

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Würzburg  
[Direktor: Prof. Dr. W. Heyde].)

## Hirnschädigung durch elektrischen Strom oder organisches nichttraumatisches Hirnleiden?

Von  
A. Dohmen.

Mit 4 Textabbildungen.  
(Eingegangen am 1. Juli 1940.)

Unter dem Titel: „Unfall durch elektrischen Strom und Erkrankung des Zentralnervensystems“ hat *M. Bartels* (Dortmund)<sup>1</sup> einen Aufsatz veröffentlicht. *Bartels* ging von folgender Beobachtung aus:

Ein 35jähriger Hauer erlitt angeblich in der Grube einen elektrischen Unfall, als er nach Feierabend die Grube verlassen wollte. Der ihn begleitende Arbeitskamerad bemerkte, daß der Hauer im schnellen Schritt neben ihm zusammenfiel, aber sofort ohne fremde Hilfe wieder aufstand und weiterging. Irgendwelche Auffälligkeiten konnte dieser Zeuge gleich nach dem Aufstehen nicht feststellen. Theoretisch bestand die Möglichkeit, daß der Hauer mit seinem feuchten Hut an die elektrische Oberleitung gekommen sein konnte. Bei der späteren Untersuchung konnten aber Strommarken nicht gefunden werden, ebenso war ein Kurzschluß in der elektrischen Leitung nicht eingetreten.

Erst einige Tage nach dem Unfall wurde bemerkt, daß der Hauer langsamer sprach und mit den Händen zitterte. Im weiteren Verlauf entwickelte sich ein schweres organisches Zustandsbild mit Störungen der inneren und äußeren Augenmuskeln, Ablassung der Sehnervenseiben, sowie langsamer skandierender Sprache, spastischen und ataktischen Störungen an den Extremitäten und einem Ruhetremor am Kopf und der linken Hand, sowie an den unteren Extremitäten. Es traten auch erhebliche psychische Ausfälle auf.

Bei wiederholten Untersuchungen in verschiedenen Kliniken wurde der Zustand einmal als multiple Sklerose, dann als Folgezustand einer Encephalitis epidemica oder als eine andere extrapyramidale Erkrankung gedeutet. Hierbei wurde meist der Unfall als wesentliche Teilursache im Sinne der „Auslösung“ oder der „Verschlimmerung“ aufgefaßt.

*M. Reichardt* (Würzburg) kam im Gegensatz zu dieser Auffassung in seiner Begutachtung zu folgendem Schluß: Die Störungen der inneren und äußeren Augenmuskeln wiesen auf eine Beteiligung des Mittelhirns hin. Wenn diese Hirngegend durch den elektrischen Strom so geschädigt worden wäre, daß die dort liegenden Kerne der Augenmuskeln betroffen wurden, so wäre zu erwarten gewesen, daß wegen der anderen im Mittelhirn liegenden Zentren schwere akute Hirnreaktionen (Bewußtlosigkeit, epileptiforme oder veitstanzähnliche Krämpfe u. a. m.) aufgetreten wären. Diese Zeichen haben aber völlig gefehlt; und gerade

<sup>1</sup> *Bartels, M.* (Dortmund): Z. Augenheilk. 86, 1—11 (1935).

deshalb könne man in diesem Falle den Unfall nicht als Ursache anschuldigen. Im übrigen sei der Unfall selbst nicht mit genügender Sicherheit erwiesen. Ferner sei durch Zeugen mitgeteilt worden, daß der Hauer auch schon vor dem Unfall bei seiner reichlichen sexuellen Betätigung (!) gezittert habe und auch die Sprache langsam gewesen sei. Schließlich mache der rapide Krankheitsverlauf eine nichttraumatische echte Krankheit wahrscheinlicher.

*M. Bartels* stellte sich auf einen anderen Standpunkt: Der ungewöhnliche neurologische Befund schien *Bartels* nicht für eine der bekannten organischen Hirnerkrankungen zu sprechen. Eine multiple Sklerose glaubte *Bartels* deshalb ablehnen zu müssen, weil eine Pupillenstarre bei dem sonst gut erhaltenen Sehvermögen des Hauers bestand. Diese Kombination würde bei der multiplen Sklerose nur dann beobachtet, wenn der Sehnerv atrophisch geworden sei. Gegen den Folgezustand einer Encephalitis epidemica schien das Fehlen eines Parkinsonismus zu sprechen. Da über die Wirkungen des elektrischen Stromes auf das Zentralnervensystem noch große Unklarheit herrsche, dachte *Bartels* an folgende Möglichkeit: Der elektrische Strom brauche zwar keinen direkten Schaden zu verursachen, aber er könne das Hirngewebe so verändern, daß im Falle einer Infektionskrankheit Bakterien sich dort leichter ansiedeln. Auch könne der elektrische Strom vielleicht auf die Blutzusammensetzung so wirken, daß dadurch nur bestimmte chemische Substanzen im Zentralnervensystem angegriffen würden. — Aber auch in solchem Falle würden (wie man hier einwenden muß) schwere akute Hirnerscheinungen nicht gefehlt haben in Anbetracht der außerordentlich großen Empfindlichkeit und Reagierfähigkeit, wie überhaupt Lebenswichtigkeit dieser Hirngegend.

