

Aus dem Physiologischen Institut der Universität Heidelberg

## Die Einwirkung des elektrischen Stromes auf wichtige innere Organe\*

Von

HANS SCHAEFER

Mit 11 Textabbildungen

(Eingegangen am 6. November 1957)

In einer Zeit zunehmender Elektrifizierung fast aller technischen Anlagen wird das Problem immer wesentlicher, welche Folgen die Durchströmung des menschlichen Körpers hat und wie man sich gegen diese Folgen schützen kann. Den Gerichtsmediziner wird zudem die Frage der Begutachtung von Unfallursache und Unfallfolge interessieren. Die hohe wirtschaftliche Bedeutung unseres Themas geht daraus hervor, daß 0,4% aller Unfälle in den USA in Haushalt und Betrieb elektrische Unfälle sind (HYSLOP) und in Deutschland allein von der Berufsgenossenschaft Feinmechanik und Elektrotechnik 1956 fast 3 Millionen gleich 10% der Gesamtleistung der Berufsgenossenschaften für elektrische Unfälle verausgabt wurden, eine Leistung, die außerdem von 1950—1956 um 50% anstieg, und deren weiteres Ansteigen mit der neuesten Entwicklung der Versicherungsmedizin sicher vorausgesagt werden kann (Zahlen entnommen dem technischen Jahresbericht 1956 der Berufsgenossenschaft). Die Ausgaben für *alle* elektrischen Unfälle im Bundesgebiet werden ein Mehrfaches dieser Ziffern betragen.

Wir wollen im folgenden den Nachdruck auf neuere Arbeiten, die klinisch und forensisch wichtig sind, legen, dabei aber insbesondere die wissenschaftlichen Erfahrungen betonen, die in jahrelanger Arbeit in dem Laboratorium für Elektrounfälle unseres Instituts gewonnen worden sind, und die hier erstmals zusammengefaßt werden. Das sehr umfangreiche ältere Schrifttum ist in ausgezeichneten Monographien referiert, auf die wir verweisen müssen (GROSSE-BROCKHOFF; JENNY; KOEPPEN; KOEPPEN und PANSE; PIETRUSKY; JELLINEK).

Der Ausgang eines jeden Elektrounfalls folgt, wenn man von *Verbrennungs-* und sonstigen *thermischen Schäden* absieht, ziemlich dem in der Physiologie altbekannten Alles- oder Nichts-Gesetz: der Mensch übersteht seinen Unfall lebend und ohne Dauerschaden oder er bleibt tot am Platze. Die Gründe für die Regel — deren Ausnahmen uns noch

---

\* Referat auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Heidelberg, Juni 1957.

beschäftigen werden — liegen darin, daß die Elektrizität außer thermischen Wirkungen nur über die Auslösung von Erregungen wirksam wird. Todesursachen sind mithin in der Regel Schäden durch Verbrennung oder Verkochung oder Tod durch Kammerflimmern. Alle anderen elektrischen Wirkungen (Elektrolyse, Ionenverschiebungen) sind für den Bestand des Lebens wahrscheinlich durchwegs belanglos. Man kann freilich bei der Beurteilung insbesondere dieses Tatbestandes zwei sehr heterogene Haltungen einnehmen: man kann nur das als sicher Erwiesene gelten lassen und außer Herzflimmern und Verbrennungen, gelegentlichen Steigerungen des Liquordruckes und seltener spinaler Schäden Spätfolgen des Unfalls ablehnen, wie es im wesentlichen KOEPPEN tut. Man kann aber auch den Nachdruck auf das noch Problematische legen, die immer wiederkehrende Behauptung möglicher Spätfolgen wie Coronarerkrankungen und sogar Sekudentod, als zutreffend ansehen und nach Beweisen fahnden; vielleicht gar verlangen, die Unmöglichkeit solcher Spätfolgen sei zu beweisen.

