nirgends zu finden. Die Markfasern sind überall gut erhalten ohne herdförmige Ausfälle oder Alterationen. Im Pallidum rechts ist eine Rupturblutung aus einem mittleren erweiterten venösen Gefäß sichtbar, dessen Wandung ödematös verquollen ist. Im rechten N. caudatus finden sich kleinste Blutungen und blutige Durchtränkung der ventrikelnahen Anteile. Auch an anderen Stellen sind hin und wieder kleinste capilläre Diapedesisblutungen zu sehen, so in Brücke, Kleinhirnmarm und Hirnschenkeln. Eine besondere Systematisierung läßt sich nicht erkennen. Im allgemeinen treten in den genannten Regionen vielmehr die dilatierten hyperämischen Venen hervor.

Zusammenfassung des klinischen und anatomischen Befundes. Der 44jährige bis dahin gesunde Schäfer wurde bei Ausübung seines Berufes während eines Gewitters, auf einer Wiese freistehend, vom Blitz getroffen und kurze Zeit später mit erheblichen Verbrennungen bewußtlos in die Klinik eingeliefert. Der Blitz traf an der rechten Schläfe direkt den Kopf. Während der Überlebenszeit von 24 Std war der Patient bewußtlos, zeigte das Bild der kompletten Enthirnungsstarre mit Anisokorie der Pupillen, eine Anurie und präfinale Hyperthermie. Schock- und Winterschlafbehandlung änderten nichts am raschen letalen Verlauf. Bei der Sektion fand sich außer Verbrennungen von etwa 10% der Körperoberfläche eine Knochenfissur des rechten Scheitelbeins mit epiduralem Hämatom, eine ausgedehnte subarachnoidale Blutung über beiden Konvexitäten, eine große Massenblutung im Bereich der linken Stammganglien mit Ventrikeldurchbruch sowie mehrere kleinere Blutungen in der rechten inneren Kapsel, rechtem Gl. pallidus, rechten Frontalwindungen und den basalen Temporalwindungen beiderseits. Das Gehirn zeigte eine universelle akute Schwellung mit einer Gewichtszunahme von 1765 g (bei der Herausnahme) auf 1855 g = 5,2% (nach 9tägiger Formalinfixierung). An den inneren Organen fanden sich fleckige Blutungen im vorderen und hinteren Mediastinum, in beiden Lungen und unter der Serosa des Colons, sowie multiple subpleurale Petechien, eine hämorrhagische Tracheobronchitis und eine beiderseitige Bronchopneumonie. — Histologisch waren gelegentliche kleine Diapedesisblutungen, vereinzelt auch kleinere Gefäßrupturen in den Stammganglien, Hirnschenkeln, Brücke und Kleinhirn zu sehen, vor allem aber eine Dilatation und Hyperämie venöser Gefäße und Rindencapillaren. Im gesamten Mark fiel eine diffuse Gliazellanreicherung besonders entlang der Gefäßwandungen und eine intercelluläre Gliafaserneubildung auf. Markscheiden und Ganglienzellen boten keine besonders gearteten Strukturveränderungen.

III. *Besprechung der anatomischen Befunde.*

Das auffälligste Merkmal sind zunächst die Blutungen, kleine und große bis zur Massenventrikelblutung und großflächigen Subarachnoidalblutungen. Da sich solche auch an den inneren Organen finden und zwar betont offenbar dort, wo die Hauptenergie des Blitzes zur Wirkung kam (vorderes Mediastinum, rechte Colonflexur) entsprechend dem Hauptausbreitungsweg des Blitzes über rechte Halsseite, rechte Brust zum rechten Oberbauch und Epigastrium hin, kann angenommen werden, daß sie nicht durch anderweitige, das Trauma komplizierende Verletzungen entstanden sind. Der Unfallhergang selbst spricht auch gegen eine derartige Annahme (Fall aus dem Stehen auf eine weiche Wiese und Abfederung durch den Hund). Sie müssen also — unter der Annahme, daß auch die rißartige Kopfschwartenwunde und die Knochenfissur darunter vom Blitz selbst herrühren — als direkte Folge der Blitzeinwirkung gesehen werden. Damit ist die schon oft diskutierte Frage der Blitz- bzw. Elektrizitätswirkung auf Gefäßsystem und Blutzirkulation angeschnitten.

