

Durch elektrischen Strom verursachte histopathologische Veränderungen des Nervensystems

PETER GASZNER

Neurologisch-Psychiatrische Universitätsklinik Pécs (Ungarn)

Eingegangen am 8. Mai 1969

Damage to the Central Nervous System Following Electric Accidents

Summary. The histological findings are reported from three cases with different survival times following an electric shock, in which the current did not pass through the head. In a case where the patient died 5 hours after the shock the only pathological change was brain oedema. In two cases in which the electric shock was followed by immediate cardiac and respiratory arrest, but where owing to reanimation the patients survived for 12 and 20 days, the findings corresponded to an anoxic-vasal brain damage, as seen in cases with cardiac arrest from various causes. It seems justifiable to conclude that an electric current when not connected with heat production does not bring about specific changes in the brain. In one of the cases the spinal cord could be examined, and changes were found in the segments through which the electric current presumably passed. These changes were not specific and identical with those of anoxic-vasal origin.

The pathological findings are compatible with the interpretation that the neurological and psychiatric sequelae of electric shock are postanoxic.

Key-Words: Electric Brain Injury — Electric Spinal Cord Injury.

Zusammenfassung. Es wird über die neuropathologische Untersuchung von drei Todesfällen nach Stromschlag berichtet. Im Falle, in dem der Tod etwa 5 Std nach dem Unfall eintrat, war Hirnödem die einzige pathologische Veränderung. In beiden anderen Fällen folgte dem Stromschlag ein sofortiger Atem- und Herzstillstand; das Ergebnis der Reanimation war ein Überleben von 12 bzw. 20 Tagen. In diesen Fällen wurde der Befund einer anoxisch-vasalen Hirnschädigung erhoben, deren Ursache der Atem- und Herzstillstand war. Nach diesen Befunden verursacht der elektrische Strom, wenn er mit keiner Wärmebildung einhergeht, keine spezifischen Veränderungen im Gehirn. In einem der Fälle wurde das Rückenmark untersucht; histologische Veränderungen ließen sich feststellen, die im wesentlichen im Stromweg liegen. Sie tragen keinen spezifischen Charakter und können auch als Folge von anoxisch-vasalen Mechanismen aufgefaßt werden. Der pathologisch-histologische Befund spricht dafür, die nach Stromschlag entstehenden chronischen neurologisch-psychiatrischen Krankheitsbilder als postanoxische Syndrome zu deuten.

Schlüsselwörter: Elektrische Hirnschädigung — Elektrische Rückenmarkschädigung.

Es ist eine umstrittene Frage, ob der elektrische Strom im Nervensystem histologische Veränderungen verursacht, bzw. ob er spezifische neuropathologische Folgen hat. Zum Klären dieser Frage möchten wir

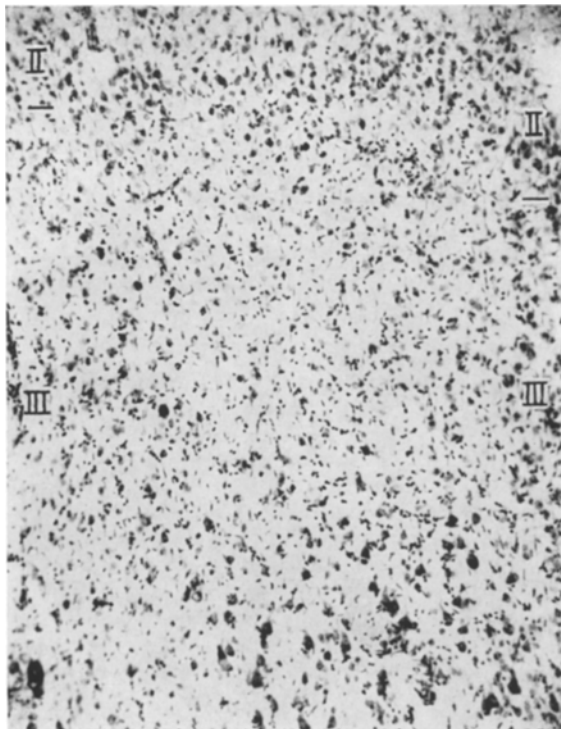


Abb.1. Fall 1. Linksseitige vordere Zentralwindung. Die Nervenzellen der III. Schicht fehlen im zentralen Bildabschnitt fast gänzlich. Viele Nervenzellen sind blaß gefärbt. Diffuse Astro- und Mikrogliawucherung, Stäbchenzellbildung. Gefäßwände zum Teil verdickt, einige mäßig infiltriert. Thioninfärbung. $\times 95$

beitragen, indem wir einen akuten Fall und 2 Fälle mit frühen Folgen miteinander vergleichen. Die 3 Stromschlagverletzten sind am 12. bzw. 20. Tag, bzw. in der 5. Std gestorben.