Die Gründe für diese Zwiespältigkeit möglicher Einstellungen sind leicht einzusehen: Über Spätschäden ist experimentelles Material am Tier bislang kaum erarbeitet worden; am Menschen liegen zwar zahlreiche Beobachtungen vor, doch ist ihre statistische Aufarbeitung nicht in Angriff genommen worden und wegen der Vielfalt der Variationen wohl auch kaum sehr erfolgversprechend. Es ist ferner gerade beim Menschen die Mißdeutung des Befundes aus den bekannten Schwierigkeiten der Rentensituation besonders naheliegend. Einzelfällen kann jedenfalls eine Beweiskraft so gut wie nicht zuerkannt werden, was die Aussagekraft selbst so schöner Sammlungen von Kasuistik wie derjenigen JELLINEKS erheblich einschränkt. Gerade die Kasuistik aber steht in der Diskussion unseres Themas noch ganz im Vordergrund, wie insbesondere der Teil PANSES in der Monographie von KOEPPEN und PANSE zeigt. Die Unklarheiten der Kasuistik werden übrigens auch dadurch besonders stark, weil die Einwirkung des Stromes die Organe unterschiedslos und unspezifisch trifft, die Zahl möglicher Störungen also sehr groß ist. In diesem schwierigen Gebiet wollen wir versuchen, das Sichere vom Möglichen oder gar Unwahrscheinlichen abzugrenzen.

## A. Die allgemeine Wirkung des elektrischen Stromes

### 1. Physikalische Vorbemerkungen

Alle Stromwirkungen werden naturgemäß durch die dem Körper zugeführte *Stromenergie* ausgelöst, wobei freilich einschränkend zu bemerken ist, daß es besondere Prozesse, die sog. *Schwellenphänomene*, gibt, bei denen ein Zusammenhang zwischen Intensität der Wirkung und zugeführter Energie nicht besteht. Eine Muskel- oder Nervenfaser, auch das Herz, wird vom Strom unbeeinflusst gelassen, bis er eine

genau festlegbare Intensität erreicht. Dann setzt die Wirkung, die Erregung nämlich, plötzlich ein und eine weitere Erhöhung der Intensität ändert an der Wirkung nichts mehr. Bei den thermischen Einwirkungen hingegen ist die zugeführte Energie den erzielten Zerstörungen mehr oder weniger linear-proportional, wobei freilich auch hier zu bedenken ist, daß ein Gewebe nur irreversibel abgetötet werden kann, der Tötungs- augenblick aber ebenfalls ein Schwellenphänom ist, z. B. vom Erreichen einer bestimmten Temperatur abhängt.

Trotzdem ist die *Stromstärke* für die Stromwirkungen weithin maßgebend, mindestens in dem Sinn, wann und wo im Gesamtkörper für bestimmte Zellen die Erregungs- oder Tötungsschwelle erreicht wird. Die zugeführte Energie  $E$  ist

$$E = J \cdot V = J^2 \cdot R$$

( $J$  = Stromstärke,  $V$  = Spannung,  $R$  = Widerstand).

Der Widerstand sitzt vorwiegend in der Haut. Legt man Elektroden von einigen Quadrat-zentimeter Querschnitt auf die Haut, so zeigt sich an bestimmten Hautstellen ein Gleichstromwiderstand, der bis über  $10^5 \Omega$ , ein Wechselstromwiderstand, der immerhin  $10^4 \Omega$  betragen kann. Diese Werte variieren aber sehr stark erstens mit der angelegten Spannung, zweitens mit der Zeit (Abb. 1). Diese Variation kommt daher, daß die Haut ein gegen die Durchströmung sehr empfindliches Dielektrikum ist, dessen Widerstand im Laufe der Durchströmung zusammenbricht, und zwar um so eher, je größer die Stromstärke, d. h. die angelegte Spannung, ist. Der Gesamtwiderstand im Stromkreis sinkt auf einen auch in Abb. 1 erkennbaren Grenzwert ab, der für Gleich- und Wechselstrom annähernd identisch ist und in der Größenordnung von  $1000 \Omega$  liegt, wenn der Körper von Hand gegen Fuß oder von Hand zu Hand durchströmt wird. Vitale Prozesse spielen dabei keine sehr große Rolle: die Widerstände finden sich auch an der Leiche, beruhen also auf Struktureigentümlichkeiten der Hautzellen. Einzelheiten entnehme man der vorzüglichen Monographie FREIBERGERs.