Es wird heute allgemein als ziemlich sicher angesehen, daß sich der elektrische Strom innerhalb des Körpers bzw. Kopfes zum weitaus größten Anteil über das Blut und den Liquor ausbreitet (BINGEL 1936, W. HOLZER 1941/42, KACZANOWSKI 1937). Die spezifische Leitfähigkeit (= reziproker spezifisch elektrischer Widerstand) beträgt nach PRITCHARD (1934) für das Blut 120×10^{-4} und für den Liquor etwa 150×10^{-4} in Übereinstimmung mit Angaben von SUNDERMANN (1945) und ECKEL (1926). Sie ist hier wesentlich größer als in den anderen Geweben des Körpers einschließlich z. B. des Augenkammerwassers und des Glaskörpers. Nur JENNY und FISCHER und ROSSIER (1947) vertreten eigentlich noch die Ansicht, daß der Stromweg im Körper hauptsächlich entlang der Muskulatur verlaufe. Läuft die Hauptstrommenge aber über Blut und Liquor ab, so wird auch an den Gefäßwandungen die relativ größte elektrische Energiemenge wirksam. Es ergibt sich damit für den Stromablauf *innerhalb* des Körpers der Einfluß der Elektrizität auf alle Blutleiter, die liquorführenden Räume und deren jeweilige Grenzgebiete. Hier können folgende Effekte auftreten:

1. Bildung von JOULEscher Wärme und damit Hitzeschädigung von Blut und Liquor, Gefäßen und Liquorräumen mit entsprechenden thermochemischen Substanz- und Strukturveränderungen. Ob es dabei bis zum Sieden der Flüssigkeit kommt (FRITZ 1940, MEIXNER 1948) hängt von der Zeit des Stromflusses ab. Nach Elektrokutionen wurde zwar im Gehirn ein Temperaturanstieg bis auf 62°C gemessen (YARVIN 1938). Für die rasch ablaufenden Blitzschläge (10^{-4} sec!) ergibt sich nach PRITCHARD jedoch nur eine Temperatursteigerung für den Gesamtkörper

eines Erwachsenen auf etwa 44° C, obgleich lokal in Blut und Liquor freilich etwas höhere Grade erreicht werden können. — Im vorliegenden Falle lassen sich — wenn man von nur vereinzelten Verquellungen der Endothelien oder Gefäßwandstrukturen absieht — keine groben Hitze-coagulationen am Gehirn finden. An Ganglien- und Gliazellen zeigte sich kein Hinweis für wärmebedingte Veränderungen der empfindlichen Eiweißstrukturen. Die gefundene betont perivaskuläre Gliavermehrung würde auf Permeabilitätsveränderungen an den Gefäßen hinweisen. Es läßt sich aber nicht sagen, daß eine solche hier durch Hitzeeinwirkung entstanden sei.

2. Rein *vasomotorische*, direkt an der Gefäßmuskulatur oder über die Gefäßwandnerven wirksame, jedenfalls funktionelle *Reiz- oder Lähmungseffekte* mit sekundären Gewebsveränderungen durch Blutungen, Ödem usw. (PANSE, LÖWENSTEIN und MENDEL, BINGEL, WELZ).

Offenbar sind Gefäßkrämpfe jedoch durch elektrischen Strom direkt nicht auslösbar (GILDEMEISTER, KOEPPEN). Ob muskelkrampfbedingte Blutdrucksteigerung Ursache zentraler Blutungen sein kann, läßt sich hier nicht entscheiden. Bei elektrischen Durchströmungen an Katzen und Meerschweinchen ändert sich die Blutversorgung des Gehirns (sowohl bei Gleich- wie bei Wechselstrom) nicht wesentlich, Kontraktionen der Pia bzw. der Halsgefäße finden nicht statt (CLARK, LORENZ 1934). Ausgeprägte elektive Parenchymnekrosen nach elektrischen Krämpfen beruhen auf konvulsionsabhängigen (!) vasomotorischen Störungen, nicht auf direkter Stromwirkung an den Gefäßen selbst (SCHOLZ). In unserem Fall sind wohl die für den Gesamtbefund unerheblichen kleinfleckigen Erbleichungen als Folge *lokaler* Durchblutungsstörungen direkt beim Auftreffen des Blitzes oder durch die Subarachnoidalblutung zu erklären. Die von JELLINEK (1932) angegebene wellenförmige Schlingelung an Hirngefäßen als Ausdruck von dem Stromfluß entsprechenden Kontraktionen (schon von PHOTAKIS und LIBERATO, 1938, nicht bestätigt) waren auch im vorliegenden Falle nicht zu erkennen.