Fall 1

Z. J., 30 Jahre alt, Elektrotechniker. Am 1. 9. 1965 Stromschlag durch Wechselstrom von 3100 V Spannung. Das Atmen und die Herztätigkeit hörten vermutlich gleich nach dem Stromschlag auf, und kehrten nach extrathorakaler Herzmassage wieder. Die Dauer des Herzstillstandes wurde auf 11–12 min (!) geschätzt. Auf der li. Schulter sowie in der re. Knöchelgegend befanden sich je zwei teils feuchte, teils borkige Stellen. Bewußtlosigkeit bestand vom Unfall bis zum Tod, Entfesselungsreflexe waren auslösbar, gehäufte tonisch-clonische Krampfanfälle zeigten sich am 5.–9. Tag der Behandlung. Dieser Symptomenkomplex sowie das Elektroencephalogramm entsprachen dem *akuten anoxischen Hirnsyndrom*. Bei graduellem Verfall entwickelten sich Pyurie und Azotämie; der Kranke starb am 13. 9. 1965 infolge von Kreislaufschwäche.

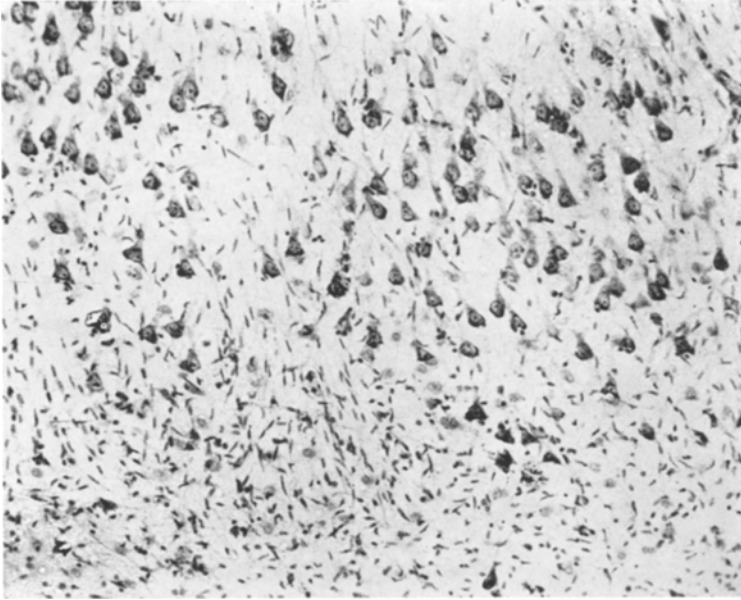


Abb. 2. Fall 1. Sommerscher Sektor des linksseitigen Ammonshorns. Ausgesprochener Nervenzellausfall. Die übriggebliebenen Nervenzellen haben normale Kern- und Tigroidstruktur. Diffuse, starke Astrocyten- und Stäbchenzellvermehrung, besonders im Gebiet des Nervenzellausfalls. Thioninfärbung. $\times 160$

Die *Obduktion* — 24 Std nach dem Tode — ergab (Gerichtlich-Medizinisches Institut, Prof. R. Budvári)¹ hämorrhagisch-eitrige Bronchitis, Bronchopneumonien und Pyelonephritis. Histologisch erwies sich im Bereich der Strommarke die Hornschicht als eine homogen verschmolzene, z. T. abgeschuppte Masse, getrennt von der Umgebung durch einen leukocytenreichen Entzündungshof.

Das *Gehirn* wiegt 1510 g, ist ödematös, die Kleinhirntonsillen sind leicht eingeklemmt. Die Arachnoidea ist auf der Konvexität, hauptsächlich medial, mäßig, in der Umgebung der paramedianen Pacchioni-Granulationen stark verdickt. Das Ventrikelsystem ist symmetrisch gleichmäßig verschmälert. Das Rückenmark ist makroskopisch intakt.

Histologische Beschreibung. Nach Alkoholfixierung und Celloidineinbetten wurden verschiedene Gehirnregionen in Nissl-, und nach Formalinfixierung an Gefrierschnitten in Markscheiden-, Fett- und Gliaimprägnations-Präparaten untersucht.

In der *weichen Hirnhaut* sind die Bindegewebszellen leicht vermehrt und stellenweise lymphocytäre Infiltrate zu sehen. Die *Gefäße* sind, wie auch in der Gehirnschicht selbst, sehr weit, blutreich. An den Gefäßwänden ist nichts Pathologisches zu erkennen. Die Cytoarchitektonik der *Rinde* ist zumeist ziemlich gut erhalten. An mehreren Stellen ist jedoch die III. Schicht an Nervenzellen verarmt (Abb. 1). Kern- und Tigroidstruktur der erhaltengebliebenen Nervenzellen normal (Abb. 2),

¹ Für die Überlassung von Angaben, bzw. des pathologisch-anatomischen Materials danken wir den Leitern und Mitarbeitern der betreffenden Institute.