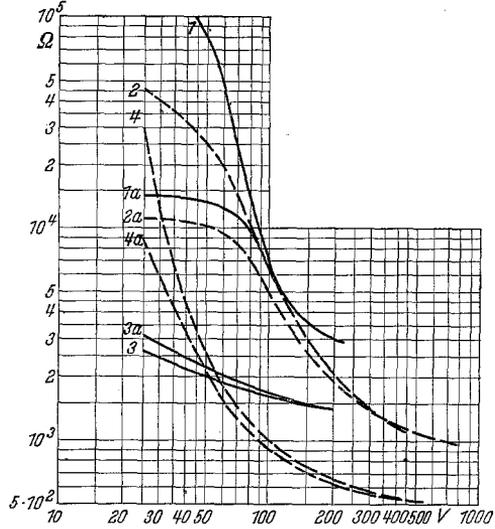


Abb. 1. Widerstandsdiagramm menschlicher Leichenhaut für Durchströmung mit Wechselstrom. Die Widerstände sind als Ordinate zu den Spannungen als Abszisse aufgetragen. Die Kurven 1 und 2 Stromweg linke Hand gegen rechte Hand. Kurven 3 und 4 Stromweg Unterarm gegen Unterarm. Alle Kurven mit dem Index  $a$  für Wechselstrom, Zahlen ohne Index für Gleichstrom. Die Kurven gleicher Nummer sind an derselben Leiche gewonnen worden, verschiedene Nummern aber von verschiedenen Leichen. Messung gleiche Zeit nach der Einschaltung, nach erfolgtem Durchbruch des Hautwiderstandes. Aus FREIBERGER (1934), Abb. 36, S. 57

## 2. Thermische Wirkungen

Bei allen thermischen Wirkungen kommt es auf die lokale Energieverteilung des fließenden Stromes, also auf die *Stromdichte*, an. Da die

Stromstärke natürlich in allen Querschnitten des Stromweges dieselbe ist, ist die Stromdichte dort am größten, wo die Querschnitte des Stromweges minimal sind. Tritt z. B. der Strom an der Hand durch einen Schluß bei breitem Umgreifen eines Metallgegenstandes ein und an der Fußsohle gegen Erde aus, so ist die Stromdichte in den schmalen Stellen der Gelenke besonders hoch (Abb. 4). Die höchste Stromdichte liegt natürlich dort vor, wo der Strom bei kleinster Berührungsfläche mit einem spannungsführenden Metall eintritt, etwa an der Stelle also, wo eine Metallspitze oder -kante den Strom in den Körper bei Berührung eintreten läßt. Es entsteht dann die sog. *Strommarke*, welche immer darauf hinweist, daß die Eintrittsstellen des Stromes eng umgrenzt sind. Es ist allerdings nicht notwendig, daß diese Umgrenzung durch den spannungsführenden Gegenstand allein bedingt ist. Auch bei breitflächiger Berührung können Strommarken entstehen. Der Widerstand der Haut ist nämlich nicht gleichmäßig auf die Hautfläche verteilt. Dort, wo Schweißdrüsengänge die Haut durchsetzen und lokal befeuchten, finden sich Punkte erhöhter Leitfähigkeit; auch andere lokale Struktureigentümlichkeiten der Haut bedingen solche Punkte eng umschriebenen verminderten Flächenwiderstandes. Durch die zahlreichen Methoden des Nachweises solcher Leitfähigkeitspunkte zu diagnostischen und pseudotherapeutischen Zwecken, die in letzter Zeit wie Pilze aus dem Boden schießen, ist die Existenz dieser Inhomogenitäten des Hautwiderstandes sicher erwiesen. An diesen Stellen ist von vorn herein die Stromdichte höher, die lokale Stromwirkung also stärker. Der „Durchschlag“ des Dielektrikums der Haut erfolgt an dieser Stelle und erzeugt ebenfalls eine Strommarke. Dieser Durchbruch ist natürlich eine thermische Wirkung auf den „Isolator“ Haut, ist vom Einsetzen eines plötzlichen scharfen Schmerzes begleitet (REIN) und hat im übrigen zur Folge, daß die Gesamtstromstärke sprunghaft ansteigt (Abb. 2). Dieser Anstieg bewirkt in Form eines Rückkopplungskreises eine rasche Erweiterung des Durchbruchbezirks, da die höhere Stromstärke höhere Stromwärmen an dem durchströmten Hautbezirk freisetzt, die dann erst recht thermisch die Haut zum Einschmelzen bringen.