Unseres Erachtens lassen sich die gefundenen capillären Blutungen ohne besondere Prädisposition mit der KOEPPENSchen Ansicht über muskelkrampfabhängige Diapedesisblutungen in Einklang bringen, zumal im gesamten Verlauf Krämpfe bestanden und gleichartige Zeichen der Zirkulationsstörung als Petechien an Pleura, Schleimhäuten und anderen Organen zu finden waren. Dagegen wären wohl die Rhexisblutungen aus größeren, noch dazu etwa muskulären Gefäßen (abgesehen natürlich hier von dem epiduralen Hämatom durch Knochen-sprengung und den Rindenprellungsblutungen) kaum allein durch muskelkrampfbedingte Blutdrucksteigerung zu erklären.

Beobachtungen wie die von HORN (1916) über Entstehung einer vorzeitigen Arteriosklerose und Hypertonie nach Blitzschlag, der Fall von SCHÜCK (1925) mit einseitiger Verkalkung der Gefäße vom Kleinfinger bis zur Fossa Sylvii, sowie die von BINGEL (1936) mitgeteilte chirurgische Erfahrung über eine auffällige Rupturneigung von elektrizitätsgeschädigten Gefäßen sind als

3. *elektrolytische und elektrochemische Stromeffekte* gedeutet worden. Solche haben prinzipielle Bedeutung wegen der damit verknüpften Frage der elektrizitätsspezifischen Reiz-, Lähmungs- oder Schädigungswirkung auf lebendes Gewebe überhaupt. Man sieht die Natur der auf das Nervensystem durch elektrische Ströme aller Art ausgeübten sog. direkten elektro-physiologischen Wirkung bekanntlich als elektrolytischen Vorgang an (Ionenverschiebungen an Grenzmembranen). Diese Wirkung geht direkt proportional der Stromstärke und umgekehrt proportional der Wurzel aus der Frequenz, entsprechend dem NERNSTschen Gesetz. Bei entsprechender Stromintensität kann sie allein Schädigungen setzen und ihre pathophysiologische Wirksamkeit zeigt sich z. B. (noch reversibel) bei Elektronarkose, Elektroschock oder Reiz- und Erregungsleitungsblockierungen, wie sie z. B. durch Funkenentladungen erzielbar sind (NOTHNAGEL 1880, PREVOST und BATELLI 1899). Beim elektrischen Herztod (KOEPPEN) oder dem sog. Wedensky-Phänomen ist die Läsion dann irreversibel. Letztlich ist der Mechanismus dieser spezifischen Wirkung unbekannt.

Da man im Niederfrequenzbereich starke electrophysiologische Reizwirkungen beobachtet, bei hochfrequenten Strömen jedoch auf Kosten der Reizwirkung mehr die Wärmebildung in Erscheinung tritt, so kommen beim Blitz praktisch mindestens diese beiden Wirkungen zur Geltung. Im histologischen Bild sind sie hier nicht zu differenzieren. Wie oben erwähnt, fehlen wärmebedingte Veränderungen (Protoplasma-gerinnung, Zell- oder Kernschrumpfung usw.) und Elektrolytveränderungen an Grenzflächen sind mittels der bisher zur Verfügung stehenden histologischen Methodik nicht zu erfassen. Aus den Blutverteilungsunterschieden und der Gliareaktion entlang der Gefäße kann nur eine Gefäßwandschädigung vermutet werden, die ihre Entstehung womöglich elektrochemischen Prozessen verdankt. Die, teils erheblichen Blutungen aus einem sonst scheinbar völlig intakten Gefäßapparat, wie ihn dieser 44jährige Mann besaß, bleiben unter diesem Aspekt jedenfalls auffällig. Nach Angabe von SROKA (1953) können stärkere cerebrale Blutungen noch bis zu 14 Tagen nach Elektrotrauma auftreten, eventuell durch therapeutische Maßnahmen sogar provoziert werden.

