

(Aus dem Krankenhause der Barmherzigen Brüder zu Bonn. Direktor:  
Geheimrat Prof. Dr. Rumpf.)

## Über Blitz- und Starkstromläsionen des Nervensystems.

Von

**Dr. Paul Horn,**

Oberarzt der intern-neurologischen Abteilung.

Die Blitz- und Starkstromläsionen des Nervensystems nehmen in der neurologischen Klinik und Pathologie vor allem deshalb eine besondere Stellung ein, weil die Folgeerscheinungen starker elektrischer Einwirkungen kein typisches, einheitliches Gepräge tragen, sondern zu den verschiedenartigsten Krankheitsformen führen, teils organischer, teils funktioneller Natur. Von den nach Schwachstromeinwirkung beobachteten Störungen, die fast ausnahmslos reine Schreckneurosen ohne organische Komplikationen darstellen (z. B. die grosse Mehrzahl der Telephonunfälle), sind sie also prinzipiell verschieden, pflegt ja auch bei Telephonunfällen das Trauma meist einzig und allein in einer durch starke akustische Reize (Weckgeräusche, Knattern in der Fernsprechleitung) bedingten psychischen Emotion zu bestehen, während bei den Blitz- und Starkstromschädigungen die eigentliche elektrische Wirkung eine besondere Rolle spielt. Dabei kommen, wie auch Pfahl hervorhebt, ausser der Höhe der Stromspannung auch die Ampèrezahl, die Zahl der Polwechsel, die Dauer der Einschaltung, der jeweils vom Strom eingeschlagene Weg, die Widerstände, insbesondere der Hautwiderstand, endlich auch eine individuell verschiedene Disposition gegenüber elektrischen Einwirkungen als wesentliche Faktoren in Frage. Was speziell die individuelle Empfänglichkeit betrifft, so berichtet Jellinek von einem Monteur, der durch einen Strom von 95 Volt Spannung getötet wurde, während ein anderer, der an eine Hochspannungsleitung von 5200 Volt geriet, am Leben blieb. Im allgemeinen scheint der Tod durch Lähmung des Herz- und Atemzentrums zu erfolgen, wobei vor allem der direkten elektrischen Schädigung eine ursächliche Bedeutung beigemessen wird. Allerdings zeigen die Beobachtungen von Jellinek, der bei

schlafenden und betrunkenen Individuen, sowie bei tief narkotisierten Kaninchen eine bedeutende Abschwächung der elektrischen Starkstromgefahr feststellen konnte, dass ausser der dynamogenen, elektrischen Wirkung auch psychogene Momente bei Starkstromschädigungen mitspielen. Auch Aspinall sah bei schlafenden Monteuren, die während des Schlafes mit Starkstromleitungen in Berührung kamen, ausser lokalen Verbrennungen keinerlei Schädigung des Nervensystems, während umgekehrt in den Fällen von Schuster und Dana das zufällige Berühren stromloser Hochspannungsdrähte genügt hatte, durch Schreckwirkung schwere nervöse Erscheinungen auszulösen. Wenn auch nach alledem der psychischen Komponente ein ganz bedeutender Einfluss zugeschrieben werden muss, so ist doch nach sonstigen Beobachtungen daran festzuhalten, dass in sehr vielen Fällen die spezifische Einwirkung des elektrischen Stromes zu schweren Schädigungen des Nervensystems sowie auch der übrigen Körperorgane führt und dass die Schreckwirkung vielfach nur eine Begleiterscheinung darstellt. Jedenfalls haben die Blitz- und Starkstromwirkungen die Besonderheit, dass die schädigende Ursache auf das Nervengebiet spezifisch physiologisch einwirkt und mit Vorliebe die Nervenbahnen durchläuft (Hoche). Wenn auch pathologisch-anatomisch im allgemeinen keine oder nur geringfügige makroskopische Schädigungen nachweisbar sind, so finden sich doch mikroskopisch immer wiederkehrende Veränderungen in Gehirn, Rückenmark und peripheren Nerven, vor allem Degenerationen von Ganglienzellen mit Verquellung der Fortsätze, Kernverlagerung und schlechter Kernfärbung, Formveränderungen der Zellen sowie Zerreissung der Kapillaren mit Blutextravasaten (Jellinek). In klinischer Hinsicht wurden, abgesehen von äusseren Hautverbrennungen und der fast typischen initialen Bewusstlosigkeit, die mannigfachsten Symptomenkomplexe und Einzelercheinungen festgestellt, Krankheitsbilder, die Ähnlichkeit hatten mit progressiver Paralyse und Tabes (Eulenburg), spastischer und amyotrophischer Lateralsklerose (Hoche), Hämatomyelie (Wendrinier), multipler Sklerose (Stoevesandt und Rieke), Epilepsie (Bratz, Jolly, Pfahl) und Bulbärparalyse (Finkelnburg). Auch Veränderungen des Sehnerven mit Abblassung der Papille und Verengerung der Retinalarterien bzw. trübrotter Verfärbung, Verwaschensein und venöser Hyperämie der Sehnervenscheibe, Chorioretinitis, Netzhautablösung, Blutungen in die Hornhaut, in vordere Kammer, Glaskörper und Augenhintergrund, Linsentrübung, Akkommodations- und Augenmuskellähmung sind beschrieben worden (Pfahl, Hoche, Preindelsberger, Topalinski u. a.), ebenso periphere Nervenläsionen (Jellinek, Pfahl, Stieda), zahlreiche Alterationen