Rechnerisch läßt sich das einfach zeigen: Möge eine Hautstelle anfangs 9000  $\Omega$  gegen den Rest des Körpers von 1000  $\Omega$  Widerstand aufweisen. Bei 1000 V fließen dann 0,1 A Gesamtstrom, was in der Haut selbst eine Energieabgabe  $I^2 \cdot R = 0,1^2 \cdot 9000 = 90$  W macht. Sinkt der Hautwiderstand auf 4000  $\Omega$ , so steigt der Strom jetzt bei insgesamt 5000  $\Omega$  auf 0,2 A, die Energie ist  $0,2^2 \cdot 4000 = 160$  W. Beim Durchschlag von  $10^5 \Omega$  sind diese Verhältnisse noch krasser.

Dieser Durchbruch des Hautwiderstandes ist bei Gleichstrom besonders merklich, da die Gleichstromwiderstände der Haut besonders hoch sind. Doch findet sich auch bei dem erheblich niedrigeren Wechselstromwiderstand, für 50 Hz Frequenz, grundsätzlich das gleiche Verhalten, wie Abb. 2 zeigte.

Wenn es auch schwer ist, sich bei so komplizierten und variablen Widerstandsverhältnissen die thermischen Wirkungen in Teilen des Körpers auszurechnen, so mag doch eine kurze Betrachtung wenigstens den Weg zu solchen Rechnungen andeuten. In Abb. 3 ist ein beliebig geformter Gewebsteil mit unregelmäßiger Gestalt gezeichnet, dessen Querschnitt sich von oben nach unten verbreitert. Drei Querschnitte,  $Q_1$ ,  $Q_2$  und  $Q_n$  sind eingezeichnet. Die Gesamtstromstärke sei  $I$ . Sie würde bei 10000 V und 1000  $\Omega$  Endwiderstand nach erfolgtem Durch-

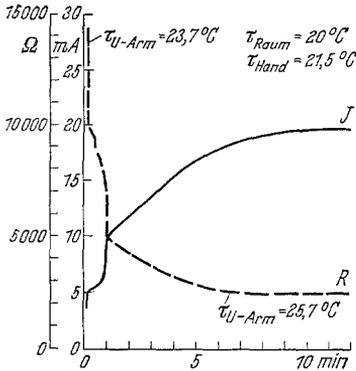


Abb. 2. Die zeitlich sich ändernde Stromstärke  $J$  und der dabei auftretende Widerstand  $R$  einer mit 50 V Wechselstrom durchströmten Leiche. Durchströmung Unterarm gegen Unterarm. In der ersten Minute schlägt bereits der Hautwiderstand durch. Der Unterarm ist durch die Durchströmung erwärmt worden. Aus FREIBERGER (1934), Abb. 18, S. 44

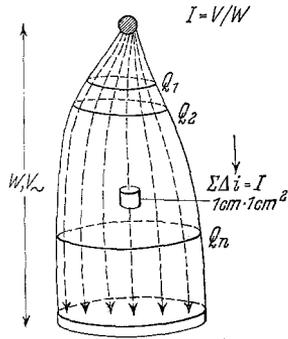


Abb. 3. Modell eines vom Strom durchflossenen Körpers, dessen Querschnitte an drei Stellen angezeichnet sind. Der Strom tritt oben mit hoher Dichte ein, unten in breiter Fläche mit kleiner Dichte aus. Die Summe aller Stromfäden  $i$  ist gleich der Gesamtstromstärke. Der Gewebiszylinder in der Mitte wird von einer Stromstärke gleich der Stromdichte durchsetzt. Näheres s. Text