Für elektrolytische Freisetzung physikalisch gelöster Gase aus Blut und Gewebe fand sich bei unseren Untersuchungen kein Hinweis. Nach

PRITCHARD würde diese im ganzen Körper eines blitzgetroffenen Erwachsenen nur rund 3 cm^3 ($1 \text{ cm}^3 \text{ O}_2 + 2 \text{ cm}^3 \text{ H}/37^\circ \text{ C}$) ausmachen. Sie tritt auch nur an Ein- und Austrittsstellen von Gleichstrom in einem Elektrolyten in Erscheinung.

Außer diesen schon vielerseits diskutierten Stromwirkungen sind für die Blitze auch noch andere Energiekomponenten zu erörtern, wie z. B. photoelektrische Einflüsse (Cataracta electrica! v. SZILY 1937, HEGNER 1947) oder die von PRITCHARD analysierten elektrostatischen Oberflächenkräfte, deren Expansions- oder Dekompressionswirkung auf das Zentralnervensystem unseres Erachtens fraglich ist (bindegewebige und knöcherne Schutzhüllen). Vor allem ist hier aber von Interesse, daß unter den akustischen Phänomenen auch mit *Ultraschallwellen* zu rechnen ist (Ultraschall wurde mittels Knallfunken und Lichtbogen erzeugt, ALTBERG, DIEKMANN). Deren biologischer Effekt besteht bekanntlich (BERGMANN 1949) vorwiegend in einer Art von mechanisch-traumatischen Wirkungen, wozu auch die Ergebnisse von PUTNAM (1944) und PETERS (1949) über keilförmige Nekrosen im Gehirn, entsprechend den Rindenprellungsherden von SPATZ, genannt seien. Auch im vorliegenden Falle fanden sich typische Rindenprellungen.

Als weiteres auffallendes Merkmal zeigte das untersuchte Gehirn Veränderungen, wie sie als charakteristisch für die echte REICHARDTSche Hirnanschwellung in der Literatur immer wieder angegeben werden. Die histologisch feststellbare feinfädige Gliose im Mark weist darauf hin, daß eine der Ursachen der Konsistenzverfestigung in der mit seröser Durchtränkung verbundenen intercellulären Faserbildung zu sehen ist, doch steht die nur mäßig stark entwickelte Faserneubildung offensichtlich in keinem angemessenen Verhältnis zu der auffälligen Verfestigung des gesamten Gehirns.

Diese bei der Sektion beobachtete gummiartige Konsistenzvermehrung läßt vermuten, daß als Folge der Blitzeinwirkung auch *molekulare Kolloidverschiebungen* mit Bildung quellungsbereiter Körper in der Hirnmasse stattgefunden haben. Einen Hinweis dafür sehen wir in dem beschriebenen, auffällig starken Quellungsvermögen. — Da es sich bei der Hirnanschwellung nach den von WILKE (1952) entwickelten Vorstellungen um das Produkt eines Polymerisationsvorganges handelt, wird man derartige Vorgänge auch für das Elektrotrauma des Gehirns in Erwägung ziehen müssen. Als Faktoren, welche an dem in seiner Gesamtheit als kolloidales System anzusehenden Gehirn (v. BRAUNMÜHL, HALLERVORDEN, NOETZEL, SPATZ) Polymerisationsvorgänge auslösen können, kommen auch die mit dem Blitz einhergehenden verschiedenartigen hohen Energieentladungen (thermische, photoelektrische akustisch-corpusculäre Wellen) in Frage. Daß nämlich neben chemischen

Bedingungen auch physikalische Kräfte und zwar auch Ultraschallwellen, Polymerisationen in Gang setzen können, zeigen die Ergebnisse von Untersuchungen an polymerisationsfähigen Substanzen, wie sie z. B. von R. SCHULZ, G. RENNER, A. HENGLEIN und W. KERN (1953) über die Radikalpolymerisation von Acrylamid durchgeführt wurden. Auch R. KUHN erwähnt, daß man durch Beschießung mancher Kunststoffe mit Elektronen hoher Voltzahl (1 Million Volt) Effekte erzielen kann, die möglicherweise mit einer Bildung freier Radikale¹ zusammenhängen; unter der Bombardierung mit Elektronen können in manchen Fällen Monomere zur Polymerisation gebracht werden. — Es müßte natürlich durch spezielle Untersuchungen noch weiter geklärt werden, welche derartigen polymerisationsauslösenden Faktoren im einzelnen im Blitz enthalten sind.