des Hörorgans, vasomotorische Störungen, z. B. ein „rotes Ödem“ (Hoche) analog dem Charcotschen blauen Ödem, Starrheit und Schlängelung der Arterien (Jellinek, Wallbaum), Tachykardie, Bradykardie, blutige Durchfälle (Jellinek), Genitalblutungen, Abort, Albuminurie, Ikterus, Gelenkschwellungen, Impotenz, Hodenschwellung und Harnröhrenverletzung (Jellinek). Endlich sind auch zahlreiche Symptome funktionell-nervöser, teils neurasthenischer, teils hysterischer oder hypochondrischer Natur beobachtet worden, die entweder unmittelbar nach dem Unfall, meist wohl als Folge des psychischen Shocks (Schreckwirkung) hervortraten oder erst später im weiteren Krankheitsverlaufe als sekundäre Erscheinungen sich geltend machten, wie auch die oben erwähnten organischen Zustandsbilder nur teilweise direkt nach dem Unfall und zum Teil erst in langsamerer Entwicklung sich zeigten. Auf psychischem Gebiete wird ausser anfänglichen Bewusstseinsstörungen berichtet über Verwirrtheit, seelische Depression mit Suizidideen, Tobsuchtsanfälle und Gedächtnisverlust (Wilms). Im ganzen sehen wir also ein vielgestaltiges Krankheitsbild, das, soweit das Nervensystem in Frage kommt, vollkommen atypisch auftritt, das im einen Falle mit schweren organischen Erscheinungen zentraler oder peripherer Natur, im anderen Falle mit rein funktionell-nervösen Störungen einhergeht und gar im dritten Falle als Mischform organischer und funktioneller Symptome sich darstellt.

Auch unter den Fällen unseres Materials finden sich Beispiele aus allen drei Gruppen, deren Publikation mir deshalb gerechtfertigt erscheint, weil manche Fälle vereinzelt dastehen und sie zudem nach der einen oder anderen Richtung hin mancherlei Bemerkenswertes bieten.

#### I. Gruppe: Fälle mit wesentlich organischen Symptomen (Fall 1 und 2).

Fall 1. Christian Th., 36 Jahre, Landwirt. Anamnese ohne Besonderheiten. Unfall am 15. IV. 1910. Auf dem Felde vom Blitz getroffen. Ausgedehnte Brandwunden am rechten Arm und rechten Bein. Tiefe Bewusstlosigkeit von tagelanger Dauer. Noch 2 Wochen später war nach Bericht des Arztes das Bewusstsein hochgradig getrübt. Nur für wenige Augenblicke war Th. vollkommen klar. Starke Verwirrtheit und hochgradiger Erregungszustand. Nur allmähliches Abklingen, nach einigen weiteren Wochen aber psychisch wieder vollkommen normal. Von Anfang an schlaffe Lähmung des rechten Armes und rechten Beines mit nachfolgender Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Fehlen des rechten Patellarreflexes, Herabsetzung der Schmerzempfindung an rechtem Arm und rechten Bein, Blasen- und Mastdarm-lähmung, rechtsseitige Schwerhörigkeit, Pulsbeschleunigung. Ge-

samtzustand nach wenigen Monaten wesentlich gebessert, Blasen- und Mastdarmstörungen geschwunden. Untersuchung durch Ärztekommision am 18. Mai 1911: Wieder 60 Proz. erwerbsfähig. Nachuntersuchung vom 25. Juni 1912: 75 Proz. erwerbsfähig. Th. klagt noch über allgemeine Mattigkeit, Schwäche im r. Arm und r. Bein, rechtsseitige Schwerhörigkeit. Objektiv: Geringe Abmagerung des rechten Armes und rechten Beines, Patellarreflexe etwas lebhaft, rechtsseitige Schwerhörigkeit. Im übrigen wieder vollkommen normaler Befund.