schlag 10 A betragen. Bei 1 sec Einwirkungszeit werden im Gesamtkörper  $10000 \text{ V} \cdot 10 \text{ A} \cdot 1 \text{ sec} = 100$  Kilowattsekunden gleich 0,234 kcal Energie entwickelt. Die mittlere Erwärmung des Gesamtkörpers bliebe also weit unter  $1^\circ \text{C}$ . Bei dem relativ kleinen Widerstand des Körperinnern fällt so wenig Spannung im Körper ab, daß die thermischen Energien, also die Erwärmungen, gering bleiben. Im Modell der Abb. 3 würde der kleine eingezeichnete Gewebiszylinder von  $1 \text{ cm}^3$  Inhalt und  $1 \text{ cm}^2$  Querschnitt einen Teilstrom  $I'$  aufnehmen, der von der Formel angegeben wird:  $I' = I \cdot \frac{1}{Q_n}$ , wenn der Gesamtquerschnitt des Körpers in der Höhe unseres Testzylinders  $Q_n$  beträgt. Je kleiner der Gesamtquerschnitt, desto größer der Teilstrom im Zylinder, desto stärker die Erwärmung. Der Thorax hat ohne Lunge einen Querschnitt von etwa  $400 \text{ cm}^2$  in Herzhöhe. Unter der Annahme gleichmäßiger Stromdichte im ganzen Bereich von Brustwand und Mediastinum würde also bei 10 A Gesamtstrom eine Stromdichte von  $25 \text{ mA/cm}^2$  erzeugt werden,

was bei einem mittleren spezifischen Widerstand des Gewebes von  $200 \Omega \cdot \text{cm}$  im Quadratcentimeter Gewebe (z. B. im Herzen) eine Energie

$$E = I^2 \cdot R = 200 \cdot 25^2 \cdot 10^{-6} \text{ A}^2 \cdot \Omega = 0,125 \text{ W}$$

freisetzt, was ungefähr  $0,03 \text{ cal/cm}^3$  Gewebe und Sekunde ausmacht. In jeder Sekunde erwärmt sich das Herz also um  $\frac{3}{100}^\circ$ , wenn 10 A Strom

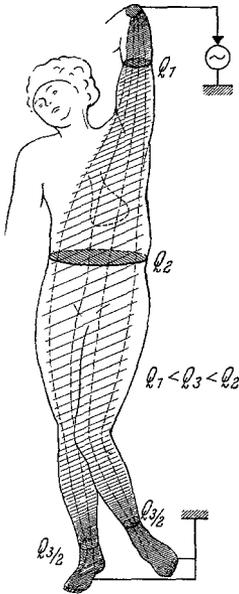


Abb. 4. Modell eines vom Strom durchflossenen Menschen. Die Stromdichte ist durch die Dichte der Schraffur versinnbildlicht. Das Herz liegt im Gebiet eines großen Querschnitts, d. h. kleiner Stromdichte

fließen. An Arm und Bein entstehen freilich wie Abb. 4 deutlich zu machen versucht, erheblich höhere lokale Erwärmungen. Bei  $20 \text{ cm}^2$  Querschnitt am Oberarm ( $Q_1$  in Abb. 4) haben wir die 20fache Stromdichte, die 400fache Energie, also  $12 \text{ cal/cm}^3$  und damit  $12^\circ \text{ C}$  Temperaturanstieg in jeder Sekunde. *Verbrennungen* treten auch unter diesen Bedingungen erst bei Querschnitten unter  $10 \text{ cm}^2$ , oder eben erst bei höheren Spannungen und Stromflußzeiten auf.

Die *Schlußfolgerungen* aus diesen Überlegungen sind: Es kommt nur auf die Stromstärken, nicht auf die anliegenden Spannungen, an. Im Inneren der Leibeshöhlen sind thermische Wirkungen erst bei sehr großen Stromstärken und langen Stromflußzeiten zu erwarten. Ihre Größenordnung beträgt  $1^\circ \text{ C}$  Erwärmung bei  $10000 \text{ V}$  in  $\frac{1}{2} \text{ min}$ . Thermische Schäden, insbesondere Verbrennungen, treten lokal, besonders bei engflächiger Stromzuführung an den Elektroden, auf, sowie an den engen Stromdurchgangsstellen der kleinen Gelenke, auch am Hals bei einem Stromweg vom Kopf bis zu den Füßen. Aus

Strommarken ist auf die *lokale* Energiefreisetzung zu schließen und nicht auf die allgemeine. Ist die Haut z. B. feucht, d. h. leitet sie besser, so ist die Strommarke kleiner, der Stromdurchgang im Gesamtkörper trotzdem größer!