Inzwischen ist der Hauer in völlig hilflosem Zustande 9 Jahre nach dem Unfall gestorben. Durch Vermittlung der Knappschaftsberufsgenossenschaft wurde eine genaue histologische Untersuchung des Hirns und des Rückenmarkes ermöglicht. Dabei ergab sich folgendes:

Makroskopisch fanden sich an der Hirnoberfläche und auf dem Frontalschnitt keine Auffälligkeiten bis auf einen mäßigen Hydrocephalus internus und etwas weite Furchen am Stirnhirn. Auf dem Schnitt waren zuerst keine deutlichen Herdbildungen, Erweichungen oder Verfärbungen der Rinde, des Markes oder der Ventrikelgegend zu sehen. Eine genaue Kontrolle an Hand der Ausfälle bei der Markscheidenfärbung ließ jedoch entsprechende sklerotische Herde erkennen.

Mikroskopisch: Im Gegensatz zu dem fast negativen makroskopischen Befund zeigten sich bei der histologischen Untersuchung um so überraschendere Veränderungen. Bei der Markscheidenfärbung fanden sich kleinere und größere, mehr oder weniger stark umschriebene Ausfälle der Markscheiden, während die Achsenzyylinder relativ gut erhalten waren. Diese Herde beschränkten sich auf das Zwischenhirn

und das Mittelhirn. Im Brückengebiet und in den noch distaler gelegenen Partien fehlten Markscheidenausfälle. Auf Frontalschnitten durch das Stirnhirn und die Occipitalgegend sowie dem mittleren Bereich des Gehirns waren weder in der Rinde, noch im subcorticalen Gebiet oder im Marklager der Hemisphären Herdbildungen nachzuweisen. Der Prozeß beschränkte sich also im wesentlichen auf den Hirnstamm, und zwar auf den Bereich des Zwischenhirns und des Mittelhirns. Dort fanden sich u. a. Herde in der Capsula interna, in *beiden*

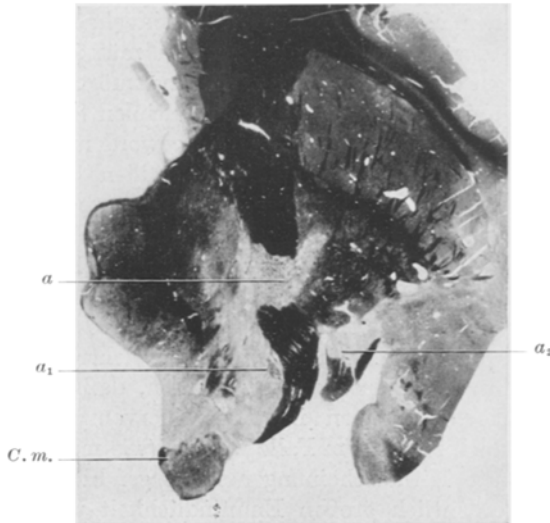


Abb. 1. Frontalschnitt durch den Hirnstamm in Höhe des Corpus mamillare (*C. m.*). Herde in der Capsula interna (*a*) übergreifend auf den Thalamus und das Pallidum, ferner im Tractus opticus (*a*<sub>2</sub>) und im Mittelhirn (*a*<sub>1</sub>) Markscheidenfärbung nach *Spielmeyer*. Vergr. 1½fach.

Tractus optici (s. Abb. 1) und im Haubengebiet des Mittelhirns (s. Abb. 2 u. 3). In diesen Herden waren, wie oben schon erwähnt, die Markscheiden zerstört und durch eine erhebliche Gliafaserwucherung ersetzt. Die Glia war im Bereich der Herde gewuchert, aber auch außerhalb dieser Herde im subependymären Gewebe proliferiert, und es fand sich auch im Bereich der Ventrikel eine Ependymitis. An den Gefäßen waren keine deutlichen Infiltrationen zu sehen, der Fettabbau war gering und wurde im wesentlichen durch fixe Gliazellen besorgt; nur im Bereich der Capsula interna fand sich ein kleinerer Fettkörnchenzellherd.

Abgesehen von der etwas auffälligen Lokalisation der Herde, hätte man bei dem Gliafilz im Gebiet der ausgefallenen Markscheiden in erster Linie an eine multiple Sklerose denken können. Aber noch eine Beobachtung wies darauf hin, daß es sich in diesem Falle nicht um eine einfache multiple Sklerose handeln konnte. In den Herden fanden sich