Fall 2. Hermann Br., 44 Jahre, Maschinist. Vor 7 Jahren Bauchquetschung, sonst stets gesund. Unfall am 17. Juli 1915. Geriet mit rechter Hand an Starkstromleitung von 110 bis 120 Volt Spannung. 2 Stunden bewusstlos. Kleine Verschorfung auf der Dorsalseite des rechten Zeigefingers. Keine Schmerzen. Lähmung des rechten Armes und rechten Beines; rechtes Auge 4 Tage „wie von einem schwarzen Schleier bedeckt“ (dann Sehvermögen wieder vollkommen normal), Ameisenlaufen in den gelähmten, schlaff herunterhängenden Gliedern; unmittelbar nach dem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit „Zuckungen“ in Hals-, Nacken- und Gesichtsmuskulatur, die ersten 4 bis 5 Stunden auch in rechtem Arm und rechtem Bein, krampfartiger Lidschluss, völlige Appetitlosigkeit und Schwäche. In den nächsten Wochen auffallender Gewichtsverlust (in 1½ Monaten 20 Pfund). 4 Wochen wegen Lähmung des rechten Beines gehunfähig, dann langsame Besserung des Ganges; auch Lähmung des rechten Armes nach einigen Wochen so weit gebessert, dass zunächst Fingerbeweglichkeit zunahm. Mehrere Wochen nach dem Unfall plötzlich etwas Blutauswurf (?), kein Husten, auch keine sonstigen Lungenerscheinungen. Von diesem Tage an Zunahme des Appetits und Hebung des Allgemeinbefindens. Klagt am 20. Nov. 1915 noch über Ameisenlaufen und Schwächegefühl in rechtem Arm und rechtem Bein, Zuckungen in Gesicht-, Hals- und Nackenmuskulatur. Seit 7 Wochen wieder halbtageweise beschäftigt. Objektiv: Schlaaffe Lähmung des rechten Armes, besonders im Radialisgebiet mit Muskelabmagerung des rechten Armes, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im Nerv. ulnaris, Nerv. medianus und vor allem im Nerv. radialis sowie in der Radialismuskulatur; auch galvanische Erregbarkeit im Radialis- und Medianusgebiet herabgesetzt, Andeutung von EaR in der Radialismuskulatur, besonders im Musc. extensor carpi radialis. Im Radialis- und Medianusgebiet ASZ > KSZ. Alle Bewegungen in Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken der rechten Seite stark verlangsamt, Heben des Armes im Schultergelenk unmöglich (Parese der Schultermuskulatur, aber keine nennenswerte Abmagerung und normaler elektrischer Befund). Farbe des rechten Armes etwas blasser als links. Beim Gehen Schonen des rechten Beines, deutlich spastische Störung, auch bei passiven Bewegungen Spasmen im rechten Bein. Normaler elektrischer Befund. Nur unbedeutende Muskelabmagerung gegenüber links. Patellarreflexe gesteigert, beiderseits leichter Patellarklonus, rechts auch Fussklonus und schwacher Babinski. Sonst, auch an den Armen und Schleimbäuten, normaler Reflexbefund. Sensibilität vollkommen intakt. Psychisches Verhalten normal, desgl. Urinbefund, Blutdruck und innere Organe. Ständige tonische, zuweilen auch klonische Zuckungen beiderseits im Accessorius- und Facialisgebiet; bei psychischer Erregung und schwacher elektrischer

Reizung starke Zunahme der Zuckungen, stellenweise mit tetanischem Charakter. Augenbefund völlig normal. 50 Proz. erwerbsbeschränkt.

II. Gruppe: Fälle mit wesentlich funktionell-nervösen Symptomen (Fall 3 bis 7).

Fall 3. Josef K., 36 Jahre, Monteur. Früher stets gesund. Unfall am 21. Juli 1907. Geriet in einer Transformatorenstation der Hochspannungsleitung zu nahe. Ausgedehnte Verbrennungen am linken Arm und linken Oberkörper. Einige Minuten bewusstlos. 8monatige Krankenhausbehandlung zwecks Hauttransplantation. Vom Unfallstage an „verändertes Wesen“, Aufregtheit, Angstgefühl, Vergesslichkeit, Kopfschmerzen. Nachuntersuchung im Juli 1908: Allgemeine Nervosität; Vollrente. 14. Juni 1909: Besserung der Erwerbsfähigkeit um 25 Proz. Aufnahme ins hiesige Krankenhaus am 2. Nov. 1911. Klagt über Aufregtheit, Herzklopfen, Vergesslichkeit. Objektiv ausser grossen Weichteilnarben Zittern der gespreizten Finger, Lebhaftigkeit der Knie- und Achillessehnenreflexe, leichte psychische Depression und Neigung zu Hypochondrie; mässige Blutarmut. Wieder 66 $\frac{2}{3}$  Proz. erwerbsfähig.