### 3. Elektrolytische Zersetzung und protoplasmatische Wirkungen

Für eine Erklärung der Stromwirkungen am Menschen wird sicher auch die Kenntnis von Stromfolgen, die an der Einzelzelle auftreten, wichtig sein. Die Erregung ist diejenige dieser Stromfolgen, welche am längsten und besten bekannt ist. Doch ist die Erregung durch Prozesse ausgelöst, die wir in den letzten Mechanismen keineswegs genau kennen. Wir wissen zwar, daß der Stromdurchgang durch eine Zelle an der Zellmembran Wirkungen hervorruft, welche man nur als eine tiefgreifende Änderung der molekularen Membranstruktur auffassen kann,

die dann ihrerseits weitere Folgen hat, wie die Verminderung des Membranpotentials und die Entwicklung des instabilen sog. Aktionspotentials. Alle unsere Kenntnis hierüber aber gipfelt in der Ansicht, daß solche Veränderungen völlig und spontan reversibel sind<sup>1</sup>.

Ein länger dauernder Stromfluß mag auch tiefgreifendere, irreversible Folgen haben, selbst wenn thermische Schäden noch nicht beobachtet werden können. Durchströmt man z. B. Einzelzellen mit einem Gleichstrom, so sieht man an den Kernmembranen typische, polar orientierte Veränderungen, welche auf Änderungen der Grenzflächenbeschaffenheit schließen lassen (unveröffentlichte Versuche von MEESSEN). Schon in den alten Versuchen BETHES wurden an Membranen lokale Änderungen des  $p_H$  beschrieben, und es gibt eine nicht unbeträchtliche Literatur über Stromwirkungen am Ei, am Protoplasma von Zellen, an der Viscosität von glatten Muskeln, an der Blutgerinnung usw., Wirkungen, deren Schilderung den Rahmen dieses Referates sprengen würde. Wir können diese zahlreichen Befunde um so eher überspringen, als sie uns mindestens keine Brücke zu den noch ungelösten Fragen der Stromwirkung am Menschen bauen. Es möge genügen zu erwähnen, daß veränderte Oberflächenkräfte (und durch sie z. B. die Erscheinungen der sog. Elektrotaxis) einerseits, Viscositätsänderungen des Protoplasma andererseits im Vordergrund stehen. Diese Viscositätssenkungen des Protoplasma von Amöben (ANGERER und WILBUR) steht in völliger Parallele zur Senkung der Viscosität von Mytilus-Muskeln (WINTON); es handelt sich offenbar um sehr elementare Änderungen hochmolekularer Eiweiße, die vielleicht denaturiert werden. Es finden sich am Ei übrigens auch Strommarken, wenn die Stromdichten hoch genug sind, und zwar in homogenen Feldern ohne Metallkontakte (F. und FR. SCHEMINZKY). Die Inhomogenitäten der Hautwiderstände finden sich also auch an den Membranen einzelner Zellen. Ob *Dauerschäden* durch solche Prozesse ausgelöst werden können bleibt fraglich. Am ehesten könnte man an Nervenschädigungen denken, die ja oft genug beschrieben sind. Vielleicht wird auch eine Gerinnung in Gefäßen gelegentlich elektrisch induziert, indem die Viscosität von Intimazellen bzw. ihre elektrische Leitfähigkeit sich ändert. Einige merkwürdige Beobachtungen liegen vor (E. MÜLLER), obgleich die Blutgerinnung selbst durch Gleichstrom verzögert wird (SCHÜTZ). Über die zahllosen Befunde sonstiger objektiver Stromwirkungen muß auf die Literatur verwiesen werden<sup>2</sup>.

#### 4. Erregung als Folge elektrischer Durchströmung

Wie schon gesagt, ist die Erregung solcher Zellen, welche dem Alles-oder-Nichts-Gesetz folgen, die banalste Folge elektrischer Durchströmung. Bei wachsender Stromstärke, d. h. Stromdichte, werden immer mehr Zellen in diesen Reizvorgang einbezogen. Ob eine Zelle erregt wird oder nicht hängt ja nur davon ab, ob die Stromdichte ausreicht, die Zellmembran lokal an umschriebener Stelle zu verändern und ihrer Membranladung teilweise zu berauben. Ob ein Nerv z. B. erregt wird oder nicht hängt davon ab, ob seine absolute Schwelle vom Reizstrom erreicht wird; wie groß sein Querschnitt ist, d. h. wieviel Stromschleifen er für sich einfängt; welchen Winkel die ihn durch-

<sup>1</sup> Lit. bei SCHAEFFER (1957).