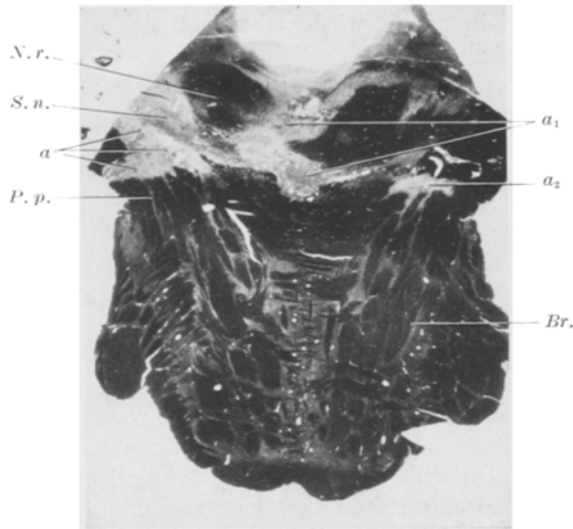


Abb. 2. Der Schnitt stellt oben das Mittelhirn mit Nucleus ruber (*N. r.*), darunter die Substantia nigra (*S. n.*) und weiter basal Teile des Hirnschenkelfußes (*P. p.*) dar. *a*, *a*<sub>1</sub>, *a*<sub>2</sub> Entmarkungsherde. Die Brücke ist unversehrt (*Br.*). Markscheidenfärbung nach *Spielmeyer*. Vergr. 1½fach.

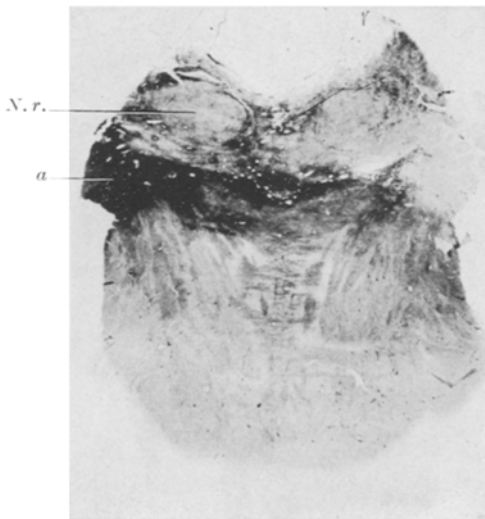


Abb. 3. Gliafaserpräparat eines Schnittes, der unmittelbar auf den Schnitt in Abb. 2 folgt. Starker Gliafilz in den Herden (*a*). Nucleus ruber (*N. r.*) *Weigert*-Gliafärbung. Vergr. 1½fach.

zahlreiche riesige Gliakerne mit ganz bizarren Kernformen. Da die riesigen Kerne in verschiedenen optischen Ebenen lagen, ließen sie sich

photographisch nicht so gut wiedergeben, und ich habe deshalb einige abgezeichnet (s. Abb. 4).

Die Entmarkungsherde mit ihrem Gliafilz zusammen mit den phantastischen Gliakernen und dem Fehlen wesentlicher Infiltrate im Bereich



Abb. 4. Kerne der Riesenglia aus einem Herd im Mittelhirn. g normale Gliakerne.

der Gefäße erinnerten an die Bilder von Encephalomyelitis disseminata, die *Hallervorden* unter den nicht rubrizierbaren Fällen in *Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten*, Bd. 11, beschrieben hat<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Prof. *Hallervorden* hat meinen Befund bestätigt. Für sein freundliches Entgegenkommen möchte ich ihm auch an dieser Stelle danken.

Auf eine ausführliche Schilderung des histologischen Befundes möchte ich an dieser Stelle verzichten, da in anderem Zusammenhang hierauf eingegangen wird.

Dagegen ist folgendes wichtig: Die Störungen der inneren und äußeren Augenmuskeln und die Papillenabblassung sind durch die Herdbildungen im Tractus opticus sowie in der Haube des Mittelhirns ausreichend erklärt. Auch für die übrigen neurologischen Symptome finden sich entsprechende histologische Veränderungen.

Durch eine elektrische Einwirkung wird ein derartiger histologischer Befund nicht hervorgerufen, vielmehr gehört nach dem heutigen Stand der Wissenschaft dieses Krankheitsbild in die Gruppe der entzündlichen zentralen Entmarkungskrankheiten<sup>1</sup>.

Zum Schluß darf ich noch auf folgendes hinweisen: Trotz der erheblichen psychischen Ausfälle konnten im Bereich der Hirnrinde und des Hemisphärenmarkes krankhafte herdförmige Veränderungen auch bei Serienschnitten aus vorderen, mittleren und hinteren Hirnpartien nicht gefunden werden. Man darf deshalb wohl annehmen, daß die pathologischen Befunde im Bereich des Hirnstammes (Thalamus, Mittelhirn) die psychischen Störungen in unserem Falle mit verursacht haben. Damit tritt die Bedeutung des Hirnstammes nicht nur als vegetative Zentralstation, sondern auch für den Aufbau der Gesamtpersönlichkeit erneut hervor. *Reichardt* hatte schon 1912 darauf hingewiesen und deshalb u. a. eine Trennung der Demenzformen in Hirnrindenblödsinn und Hirnstamdblödsinn vorgeschlagen<sup>2</sup>.

---

<sup>1</sup> Vgl. *Hallervorden*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 150, 201 (1940).

<sup>2</sup> *Reichardt*: Arbeiten aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Würzburg, H. 7, S. 400. Jena: Gustav Fischer 1912.