Fall 4. Karl B., 52 Jahre, Dreher. Anamnese ohne Besonderheiten. Unfall am 28. Febr. 1906. Erhielt heftigen Schlag beim Berühren einer Starkstromleitung, wurde zu Boden geschleudert. 14 Tage „wegen heftiger Zuckungen und starken Schmerzen in Armen, Beinen und im Rücken“ bettlägerig. Badekur ohne Erfolg. Zunächst 60 Proz., vom 1. I. 1909 an 50 Proz. erwerbsbeschränkt. April 1910 Antrag auf Gewährung der Vollrente. Bei der Untersuchung vom 10. Mai 1910 klagt B. über ständigen dumpfen Kopfschmerz, Ohrensausen, allgemeine Kraftlosigkeit, Rückenschmerzen, starkes „Zucken vom Rücken bis in die Füsse“, bei Aufregung „Zucken und Zittern des ganzen Körpers“, Schlaflosigkeit, trübe Stimmung mit häufigen Selbstmordgedanken, starke Reizbarkeit und Empfindlichkeit gegen „Unruhe“ und Geräusche. Objektiv war festzustellen: Lebhaftigkeit der Patellarreflexe, Pulsbeschleunigung (100 Schläge in 1 Minute), Zittern der Zunge sowie der Hände, das mitunter anfallsweise zu heftigem Schütteln der Arme, der Beine und des ganzen übrigen Körpers sich steigert. Psychisch deutlich deprimiert, etwas apathisch. 50 Proz. erwerbsbeschränkt.

Fall 5. Joh. W., 38 Jahre, Landwirt. Früher stets gesund. Unfall am 1. August 1906. Von Blitzschlag getroffen. (Nähere Angaben fehlen.) Klagen über ständige Kopfschmerzen, starkes Herzklopfen, Zittern der Hände. 1907: Beschwerden wie zuvor, dazu „funktionelle Gefässstörungen im Bereiche der Augen“. 27. August 1912: Die Anfälle von Herzklopfen haben zugenommen, sonst subjektiv angeblich unverändert. Objektiv: Steigerung der Sehnenreflexe, Blutdruck maximal 180 mm Hg (Riva-Rocci), Arterien auffallend rigide, 2. Aortenton akzentuiert. 15 Proz. erwerbsbeschränkt. Entwicklung frühzeitiger Arteriosklerose.

Fall 6. Frau Jos. E., 53 Jahre. Vor 10 Jahren Pneumonie, sonst gesund. Am 15. August 1910 bei der Feldarbeit vom Blitzschlag getroffen. Mehrere Stunden bewusstlos. Dann sehr starke Schmerzen in Kopf, rechtem und linkem Arm, beide Vorderarme „schwarz verfärbt“.

3 Wochen bettlägerig. Am Tage nach dem Unfall vom Arzt zeitweise Bewusstseinstrübung, Schwäche beider Arme und „starke Entzündung beider Augen“ festgestellt. 14. Dezember 1910: Ständige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl beim Bücken, zeitweise Schmerzen im rechten Arm, im Rücken und in der Brust, fast ständiges Zucken des rechten Armes, Atemnot und Schlaflosigkeit. Rechtsseitige Schwerhörigkeit. Objektiver Befund: Puls mässig beschleunigt, Kraft des rechten Armes herabgesetzt, zeitweises Zittern der rechten Hand, mitunter übergehend in Zittern des ganzen Körpers. Bindehautreflexe fehlen, Gaumenreflex schwach. Analgesie des rechten Armes, starke Injektion der Konjunktiven. 25 Proz. erwerbsbeschränkt. Nachuntersuchung vom 20. Mai 1913: Subjektive Beschwerden unverändert, doch Hebung der Leistungsfähigkeit. Objektiv: Zittern der rechten Hand, Analgesie, Pulsbeschleunigung und Schütteln des Körpers nicht mehr zu konstatieren. 15 Proz. erwerbsbeschränkt.

Fall 7. Frau Nikolaus L., 28 Jahre. Früher angeblich stets gesund. Am 18. Juni 1906 auf dem Heimwege vom Feld durch Blitzschlag getroffen. Bewusstlos, Brandwunden an Rücken und Beinen. Schmerzen im Rücken, Sausen im linken Ohr und Schwerhörigkeit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, „Krampf“ in Armen und Beinen. 23. Febr. 1907: Starke Erhöhung der Knie- und Achillessehnenreflexe, Fuss- und Patellarklonus, Dermographie, leichte Pulsunregelmässigkeit nach Anstrengung, Romberg'sches Symptom. 25 Proz. erwerbsbeschränkt. 14. Juli 1913: Subjektiv unverändert; objektiv: Puls nach Anstrengung leicht arhythmisch, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe. Übrige Symptome geschwunden. 10 Proz. erwerbsbeschränkt.