<sup>2</sup> Es stehen leider nur ältere Referatenwerke zur Verfügung: SCHEMINZKY, F. u. FR., u. F. BUKATSCH: Elektro-Biologie, in *Tabulae biologicae* 19 (1941). — SCHAEFFER, H.: *Elektrophysiologie*, 2 Bde. Wien 1940 u. 1942.

setzenden Stromfäden mit seiner Längsrichtung bilden. Ist dieser Winkel  $90^\circ$ , so sind die erregenden Wirkungen minimal. Dasselbe gilt für Muskelfasern und für das Herz, wovon noch zu reden sein wird. Da die Stromdichte im Thorax nach Abb. 4 immer kleiner ist als in den Extremitäten, die Schwellen von Herz- und Skelettmuskel sich aber ziemlich gleichen, wird das Herz erst bei Gesamtstromstärken erregt, welche für Nerven und Muskeln der Extremitäten längst überschwellig sind. Liegen die Extremitäten also im Stromweg, so ist es äußerst unwahrscheinlich, daß Herzwirkungen aufgetreten sind, wenn nicht deutliche Muskel-erregungen zugleich vorgelegen haben. Die Nerven werden, wegen der Stromdichte, am ehesten in den engen Stromwegen der Gelenke am Arm geschädigt, was man direkt experimentell nachweisen kann (DJOURNO u. Mitarb.). Es muß übrigens bemerkt werden, daß bei den Reizwirkungen des Stromes die sog. Akkomodation eine große Rolle spielt: der Gleichstrom erregt im allgemeinen (wenn nicht exzessive Stromstärken vorliegen) nur bei der Ein- und Ausschaltung, der Wechselstrom aber 50mal je Sekunde. Wechselstrom macht also „Tetanus“, Gleichstrom nicht, so daß man eine Wechsellspannung, die einmal erregt, nicht mehr loslassen kann, wenn eine erregende Grenzspannung (let-go current nach DALZIEL, OGDEN und ABBOTT) überschritten ist.

5. *Von Stromdichte und Schwelle hängt die unterschiedliche Wirkung der Stromstärken ab*

Die Stromdichte einerseits, die relativen Schwellen der verschiedenen erregbaren Zellen andererseits, bestimmen also die Art der akuten Stromwirkung, soweit sie nicht thermisch ist, weitgehend. Es sind nun von KOEPPEN 4 Stromstärkenbereiche für Wechselstrom aufgestellt worden, die sich uns im Licht der Stromdichten etwa folgendermaßen darstellen:

a) *Bereich I (Wechselstrom). Gesamtstromstärke bis 25 mA.* Die Stromdichte mit Schwellenwert für das Herz und die Muskeln ist in unserem Institut von TRAUTWEIN zu  $10^{-7}$  bis  $10^{-8}$  A je Faser bestimmt worden. Je nach Dicke der Faser wird sie früher oder später erregt. Bei 20 mA Stromstärke ist im Arm ( $Q = 50 \text{ cm}^2$ ) die Stromdichte also  $20/50 = 0,4 \text{ mA/cm}^2$ . Durch eine Faser von  $20\mu$  Durchmesser fließt dann schon  $10^{-6}$  A, also ein erheblich überschwelliger Strom. Bei Anlegung äußerer Elektroden erwies sich eine Gesamtstromstärke von 1—8 mA schon als für zahlreiche Muskeln schwellenwertig. Ströme dieses Bereichs erregen also die Muskulatur der Arme, bedingen einen nicht lösbaren Greifkrampf: der Mensch klebt am stromführenden Gegenstand fest, sobald sich dieser umgreifen läßt. Die Grenze dieses „Loslaß-Stroms“ (let-go current) liegt nach sorgfältigen Messungen zwischen 8 und 22 mA, also ganz im Stromstärkenbereich I (DALZIEL und MASSOGLIA). Die