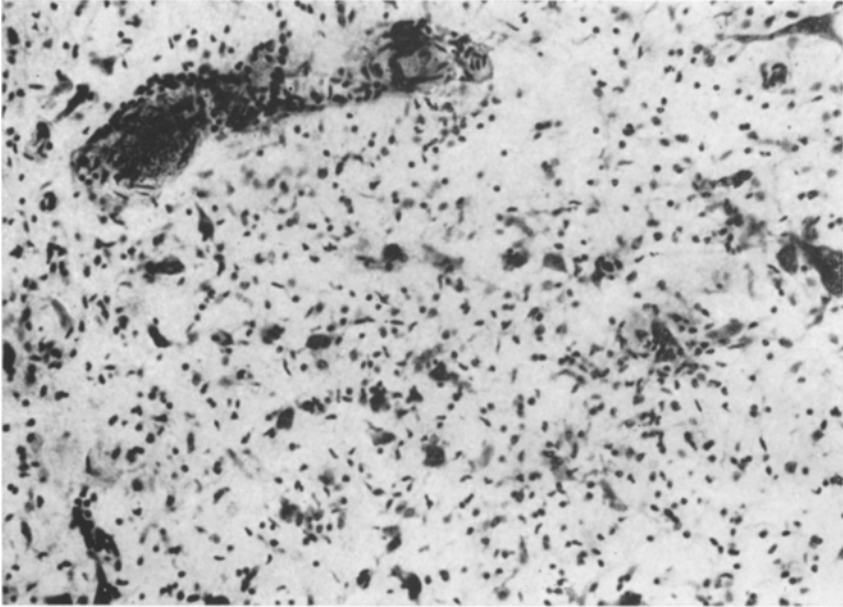


Abb. 3. Fall 1. Vorderhorn des 2. Lendensegmentes. Gliavermehrung stellenweise in lockeren Gruppen, hie und da um Nervenzellen; verstreute Stäbchenzellen; leichtes Rundzelleninfiltrat eines Gefäßes. Thioninfärbung. $\times 150$

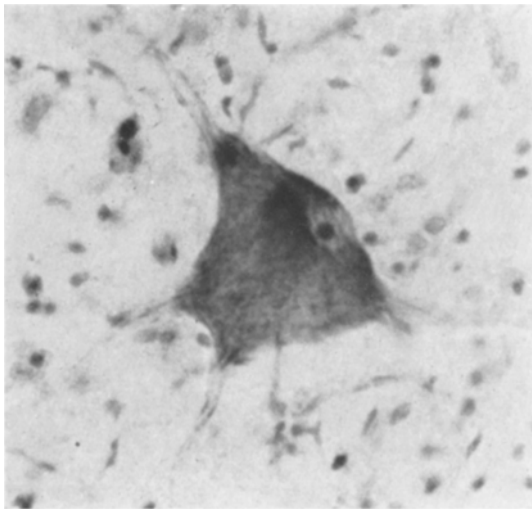


Abb. 4. Fall 1. Nachbarpräparat des in Abb. 3 wiedergegebenen. Große motorische Zelle aus der dorso-lateralen Gruppe des Vorderhorns in axonaler Veränderung. Thioninfärbung. $\times 300$

nur vereinzelt blaß gefärbte Nervenzellen oder Zellschatten. Neuronophagien bzw. Gliarosettenbildung. Eine diffuse Gliawucherung übertrifft an Grad und Ausdehnung Nervenzellausfall. Die Mikro- und Astroglia, weniger die Oligodendroglia sind daran beteiligt. Intensiv ist die Stäbchenzellbildung (Abb. 1). Die Veränderungen sind in den rostralen Regionen am deutlichsten. Im Endblatt und im Sommerschen Sektor des Ammonshorns beider Seiten sind kleinere und größere Gebiete von Nervenzellausfall und Stäbchenzellwucherung besonders ausgeprägt (Abb. 2). — In der *Marksubstanz* ist die Glia ebenfalls vermehrt. — Im *Striatum* ist, wie in der Rinde, die Gliavermehrung im Verhältnis zum Nervenzellausfall auffallend stark. — In der *Kleinhirnrinde* fehlen die Purkinje-Zellen in einzelnen kürzeren Strecken, und die Bergmann-Glia ist leicht vermehrt. In der Molekularschicht befinden sich stellenweise lose Gliastrauwerke. Im Nucleus dentatus sind die Nervenzellen erhalten geblieben, die Gliaelemente aber vermehrt. — *Oblongata* o. B.

Im Lendenmark fanden wir in den Vorderhörnern lockere Proliferation der Glia, mit Knötchenbildung, wahrscheinlich an Stelle verschwundener Nervenzellen, und hier und da ein leicht lymphocytär infiltriertes Gefäß (Abb. 3). In den lumbosacralen Segmenten befinden sich einzelne große motorische Zellen in axonaler Veränderung (Abb. 4); in den Vorderhörnern sind stellenweise lockere Haufen von Körnchenzellen zu finden, deren Inhalt sich mit Scharlach-R orange gelb färbt. Zum Teil befinden sie sich neben kleinen Gefäßen. Einigen adventitialen Fettkörnchenzellen begegnet man im Hinterhorn und vereinzelt leicht lymphocytär infiltrierten Gefäßen im hinteren Septum der oberen Brustsegmente.

In der Rinde findet man feine Scharlach-positive Körnchen in vielen Nervenzellen, wie auch in einigen Stäbchenzellen und im Endothel kleinerer Gefäße, am häufigsten im Sommerschen Sektor. — Die Markfaserpräparate zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Fall 2

Der 41 Jahre alte Kranführer M. K. wurde am 5. 7. 1967 während der Arbeit „wahrscheinlich durch elektrischen Stromschlag getroffen“. In bewußtlosem Zustand wurde er in die I. Chirurgische Universitätsklinik (Prof. L. Póka)¹ aufgenommen. Puls und Blutdruck waren nicht meßbar; er atmete nicht. Nach Defibrillation stellte sich zunächst arrhythmische Herzaktivität ein, die allmählich rhythmisch wurde, dann wieder spontanes Atmen. Die Zeit, zwischen dem Unfall, bzw. dem „klinischen Tod“ und der Resuscitation, ist nicht mehr feststellbar. An der Außenseite des rechten Ellbogens befand sich eine linsengroße, von entzündlichem Hof umrandete, knorpelharte, graue Stelle; vermutlich Strommarke. Am l. Unterarm war ein 15 cm langer, 2,3 mm breiter, oberflächlicher, scharfkonturierter, rötlich-grauer Streifen feststellbar. Am Genick war die Haut in einem Bezirk von etwa 2 bis 3 cm Durchmesser abgeschürft. Der Blutdruck war am nächsten Tag 140/80 mm Hg, Puls: 80/min. Das Spontanatmen war nicht ausreichend, es wurde Maschinenbeatmung angewandt.