Zusammenfassung.

Zur Frage der Schädigung des Zentralnervensystems durch Blitzschlag wird die anatomische Untersuchung des Gehirns von einem 44jährigen gesunden Mann, der das Trauma 24 Std überlebt hat, mitgeteilt. Es fanden sich:

1. *Rindenprellungsherde* am Orte der hauptsächlichlichen Gewalteinwirkung mit Gegenstoßherden (entsprechend der Typisierung von PETERS, SPATZ und WELTE) und kleinfleckigen elektiven Parenchymnekrosen der benachbarten Hirnrinde, welche durch rein lokale Störungen des Rindenkreislaufs zu erklären sind.

2. Großflächige, haubenartige *Subarachnoidalblutungen* und eine linksseitige *Massen-Ventrikelblutung*, die nicht nur — wie die übrigen unregelmäßig verstreuten Diapedesisblutungen — durch muskelkrampfbedingte Blutdrucksteigerungen gedeutet werden können.

3. Histologisch keine markanten typischen Strukturveränderungen der Gefäßwandelemente selbst. Die hauptsächlich und zuerst die Gefäße betreffende Elektrizitätswirkung drückt sich in den *Anzeichen einer Permeabilitätsstörung* — exsudative Vorgänge, allgemeine aber auffällig *perivaskuläre Gliazellvermehrung und intercelluläre Neubildung von Gliafasern* — in allen Markanteilen aus.

4. Die besonders auffällige *universelle akute Hirnschwellung*. Sie gestattet den Rückschluß auf molekulare Kolloidverschiebungen mit Ausbildung von Quellkörpern im Sinne der von WILKE entwickelten Polymerisationsvorstellungen.

¹ Neueste Untersuchungsergebnisse von R. SCHULZ u. G. WILKE (Z. Naturforsch., im Druck) zeigen, daß die mit der Hirnschwellung einhergehende Viscositätserhöhung (Konsistenzverfestigung) auf einer *Autoxpolymerisation* ungesättigter Bausteine des menschlichen Gehirns beruhen kann, welche durch *Radikale* gestartet wird.

Über die früher diskutierten elektrischen Stromwirkungen hinaus haben die verschiedenen Energiekomponenten des Blitzes, besonders auch *Ultraschallwellen*, eine im einzelnen noch aufzuklärende Wirkung auf das kolloidale Gefüge des Gehirns.

Literatur.