III. Gruppe: Fälle mit Mischung von organischen und funktionell-nervösen Symptomen (Fall 8 bis 12).

Fall 8. Heinr. Kl., 20 Jahre, Zeichner. Früher nicht nachweisbar krank. Unfall am 13. Mai 1909. Erhielt heftigen Schlag beim Berühren einer elektrischen Starkstromleitung. Sofort „Lähmung“ der ganzen rechten Körperhälfte, nach 4wöchigem Krankenhausaufenthalt wieder geschwunden. In den ersten Wochen nach dem Unfall mehrmals Verwirrheitszustände. Im Nov. 1909 im Dämmerzustand von Hause entfernt. Als er wieder zu klarem Bewusstsein kam, fand er sich in B., kehrte sofort wieder nach Hause zurück. Klagen am 6. Juli 1910: Zeitweise Kopfschmerzen und Hitze im Kopf, besonders bei anstrengender Arbeit, Vergesslichkeit, Zittern der Hände, Kraftlosigkeit des rechten Armes, stellenweiser Gefühlsverlust an Rücken und rechtem Bein, schlechter Schlaf und Appetitlosigkeit, häufige Aufregungszustände mit zwangsartigem Drang, alles entzweizuschlagen. Objektiver Befund: Fehlen der Schleimhautreflexe, zonenartige Hypalgesie am rechten Oberschenkel sowie in der rechten hinteren Lendengegend, Puls 100 in 1 Minute, Fehlen des rechten Fusssohlenreflexes, Lebhaftigkeit der Biceps-, Triceps-, Knie- und Achillessehnenreflexe; Armreflexe rechts eine Spur stärker als links. Bisher und weiterhin einstweilen 50 Proz. erwerbsbeschränkt.

Fall 9. Guido E., 43 Jahre, Kaufmann. Anamnese o. B. Unfall am 2. Juli 1912. Beim Telephonieren während eines Gewitters plötzlich starken elektrischen Schlag durch den ganzen Körper verspürt. So-

fort Schmerzen in der linken Kopfhälfte, rechten Brustseite, Rücken, linken Leistenbeuge und Vorder- und Innenseite des linken Oberschenkels. Linkes Bein völlig gebrauchsunfähig; starkes Lähmungsgefühl im linken Bein. Dr. W. fand am nächsten Tage „Schmerzempfindlichkeit der linken Leistengegend“ und weiterhin das Bild einer Neuritis cruralis mit Abmagerung des linken Oberschenkels. Etwa 5 Wochen nach dem Unfall Anschwellung des linken Fusses, erst nach mehreren Wochen wieder zurückgegangen. 3 Monate 100 Proz., dann 50 Proz. erwerbsbeschränkt. Am 2. Mai 1913 klagt E. über zeitweise Schmerzen in der linken Kopfseite, Rückenschmerzen, dumpfes Gefühl in der linken Leistenbeuge, dumpfen Schmerz und Spannung auf der Vorder- und Innenseite des linken Oberschenkels, Schwäche im linken Bein, leichte allgemeine Erregbarkeit. Objektiv: Systolischer Blutdruck bei weichen Arterien 147 mm Hg, Lidflattern, Zittern der Hände, abnorme Kopfrötung beim Bücken, Lebhaftigkeit der Patellar-, Bauchdecken- und Fusssohlenreflexe, Hyperästhesie der ganzen linken Körperhälfte. Am linken Oberschenkel Druckempfindlichkeit des Nervus cruralis, leichte Muskelabflachung, geringe Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im linken Cruralisgebiet ohne EaR. Noch 15 Proz. erwerbsbeschränkt.

Fall 10. S. F., 55 Jahre, Kriminalwachtmeister. Anamnese o. B. Unfall am 7. Dez. 1909. Erhielt auf der Elektrischen durch Kurzschluss Schlag gegen die rechte Kopfseite. Stechender Schmerz im Ohr, Ohrensausen, Taubheit, Kopfschmerzen, Schwindel. Dr. F.: „Bluterguss ins rechte Ohr; allgemeine Nervosität.“ Am 29. April 1912 Beschwerden wie zuvor, dazu Gefühllosigkeit am rechten Ohr und rechten Oberschenkel, anfallsweise Zuckungen in der ganzen rechten Körperseite mit Bewusstseinstrübung und Aufschreien, Globusgefühl, Schlaflosigkeit, Aufgeregtheit, psychische Depression, leichte geistige Ermüdbarkeit. Objektiver Befund: Organische Läsion des rechten Ohrlabyrinths, rechtsseitige Hemi-anästhesie, klonische Zuckungen in der ganzen rechten Seite, sowie beiderseits im Facialisgebiet. Voll erwerbsunfähig.

Fall 11. Frä. Margarete Tr., 18 Jahre. Im Jahre 1892 Blitzschlagverletzung: Schlappe Lähmung des rechten Armes mit Abmagerung desselben, linksseitige Schwerhörigkeit, Kopfschmerzen. 10. Sept. 1909: Lähmung gebessert; sonst Status idem. 20 Proz. erwerbsbeschränkt. 23. April 1912: Klagt noch über Kopfschmerzen, Schwerhörigkeit, hochgradiges Schwächegefühl und Schmerzen im rechten Arm. Objektiv: Kraft rechts noch etwas herabgesetzt, linksseitige Schwerhörigkeit, Steigerung der Patellarreflexe. Armmuskulatur wesentlich kräftiger. Wieder voll erwerbsfähig.