Nervensystem. Augenhintergrund, Pupillen o. B. Die Augäpfel blicken konjugiert vorwärts. Hornhautreflex bds. +. Der Muskeltonus ist in den Beugern der oberen und den Streckern der unteren Extremitäten gesteigert. Die Tiefenreflexe sind symmetrisch lebhaft, Hautreflexe fehlen. Bds. Babinski. Der Pat. ist komatös, schmerzhaft Reize lösen jedoch Abwehrbewegungen aller Extremitäten aus. Am 8. 7. Blutdruck und Puls in Ordnung. Wegen Hyperventilation erfolgt assistiertes Atmen. — In den nächsten Tagen besteht apallisches Syndrom mit allgemeiner Muskeltonussteigerung und Greif- und Saugreflex. — 10. 7. Tonisch-clonischer Krampfanfall. Trotz antibiotischer Behandlung Fieber, Cystitis und sacraler Decubitus. — 25. 7. Tod infolge von Kreislaufschwäche.

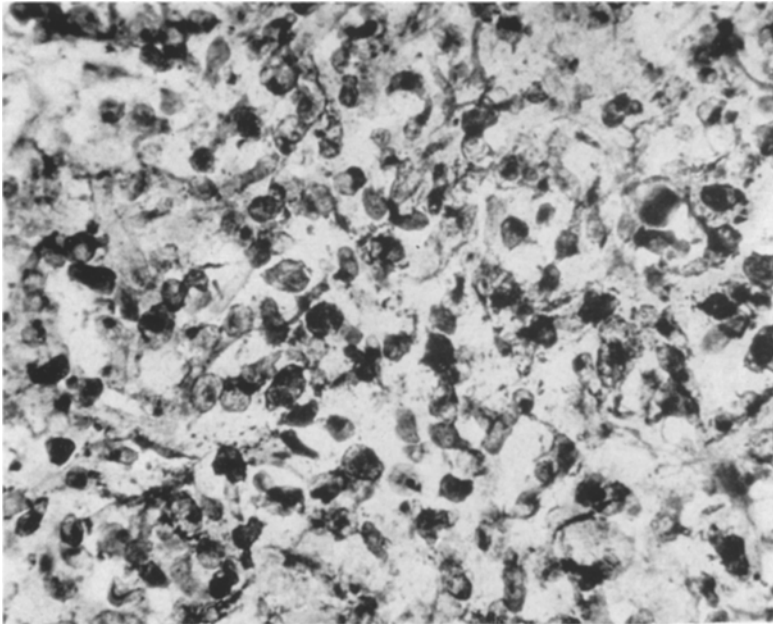


Abb. 5. Fall 2. III. Schicht der linken Area parastriata. Starke Mikrogliavermehrung mit Körnchenzellentstehung. II. Mikrogliamethode von Gallyas. $\times 215$

Obduktion 4 Std p. m. (Gerichtlich-Medizinisches Institut, Prof. R. Budvári)¹; sie deckte eiterige Bronchitis, Bronchopneumonien, Stauungsleber und Cystitis auf. Die histologische Untersuchung der vermeintlichen Strommarke erwies die Hornschicht verdickt und aufgefasert mit eingekeilten Metallkörnchen.

Das *Gehirn* wiegt 1190 g. Die Dura ist passiv hyperämisch, die Leptomeninx an der Konvexität verdickt, grau-weiß verfärbt, der Liquor vermehrt. Hirnwindungen allgemein verschmälert, Furchen bes. frontal weit offenstehend. An den Kleinhirntonsillen seichte Einschnürung. Ventrikelsystem mittelweit, symmetrisch. Auf Schnittflächen sind an einzelnen Stellen der Rinde, besonders in Furchentiefe, mit der Oberfläche parallel verlaufende gelblich-weiße Streifen verstreut.