- ARAGO, F.: Über das Gewitter. In ARAGOS sämtlichen Werken, deutsch von HANKEL, Bd. IV, S. 4. Leipzig 1854. — BACH, W.: Hirnorganische Dauerfolgen nach Verletzung durch Blitzschlag. *Nervenarzt* **21**, 16 (1950). — BREGMANN, L.: Der Ultraschall. 5. Aufl. Stuttgart 1949. — BINGEL, A.: Zur Klinik und Pathogenese neurologischer Krankheitsbilder nach Blitzschlagverletzungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **141**, 97 (1936). — CASO, G.: Sclerosi laterale amiotrofica elettro-traumatizzata. (Amyotrophische Lateralsklerose bei einem durch elektrischen Unfall Verletzten.) *Ref. Zbl. Neur.* **72**, 2 (1934). — CREUTZFELD, H. G.: Zit. nach PANSE, *Abh. Neur. usw.* **1930**, H. 59, 61. — CRITCHLEY, M.: Neurological effects of lightning and of electricity. *Lancet* **1934 I**, 68. — The effects of lightning with special reference to the nervous system. *Bristol. Med.-Chir. J.* **1932**, 285. — DANNHORN, G.: Über Schädigung des Nervensystems durch Blitzschlag. *Veröff. Volksgesdh.dienst* **48**, H. 7 (1937). — HOLZER, W.: Elektroschock und Erregbarkeit. *Wien. Arch. inn. Med.* **35**, 261 (1941). — Erfahrungen mit der Elektroschocktherapie. *Allg. Z. Psychiatr.* **120**, 119 (1942). — HORN, P.: Über Blitz- und Starkstromläsionen des Nervensystems. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **54**, 312 (1916). — JELLINEK, Str.: Histologische Veränderungen im menschlichen und tierischen Nervensystem, teils als Blitz, teils als elektrische Stromwirkung. *Virchows Arch.* **170**, 56 (1902). — KACZANOWSKI, G.: Syndrom extrapyramidalen Symptome nach Blitzschlag. *Neur. polska* **20**, 235 u. *franz. Zus.fass.* (1937). *Ref. Zbl. Neur.* **88**, 112 (1938). — KOEPPEN, S.: Elektrizitätsschäden im Tierexperiment mit besonderer Berücksichtigung des elektrischen Todes. *Virchows Arch.* **290**, 460 (1933). — Erkrankungen der inneren Organe und des Nervensystems nach elektrischen Unfällen. Berlin: Springer 1953. — KRAULAND, W.: Schäden und Todesfälle durch Blitzschlag. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **40**, 298 (1951). — LINCK, K.: Zur Frage der Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität. *Beitr. path. Anat.* **102**, 119 (1939). — MARCHAND, L., et J. PICARD: L'action des Commotions électriques sur le système nerveux. *Encéphale* **30**, 229 (1935). — NIPPE, M.: Zur Genese und Histologie von Blitzfiguren und elektrischen Strommarken. *Virchows Arch.* **285**, 1 (1932). — PANSE, F.: Über Schädigungen des Nervensystems durch Blitzschlag. *Mschr. Psychiatr.* **59**, 323 (1925). — PETERS, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Stuttgart: Georg Thieme 1951. — PHOTAKIS, B., u. S. LIBERATO: Anatom. Befunde bei 5 Fällen von Schädigung durch den elektrischen Strom. *Zbl. Path.* **69**, 277 (1938). — PIETRUSKY, F.: Der elektrische Unfall in landwirtschaftlichen Betrieben. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **16**, 313 (1931). — PRITCHARD, A. B.: Changes in the central nervous system due to electrocution. *Lancet* **1934 I**, 1163. — PUTNAM, T. I.: *Amer. J. Path.* **20**, 637 (1944). Zit. nach PETERS. — SCHAEFER, H.: Schädigende Wirkungen elektrischer Ströme aller Frequenzen. In *Naturforschung und Medizin in Deutschland 1929—1934*, Bd. 22, S. 64 ff. Wiesbaden 1949. — SCHAEFER, W. O.: Blitzschlag eines Motorradfahrers. Inaug.-Diss. Gießen 1934. — SCHÜCK, P.: Spätfolgen nach elektrischem Unfall. *Z. ärztl. Fortbildg* **1925**, 571. — SCHULZ, R., G. RENNER, A. HENGLEIN u. W. KERN: Untersuchungen über die Radikalpolymerisation von Acrylamid. *Makromol. Chem.* **12**, 20 (1953). — SROKA, K.: Elektrische

Schädigungen des Nervensystems. Zbl. Path. **90**, 161 (1953). — STIEFLER, G.: Über eine seltene Blitzschlagfolge. 28. Tagg Dtsch. Ges. gerichtl. Med. 1939. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **32**, 407 (1940). — STÖRRING, G. E.: Das Bild einer spastischen Spinalparalyse nach Starkstromverletzung. Arch. f. Psychiatr. **100**, 350 (1933). — STRANSKY, E.: Ver. Psychiatr. u. Neur., Wien, Sitzgb. vom 8. Juli 1924. — Zum Hereditätsproblem bei der multiplen Sklerose. Wien. klin. Wschr. **1937**, 328. — STRICKER, W.: Die Wirkung des Blitzes auf den menschlichen Körper. Virchows Arch. **20**, 45 (1861). — WESTPHAL, C.: Vorstellung eines multiplen skleroseartigen Krankheitsbildes nach Blitzschlag. 104. Verslg psychiatr. Ver. Rheinprovinz Bonn 23. Juni 1928. Ref. Zbl. Neur. **50**, 597 (1928). — WILKE, G.: Zur Theorie der Hirnschwellung als Polymerisationsproblem. Dtsch. Z. Nervenheilk. **168**, 459 (1952). — Woods, J.: Spinal atrophic paralysis following lightning stroke. S. Afric. Med. J. (Cape-Town) **1952**, 92—93.

Dr. F. W. SPAAR, Neuropathologische Abteilung des Max-Planck-Institutes für Hirnforschung Gießen.