Fall 12. Frä. Martha Kr., 19 Jahre. Mit 13 Jahren Pleuritis. Sonst stets gesund. Am 26. Mai 1907 vom Blitzschlag getroffen. 3 Tage bewusstlos. Dann Schmerzen in rechter Gesichtshälfte und rechter Nackenpartie, rechter Arm gelähmt und schmerzhaft, Schmerzen in beiden Beinen. Weiter hinzugetreten: Kopfdruck, Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Herzklopfen, Steifigkeit im Nacken, Ziehen in den Fingern, schlechter Appetit, mangelhafter Schlaf, psychische Verstimmung, Ängstlichkeit und Schreckhaftigkeit. 9. Mai 1909: Tachykardie und Arrhythmie des Pulses, lebhafte Patellarreflexe, Albuminurie. 30 Proz. erwerbsbeschränkt.

19. Oktober 1911: Subjektive Beschwerden wie zuvor. Objektiv: Mässige Blutarmut, leichte Arrhythmie und Labilität des Pulses, Druckschmerz der Trigeminusäste I und II, Fehlen der Konjunktivalreflexe, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, rechts leichter Fuss- und Patellarklonus, Hyperästhesie der Bauchdecken.  $33\frac{1}{3}$  Proz. erwerbsbeschränkt.

Fassen wir die wesentlichsten Momente zusammen, so ergibt sich, dass bei den meisten Blitz- und Starkstromverletzungen, wie auch Pfahl schon früher betont hat, Bewusstlosigkeit von mehr oder minder langer Dauer einzutreten pflegt. Anschliessend zeigen sich dann je nach Lage des Falles organische, funktionelle oder gemischte Symptomenkomplexe, die entweder, wie es besonders bei den organischen Krankheitsbildern der Fall, sofort in voller Entwicklung sich darbieten oder die, wie es mehr für funktionelle Störungen typisch, im weiteren Krankheitsverlaufe zur Ausbildung kommen. Allerdings gibt es zahlreiche Fälle, unter denen ich beispielsweise den Finkelnburgschen (allmähliches Auftreten bulbärer Erscheinungen) hervorheben möchte, bei denen das Bild einer organischen Schädigung des Nervensystems erst nach einiger Zeit in langsamer Entwicklung zutage tritt, während umgekehrt in nicht wenigen Fällen neurasthenische, hysterische oder hypochondrische Symptome direkt nach dem Unfall als unmittelbare Folgen sich zeigen und zwar vor allem bei solchen Fällen, die nicht bewusstlos wurden, sondern den mit dem Unfall verbundenen psychischen Shok in voller Stärke aushalten mussten. So sehen wir denn gerade bei derartigen Patienten mitunter Krankheitsformen, die dem Symptomenbilde der Schreckneurose nahe stehen. Allgemeingültige Verlaufsnormen lassen sich aber bei der Mannigfaltigkeit der Erkrankungstypen nicht geben. Wenn irgendwo, so ist gerade hier weitgehendste Individualisierung am Platze. Jeder Fall erfordert sein besonderes Studium. Nur so viel lässt sich sagen, dass man stets und in allen Fällen an das Vorliegen organischer Schädigungen des Nervensystems denken muss. Vor allem sind die höheren Sinnesorgane aufs genaueste spezialistisch zu untersuchen, fand doch Pfahl bei etwa der Hälfte seiner Fälle organische Veränderungen an den Augen und unter unserem Material zeigten 6 Fälle (1, 6, 7, 10, 11, 12) = 50 Proz. organische Schädigungen des Ohres. Besonders bemerkenswert ist der Fall 10, bei dem ein „Bluterguss ins rechte Ohr“ unmittelbar nach dem Unfall ärztlicherseits festzustellen war. Augensymptome bestanden in Fall 2, 5 u. 6. Was die motorischen Lähmungserscheinungen anbetrifft, die ebenfalls bei 50 Proz. der Patienten sich fanden, so trugen sie ausnahmslos organischen Charakter und zwar waren sowohl periphere schlaffe, als zentrale spastische



Paresen anzutreffen. So bestand in Fall 1 ausser einer Blasen-Mastdarmlähmung eine schlaffe Lähmung des rechten Armes und rechten Beines mit Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, in Fall 2 eine schlaffe Lähmung des rechten Armes und gleichzeitig eine spastische Lähmung des rechten Beines, in Fall 9 eine periphere Parese unter dem Bilde der Neuritis cruralis, in Fall 11 eine schlaffe Lähmung des rechten Armes, während in den Fällen 8 und 12 eine nähere Charakterisierung der (anscheinend aber organischen) Lähmungserscheinungen in den Aktenangaben fehlt.