Histologischer Befund (Bearbeitung wie bei Fall 1). Die *weiche Hirnhaut* ist verdickt, die Fibroblasten sind vermehrt, stellenweise zeigen sich Lymphocytenhaufen, ohne daß man von ausgeprägten Infiltraten reden kann. Vielerorts ist grünlisches Pigment teils in Makrophagen, teils frei zu finden. Das Endothel der Gefäße ist geschwollen. Hier und da sind Lymphocyten auch in der Adventitia der Rindengefäße zu sehen. Wo die weiche Haut stärker verdickt ist, dort ist in der I. Rindenschicht Gliawucherung sichtbar. Schon dem freien Auge fällt es auf, daß die Cytoarchitektonik der *Rinde* stellenweise ganz aufgelöst ist. Mikroskopisch sind an manchen Stellen nur noch vereinzelte, intakte Nervenzellen zu sehen, an anderen ist der Zellausfall herdförmig oder pseudo-laminär. Trotz der stellenweise schweren Nekrose ist die relative Resistenz der Betzschen Zellen auffallend. Hochgradig ist der Nervenzellausfall im Sommerschen Sektor und Endblatt, auch im „resistenten“ Teil, des Ammonshorns auf beiden Seiten. Auch an den pathologisch veränderten

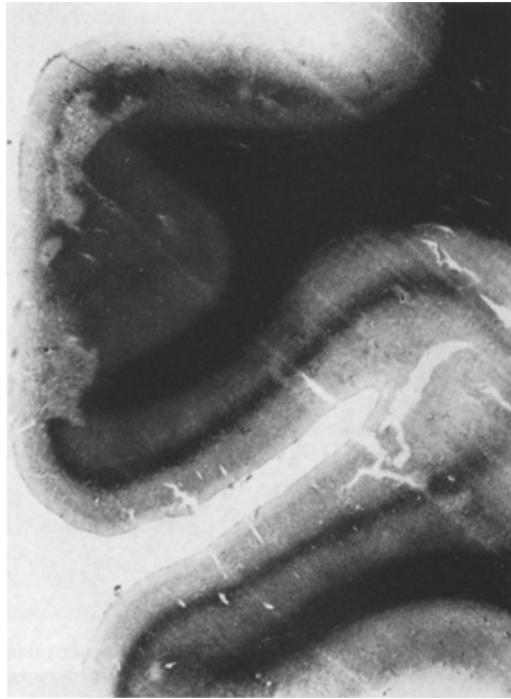


Abb. 6. Fall 2. Linke Area striata mit der dorsal sich anschließenden Area parastriata. In der Rinde scharf abgesetzte Markfaserausfälle. Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. $\times 8,5$

Stellen ist die Struktur der verbliebenen Nervenzellen intakt; an einigen allerdings ist das Plasma feinwabig, und die Tigroidschollen fehlen. An Stelle des Nervenzellausfalles besteht eine reichliche mikrogliöse Stäbchenzellbildung sowie Vermehrung der Astro- und Oligodendroglia. Stäbchenzellen finden sich aber auch in Gebieten, wo der Nervenzellbestand besser erhalten geblieben ist. Die Gliaproliferation ist diffus, Rosetten sind zu finden. — In der *Marks substanz* ist keine bedeutende Gliaproliferation feststellbar. — Wo die Gewebsschädigung schwer ist, sind die Gefäßwände proliferiert und die Endothelzellen geschwollen. Stellenweise finden sich um die kleinen Gefäße bzw. Capillaren kleine Blutungen; Hämosiderin fehlt jedoch. — Im *Nucleus caudatus* sind im Schnitt 6—8 kleine Herde mit Nervenzellausfall und Gliaproliferation vorhanden, im *Putamen* 1—2. Im *Globus pallidus* befinden sich kleine inkomplette Erweichungen, im *Thalamus* verstreute Nervenzellausfälle und Herde von Gliaproliferation. — Im *Kleinhirn* sind die Purkinje-Zellen auf kurzen Strecken ausgefallen. In der Molekularschicht begegnet man auch von der Purkinje-Rarefizierung unabhängigen Gliastrauwerken. Bedeutend ist die Vermehrung der Bergmann-Glia. In den Zentralkernen des Kleinhirns, in der Wand des III. Ventrikels und in den caudaleren Teilen des Hirnstammes, einschließlich der unteren Oliven, sind keine pathologischen Veränderungen vorhanden.

Die Veränderungen der Mikroglia wurden durch die Imprägnationspräparate bestätigt (Abb. 5). An den stärker nekrotisierten Gebieten der Rinde fehlen die

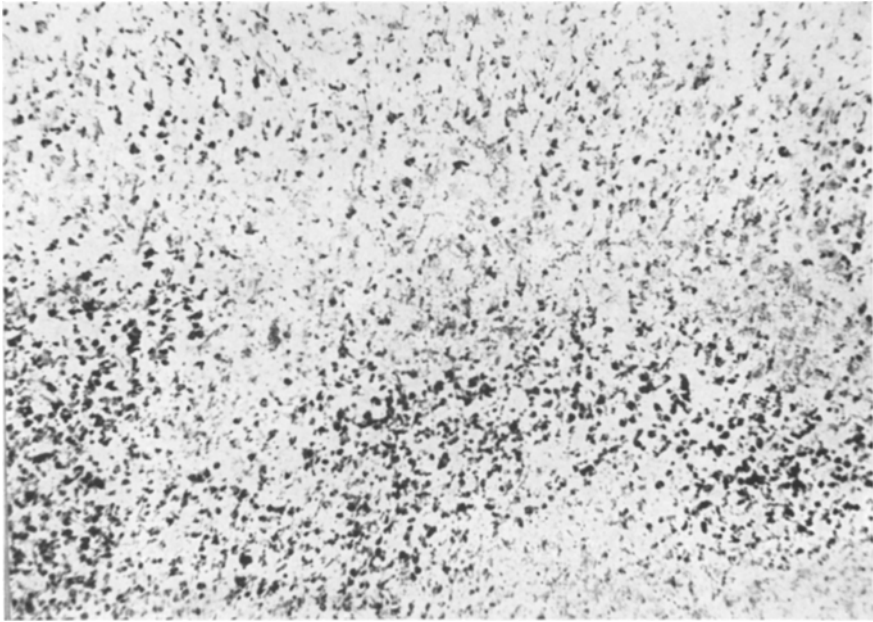


Abb. 7. Fall 2. Nachbarschnitt des in Abb. 6 wiedergegebenen; dem dort abgebildeten Ausfall von Markscheiden entspricht schwerer Fettabbau teils in Körnchenzellen, teils in noch als Mikrogliazellen erkennbaren Elementen. Scharlach-Hämatoxylin-Färbung. $\times 80$

Markfasern (Abb. 6), und der fettige Abbau ist ausgesprochen (Abb. 7). In der weißen Substanz sehen wir hie und da Fettkörnchenzellen in der Adventitia, aber keinen Abbauprozess. Im *Putamen* sind mehrere kleine Fettabbauherde, im medialen Teil des lateralen Kerns des rechten *Thalamus* ist ein erbsengroßer zu sehen. Im *Kleinhirn* ist kein fettiger Abbau vorhanden.

Fall 3

Der 26 Jahre alte Elektriker W. G. hat am 26. 3. 1968 um 13 Uhr während der Arbeit einen Stromschlag von 20000 V Spannung erlitten. Infolge des Schlages ist er aus ungefähr 10 m Höhe gestürzt. Für kurze Zeit verlor er das Bewußtsein; bei dessen Wiederkehr war er verwirrt. Wegen seiner Brandverletzungen wurde er in die Universitäts-Hautklinik eingeliefert, von dort in tiefkomatösem Zustand in die Neurologisch-Psychiatrische Klinik verlegt. Bei der Untersuchung, 4 Std nach dem Unfall, waren die Lippen und Schleimhäute cyanotisch, das Atmen dyspnoisch, röchelnd. Blutdruck 150/70 mm Hg, Puls 96/min. Am Rücken, an den Schultern und am Oberarm bds. waren ausgedehnte Brandwunden II. und III. Grades sichtbar, an der Palmarfläche der Finger beider Hände sowie an der Vorderseite des li. Oberschenkels bohngroße, von hyperämischem Hof umrandete, als Strommarken anzusprechende Hautveränderungen.

Nervensystem. Pupillen eng, Lichtreaktion träge. Augäpfel in Konvergenz. Corneareflex bds. fraglich. Die Extremitäten sind hypoton. Das Koma wird von Zeit

zu Zeit durch psychomotorische Unruhe mit Beteiligung sämtlicher Extremitäten untertrochen. Bei Auslösung des Sohlenreflexes bds. Tendenz zur Dorsalflexion. Auf den Röntgenaufnahmen des Schädels und der Halswirbelsäule keine Fraktur. Der lumbale Liquor ist wasserklar. Während der Laryngotomie tritt um 17 Uhr 40 Atem- und Herzstillstand ein. Trotz Thorakotomie, Herzmassage, künstlicher Beatmung und Defibrillation kehren Atmung und Herzstätigkeit nicht zurück, die Reanimation wird in der 5. Std nach dem Unfall ausgesetzt.

Die *Obduktion* — 38 Std p. m. — (Gerichtlich-Medizinisches Institut, Prof. R. Budvári) ergab folgendes: an der Palmarfläche der Finger bds. Hautveränderungen mit aufgeschichteten Rändern, die die Berlinerblau-Reaktion geben und auch histologisch für Strommarken gehalten werden können. Auf der Vorderseite des li. Oberschenkels eine bohnen große Hautveränderung, vermutlich ebenfalls Strommarke. In den Lungen beginnendes Ödem und Fettembolien entsprechende Veränderungen. Die Organe sind passiv hyperämisch. An der Leber zick-zackförmige oberflächliche Ruptur. Retroperitoneale Blutaustritte.

Das *Gehirn* wiegt 1440 g. Basisgefäße normal; die weichen Häute transparent, blaß. Die Furchen sind seicht, die Windungen verbreitert, stark abgeplattet. Das Ventrikelsystem ist symmetrisch, gleichmäßig verengt. An den Tonsillen des Kleinhirns ausgesprochene Einkeilung.

Histologischer Befund (Bearbeitung wie in Fall 1 und 2). Die weichen Häute sind normal, die Gefäße weit, blutgefüllt. An Parenchym und Glia von Rinde, Stammganglien, Kleinhirn, Pons und Oblongata sind keine Veränderungen feststellbar.

Besprechung

Bezüglich der Hirnveränderungen der Stromgeschädigten müssen wir die Fälle, in denen der Stromweg durch den Kopf führt, von jenen scheiden, in denen der Kopf nicht betroffen war. In der ersten Gruppe, d. h. bei „zentralem“ Stromweg, müssen wir mit der Hitze- und elektromechanischen Wirkung des Stromes rechnen. Ob beim „peripheren“ Weg, d. h. wenn der Strom den Kopf nicht passiert, auch im Gehirn Veränderungen bewirkt werden, ist umstritten (s. Alexander u. Zeman). In unseren Fällen müssen wir mit dem „peripheren“ Weg rechnen. In Fall 1 führt der Weg des Stromes von der linken Schulter zur rechten unteren Extremität, in Fall 2 von der rechten zur linken oberen Extremität, in Fall 3 waren auf beiden oberen Extremitäten und auf der linken unteren Strommarken zu erkennen.