Dabei ist bemerkenswert, aber auch ohne weiteres verständlich, dass die unmittelbar vom elektrischen Strom durchlaufene Extremität eine periphere Nervenschädigung aufwies, während entferntere Glieder zum Teil auf zentralem Wege geschädigt wurden. So muss man in Fall 2 annehmen, dass der an der rechten Hand eingetretene Strom zunächst die Stämme des Plexus brachialis lädierte, dann in die Medulla spinalis eintrat und hier zu einer zentral bedingten Lähmung des rechten Beines führte. Aber auch isolierte periphere Nervenläsionen kommen gelegentlich vor (Fall 9 und 11), während in Fall 2 sowohl der Arm als auch das Bein peripher geschädigt wurden. Selbstredend gibt es auch Fälle, in denen die motorischen Ausfallserscheinungen auf hysterischer Grundlage beruhen, wie ja auch nach Kopfverletzungen sowohl organische wie funktionelle Paresen auftreten können. Gerade bei den Blitz- und Starkstromverletzungen muss aber stets zunächst die Möglichkeit einer organischen Schädigung im Auge behalten werden. Vielfach liefert schon die Reflexprüfung genügende Anhaltspunkte, wenngleich eine elektrische Untersuchung in derartigen Fällen natürlich unerlässlich ist. Auch sensible Paresen können durch Prüfung der elektrokutanen Sensibilität meist einwandfrei ermittelt werden. Auch sie sind teilweise sicher organischen Ursprungs, wie beispielsweise in Fall 1, während sie in anderen Fällen als hysterische Symptome zu deuten sind (Fall 8). Was die sensiblen Reizerscheinungen anbetrifft, so sind Parästhesien, Neuralgien und schmerzhafte Druckpunkte in zahlreichen Fällen anzutreffen und sind zum Teil wohl gleichfalls als Folgeerscheinung direkter elektrischer Schädigung zu betrachten. So bestand in Fall 2 Ameisenlaufen, in Fall 6 Schmerz in den gelähmten Gliedern, während der Fall 7 über „Krampfgefühl“ und Fall 12 über „Ziehen in den Fingern“ klagte und gleichzeitig Druckschmerz im 1. und 2. Trigeminusast sich fand. Natürlich spielen besonders bei älteren Fällen auch hysterische Momente mit hinein, wie ja überhaupt die organischen Störungen nach Blitz- und Starkstromeinwirkung häufig genug von rein funktionellen bzw. hysterischen Erscheinungen ab-

gelöst oder überlagert werden. Auch die motorischen Reizsymptome, wie sie besonders in Fall 2 sich finden, sind, da sie unmittelbar nach dem Unfall zutage traten, zweifellos als direkte Folgen einer spezifisch elektrischen Alteration mit erhöhter Erregbarkeit vermutlich der Ganglienzellen zu betrachten, um so mehr, als hysterische Stigmata, neuropathische Disposition oder allgemein nervöse Symptome bei Br. vollkommen fehlten. Ebenso sind die Zuckungen und Zittererscheinungen in Fall 4 vielleicht auf unmittelbare Einwirkungen elektrischer Art zu beziehen, obwohl in diesem Falle der weitere Verlauf zu einer Art allgemeinem hysterischem Schütteltremor führte. Genau dasselbe gilt für Fall 10, wo neben klonischen Zuckungen in der ganzen rechten Körperhälfte sowie im Facialisgebiet typisch hysterische Symptome sich zeigten und das ganze Krankheitsbild jedenfalls als eine Mischform heterogener Krankheitserscheinungen zu bezeichnen ist. Vielfach deutet schon der psychische Habitus auf die hysterische Komponente des Krankheitsbildes hin, wenngleich auch in dieser Hinsicht es oft schwierig ist zu entscheiden, ob nicht die psychischen Anomalien in direkten Schädigungen des Gehirns ihre Ursache haben. Ganz besonders scheinen die initialen Verwirrtheits- und Erregungszustände, wie sie z. B. in Fall 1 beobachtet wurden, nicht ohne weiteres eine hysterische Reaktion darzustellen. Dagegen tragen die in Fall 8 aufgetretenen Dämmer- und Verwirrheitszustände, zumal unter Berücksichtigung der übrigen Symptome (Fehlen der Schleimhautreflexe, zonenartige Hypalgesien) typisch hysterischen Charakter. Im übrigen sind von häufiger vorkommenden psychischen Anomalien noch anzuführen Gedächtnisschwäche, Depressionen und apathische Zustände. Was endlich die Beeinflussung der inneren Organe angeht, so scheint vor allem das Zirkulationssystem beeinträchtigt zu werden. Jedenfalls ist es bemerkenswert, dass wiederholt eine stärkere Tachykardie und Arrhythmie des Pulses festzustellen war und in Fall 5 bei einem 38jährigen Manne in wenigen Jahren eine auffallend starke Arteriosklerose mit einem systolischen Blutdruck von 180 mm Hg zur Entwicklung kam. Ob in letzterem Falle eine direkte Gefäßschädigung stattgefunden oder ob durch abnorme Reizzustände im Gefäßnervensystem die Gefässerkrankung zum Ausbruch kam, möchte ich nicht entscheiden, halte allerdings die letztere Möglichkeit für weniger naheliegend und zwar aus dem Grunde, weil im allgemeinen, wie ich auch an anderer Stelle dargelegt habe, eine abnorme funktionelle Inanspruchnahme des Zirkulationssystems allein zur Auslösung einer Arteriosklerose noch nicht genügt, sondern nur beim Vorliegen infektiös-toxischer Schädlichkeiten oder

trophischer Störungen als begünstigendes Moment betrachtet werden kann. Andererseits sprechen auch die Beobachtungen von Jellinek und Wallbaum für eine direkte elektrochemische Gefäßläsion, die sehr wohl den Grund zu arteriosklerotischen Veränderungen legen kann.

Über die Prognose von Blitz- und elektrischen Starkstromschädigungen des Nervensystems lassen sich bei der Vielgestaltigkeit der Erkrankungsformen bestimmtere Angaben natürlich nicht machen. Voll erwerbsunfähig blieb von unseren Patienten nur Fall 10, während die übrigen in relativ kurzer Zeit sämtlich einen gewissen Grad von Erwerbsfähigkeit wieder erlangten, die meisten sogar wieder eine halbe Arbeitskraft oder mehr darstellten. In einem Falle (11) konnte die Rente, allerdings erst nach 20 Jahren, vollkommen in Wegfall kommen. Wenn auch nach alledem die Prognose bei den überlebenden Fällen keineswegs als ungünstig zu betrachten ist, so ist sie doch wegen der Möglichkeit organischer Veränderungen des Nervensystems stets mit einer gewissen Vorsicht zu stellen. Jedenfalls können die bei Unfallneurosen (Schreckneurosen, Kommotionsneurosen usw.) gewonnenen Anschauungen, beispielsweise über die rasche Heilbarkeit nach Abfindung, nur in besonders ausgewählten nicht organisch komplizierten Fällen auch auf elektrische Schädigungen Anwendung finden.

---

### Literatur.

- 1) Bratz, Opticusatrophie usw., Epilepsie nach elektrischem Schlag. *Ärztl. Sachv.-Ztg.* 1906, S. 45.
- 2) Eulenburg, Über Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischem Unfall. *Berl. klin. W.* 1905, 2 u. 3.
- 3) Finkelnburg, Erscheinungen von Bulbärparalyse (und Acusticusstörungen) nach Starkstromverletzung. *Mon. f. Unf. u. Inv.* 1914, 3.
- 4) Hoche, Über die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen. *Ärztl. Sachv.-Ztg.* 1901, 18.
- 5) Horn, Über Schreckneurosen in klinischer und unfallrechtlicher Beziehung. *D. Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. 53, 1915.
- 6) Derselbe, Über die diagnostische Bedeutung des Blutdrucks bei Unfallneurosen. (Erscheint in *D. m. W.*)
- 7) Jellinek, *Elektropathologie.* Stuttgart 1903.
- 8) Derselbe, Tod durch Elektrizität. *Wien. klin. W.* 1905, 43 u. 44.
- 9) Derselbe, Pathologie, Therapie und Prophylaxe der elektrischen Unfälle. *D. m. W.* 1907, 10 u. 11.
- 10) Derselbe, Pathologie und Therapie der durch Elektrizität Verunglückten. *Wien. klin. W.* 1908, 50.
- 11) Jolly, Epilepsie durch Unfall mit elektrischem Stromschlag. *M. m. W.* 1912, S. 1433.

- 12) Pfahl, Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. D. m. W. 1908, 29.
  - 13) Preindelsberger, Drei Fälle von Katarakt nach Blitzschlag. Wien. klin. W. 1901, 13.
  - 14) Schuster, Die Krankheiten der Telephonangestellten. Handb. d. Arbeiterkrankheiten von Weyl.
  - 15) Stieda, Blitzschlagverletzungen. M. m. W. 1906, 36.
  - 16) Thiem, Handb. der Unfallkrankungen. 2. A. Stuttgart 1910.
  - 17) Topalinski, Blitzschläge und Augenblutungen. Wien. klin. Rundschau Nr. 2.
  - 18) Wallbaum, Über funktionelle nervöse Störungen bei Telephonisten und elektrischen Unfällen. D. m. W. 1905, 18.
  - 19) Wendriner, Über Unfälle durch den elektrischen Starkstrom. Diss. Berlin 1905.
  - 20) Wilms, Nervöse Störungen nach Unfällen durch Elektrizität. Diss. Bonn 1904.
-