Die Literatur unterscheidet zwischen der Neuropathologie des sofortigen Todes nach dem Strom-, bzw. Blitzschlag und nach längerem Überleben. Der Histologie bei sofortigem Tod gliedert man auch die Befunde bei Überlebenden von einigen Stunden an.

Nach Koeppen beschränkt sich das Bild beim *sofortigen Tod* auf agonale Veränderungen — erweiterte Venen, leere Arterien und Petechien. Wenn Veränderungen der Nervenzellen vorliegen, seien sie postmortal entstanden. Im übrigen verweisen wir hinsichtlich der umstrittenen Deutung der Veränderungen bei unmittelbarem Tod auf die zusammenfassenden Darstellungen von Koeppen und Zeman. Beachtenswert ist,

daß Schridde in 66 Fällen keine Blutungen fand: In der Beurteilung des bei sofortigem Tod bzw. nach kurzem Überleben beschriebenen Hirnödems (Jellinek u. Pollak; Critchley; Photakis u. Liberato; Welz; Wegelin; Jenny; Marburg; Baur; Custer) ist zu beachten, daß zur Ödem-bildung Zeit notwendig ist (Boemke; Schridde; Koeppen). Die Parenchym- und Gliaveränderungen sind in Frage gestellt, bzw. werden von einem Teil der Autoren für Kunstprodukte gehalten.

In die akute Kategorie gehört unser Fall 3 mit Überleben von 5 Std. Das Hirnödem war ausgeprägt, Blutungen und Parenchymschädigung waren aber nicht vorhanden. Da der Patient aus 10 m Höhe herabstürzte, muß neben dem Stromschlag auch das mechanische Trauma als Ursache des Hirnödems erwogen werden. Mithin läßt sich auch dieser Fall nicht in dem Sinne verwerten, daß die von einem Teil der Autoren als Stromschlagfolgen gedeuteten Veränderungen wirklich als solche anzuerkennen seien.

Histologische Befunde bei Betroffenen, die den Strom- bzw. Blitzschlag *mindestens 24 Std überlebt haben*, finden sich nur in geringer Zahl in der Literatur (Photakis u. Liberato; Pietrusky; Spaar; Critchley; Schridde; Gergely u. Mitarb.). In vielen Fällen kommt zu dem Elektrotrauma noch ein mechanisches infolge von Sturz hinzu (z.B. Fall von Spaar).

Die zusätzlichen Läsionen erschweren die Deutung der Befunde in den Spätfällen. Alexander hat inkomplette perivaskuläre Erweichungen und Entmarkungen mit dem morphologischen Bild der disseminierten Encephalomyelitis verglichen. Dohmen fand in einem 9 Jahre nach Stromschlag verstorbenen Fall Herde von Markaufhellung.

In unseren beiden Fällen mit längerem Überleben entsprechen die histologischen Veränderungen der anoxisch-vasalen Gehirnschädigung: herdförmige und laminäre Nervenzellausfälle und Gliavermehrung bzw. inkomplette Erweichungen. Sie unterscheiden sich in nichts von denen, die auch infolge akuten Herzstillstandes jedweden Ursprungs entstehen (Bodechtel; Környey; Scholz).

Das Prozeßalter entspricht der nach Blitzschlag bzw. Herzstillstand verstrichenen Zeit von 12 bzw. 20 Tagen. Ischämische Nervenzellveränderungen, also ganz frische Anoxiefolgen, haben wir in keinem der Fälle gefunden. Mithin läßt sich das histologische Bild vollständig als Folge des Herzstillstandes erklären, zu dem später keine erneute anoxische Schädigung hinzugetreten ist.

Mit der anoxisch-vasalen Hirnschädigung kann man auch die in der Literatur berichteten extrapyramidalen Störungen und organisch-psychischen Syndrome nach Stromschlag erklären (s. Alexander). Auch dieses Zusammentreffen der Symptome entspricht den postanoxischen Syndromen, und aus den Rinden- und Stammganglienveränderungen

unserer Fälle können wir deren Substrat ableiten. Die Verwertung der Literaturangaben für diese Frage ist schwer, weil, wie bereits erwähnt, zusätzliche Veränderungen vorhanden sein können, und weil diese Gesichtspunkte bei der pathologischen Bearbeitung früher nicht in Frage gestellt wurden. Alexander wies aber darauf hin, daß Pallidumherde das Auftreten von Parkinson-Syndrom nach Stromschlag erklären können.

In unseren Fällen führte der Stromweg, wie erwähnt, von Extremität zu Extremität. Die histologische Untersuchung des Rückenmarks war bedauerlicherweise nur im Fall 1 möglich; in der Literatur ist nämlich kein ausführlicher Bericht über Rückenmarksveränderungen zu finden. Jellinek, Panse u. Critchley haben Blutungen beschrieben. J. und Gy. Komár haben im 10. — 12. Segment des Rückenmarks einer stromgeschädigten paraplegischen Katze Veränderungen gefunden, die sie auf vasculäre Mechanismen zurückführen. Beim „peripheren“ Wege kann der Strom durch das Rückenmark gehen. Nach Panse entsprechen die spinalen Symptome nach elektrischem Unfall jenen Rückenmarkssegmenten, die in den Weg des Stromes fielen. Eine Wärmewirkung kann wegen der Masse der dazwischenliegenden Gewebe nicht zur Geltung kommen.

In unserem Fall sind die *Rückenmarksveränderungen ausgeprägt*, wenn auch nicht ausgedehnt, *und fallen in den Stromweg*. Gliavermehrung und leichte adventitielle Infiltrate fanden wir im 2. Lebensmonat, axonale Nervenzellveränderungen in allen untersuchten lumbo-sacralen Segmenten. Diese Veränderungen können mit Recht als Folgeerscheinungen des Stromschlages gedeutet werden. Es bleibt jedoch dahingestellt, ob sie der direkten Stromwirkung oder einem anoxisch-vasalen Mechanismus zur Last zu legen sind. Spezifischen histologischen Charakter besitzen sie nicht. Für ihre anoxische Bedingtheit spräche auch der Gehirnbefund. Die Genese der axonalen Nervenzellveränderung bleibt unklar, da wir die peripheren Nerven nicht untersucht haben. Immerhin haben einige Autoren in ihnen Veränderungen beschrieben (Jellinek; Critchley u. a.).

Literatur

- Alexander, L.: Clinical and Neuropathological aspects of electrical injuries. J. industr. Hyg. **20**, 191—243 (1938).
— Electrical injuries of the nervous system. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **47**, 179 (1942).
Baur, E., u. H. Bissig: Tödliche Elektrounfälle an Hochspannungsanlagen. Elektromedizin **7**, 150 (1962).
Bodechtel, G.: Befunde am Zentralnervensystem bei Spätnarkosetodesfällen. Z. ges. Neurol. Psychiat. **117**, 366 (1928).
— Gehirnveränderungen bei Herzkrankheiten. Z. ges. Neurol. Psychiat. **140**, 657 (1932).
Boemke, F.: Vermeintliche kleinste Blutungen im Zentralnervensystem bei elektrischen Unfällen. Verh. dtsch. Ges. Kreisla.-Forsch. **9**, 206 (1936).

- Critchley, M., M. D. Brist, and P. Lond: Neurological effects of lightning and of electricity. *Lancet* **1968I**, 1934.
- Custer, W.: Über Hochspannungsunfälle. *Elektromedizin* **4**, 113, 175 (1959).
- Dohmen, A.: Hirnschädigung durch elektrischen Strom oder organisches nicht-traumatisches Hirnleiden. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **112**, 284 (1941).
- Gergely, E., P. Corbu, T. R. Mircea u. A. L. Naghiu: Die Traumas des zentralen und peripherischen Nervensystems durch Blitzschlag. *Berichte 8. int. Kongr. f. Neurol.*, Bd. IV. Wien 1965.
- Jellinek, St.: Der elektrische Unfall. Leipzig-Wien: F. Deuticke 1927.
- , u. E. Pollak: Über Veränderungen des Zentralnervensystems nach Starkstromverletzungen. *Virchows Arch. path. Anat.* **293**, 165 (1934).
- Koeppen, S.: Elektrizitätsschäden im Tierexperiment mit besonderer Berücksichtigung des elektrischen Todes. *Virchows Arch. path. Anat.* **290**, 460 (1933).
- Erkrankungen der inneren Organe und des Nervensystems nach elektrischen Unfällen. Berlin: 1953.
- Kómár, J., et Gy. Kómár: Paralysie spinale atrophiante due au traumatisme électrique du chat. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **108**, 325 (1966).
- Környey, St.: Histologische Befunde bei chirurgischen Gehirnkomplikationen. *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.)* **15**, 381 (1963).
- Marburg, O.: Der elektrische Unfall. *Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie*, Bd. XI, S. 138 (1936).
- Panse, F.: Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität. Berlin: Karger 1930.
- Der Stand der elektropathologischen Erfahrungen in der Neurologie. *Med. Klin.* **1936**, 43.
- Photakis, B., u. S. N. Liberato: Anatomische Befunde bei 5 Fällen von Schädigung durch den elektrischen Strom. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **69**, 277 (1938).
- Pietrusky, F.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung mittel- und hochgespannter elektrischer Ströme auf den lebenden Körper. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **6**, 535 (1926).
- Scholz, W.: An nervöse Systeme gebundene (topistische) Kreislaufschäden. *Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist.*, Bd. XIII/1 B., S. 1326 (1957).
- Schridde, H.: Der elektrische Stromtod. *Klin. Wschr.* **4**, 2143 (1929).
- Spaar, S. W.: Hirnbefund nach Tod durch Blitzschlag. *Virchows Arch. path. Anat.* **326**, 732 (1955).
- Wegelin, C.: Die pathologische Anatomie der elektrischen Unfälle. *Zbl. Neurol. ges. Psychiat.* **80**, 542 (1936).
- Welz, A.: Starkstromtod und Hirntod. *Virchows Arch. path. Anat.* **305**, 646 (1940).
- Zeman, W.: Schädigung durch Elektrizität und Blitzschlag. *Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist.*, Bd. XIII/3, S. 327 (1955).

Dr. Peter Gaszner
Neurologisch-Psychiatrische Universitäts-
klinik
Rét-utca 2
Pécs, Ungarn