Stromdichte im Thorax ist wesentlich weniger hoch, liegt noch bei 20 mA Gesamtstromstärke unter  $20/400 \text{ mA/cm}^2$ , was also rund  $1/10$  der Stromdichte des Armes ist und bei  $20 \mu$  Durchmesser der Myokardfaser eine Stromaufnahme von  $1,5 \cdot 10^{-10} \text{ A}$  bedingt, die also weit unter der Schwelle liegt. Sollen für das Herz schwellenartige Stromdichten erzeugt werden, so müssen schon Gesamtströme von mehr als 100 mA fließen. Da das Herz besonders günstig im Stromweg liegt, fängt es dabei offenbar etwas höhere Stromdichten ein, denn eine mittlere Myokardfaser hat nur etwa  $1/10^8$  des Thoraxquerschnittes und einen entsprechenden Anteil am Gesamtstrom. Bei 100 mA Gesamtstrom wäre also der Faserstrom weniger als  $10^{-9} \text{ A}$ , würde also noch nicht erregen. Wir sehen jedoch, daß im

b) *Bereich II (Wechselstrom) von 25—80 mA* Herzwirkungen auftreten, freilich derart, daß wahrscheinlich nur diejenigen Myokardfasern, welche in der Richtung der Stromfäden liegen, erregt werden, die anderen nicht. Auf dieser partiellen Erregung nur vereinzelter Myokardbezirke beruht vermutlich der deletäre Effekt des Kammerflimmerns, doch reicht dieser Stromstärkenbereich meist noch nicht aus, um Kammerflimmern zu erregen, da die Schwelle nur für wenige besonders günstig im Stromfeld liegende Myokardfasern erreicht wird. Es treten jedoch Extrasystolen, auch schon Vorhofflimmern auf. Die motorischen Reizeffekte sind verstärkt.

c) *Bereich III (Wechselstrom) über 80 mA* bringt bei Wechselstrom die Gefahr des Kammerflimmerns; bei Gleichstrom sind 100 mA gelegentlich, 250 mA nach KOEPPEN bei aufsteigendem Strom meist zur Auslösung von Kammerflimmern wirksam.

d) *Bereich IV (Wechselstrom) über 3 A* bringt dann die oben erörterten thermischen Wirkungen zustande, welche das Bild des Unfalls ganz beherrschen, doch treten sie bei kurzen Durchströmungszeiten erst bei 10 A und mehr hervor. Die kardialen Wirkungen scheinen bei diesen Stromstärken wieder zurückzutreten.

Eine genaue Einteilung nach solchen Strombereichen ist naturgemäß Willkür, auch nicht durch allzuviel experimentelles Material belegt. Doch ist immerhin bemerkenswert, daß sich die auf Empirie beruhende Einteilung KOEPPENS durch die Rechnung recht gut bestätigt.

Diese 4 Strombereiche liegen nun vor, wenn Spannung und Hautwiderstand entsprechende Werte aufweisen. Da der Hautwiderstand bei hohen Spannungen in Bruchteilen einer Sekunde zusammenbrechen kann (FREIBERGER, l. c. S. 43 f.), wird man sich bei Unfällen, bei denen die Spannung wesentlich länger als 1 sec anlag, die Vereinfachung erlauben dürfen, die Innenwiderstände des Körpers als die den Stromfluß begrenzenden Widerstände anzugeben. Diese liegen beim Stromweg Hand — Fuß für den erwachsenen Menschen zwischen 600 und 1000  $\Omega$

(FREIBERGER). Als minimale Stromstärke fließen also nach erfolgtem Durchschlag gemäß dieser Faustregel soviel Milliampère, wie Volt Spannung angelegt wurden. Bei durchgeschlagener oder extrem leitfähig gemachter (z. B. durchfeuchteter) Haut kommt die Stromstärke schon bei 25 V in den erregenden Bereich. Nur schlägt der Hautwiderstand bei 25 V noch nicht durch. Man muß diese Verhältnisse aber bedenken, da auch bei niedrigen Spannungen (Spieleisenbahn z. B.!) Reizeffekte unter ungünstigen Bedingungen auftreten können. Bei höheren Spannungen bleibt wesentlich, daß die Spannung abgeschaltet wird, ehe die Haut durchschlägt. Die Entwicklung kurzzeitig anspringender Schutzschalter wäre für die Prophylaxe hier also besonders wesentlich, doch ist das technisch deshalb schwierig, weil Schutzschalter nur auf höhere Ströme ansprechen, daher den Durchschlag des Hautwiderstandes voraussetzen.

Bei *Gleichstrom* liegen die Verhältnisse grundsätzlich wie bei Wechselstrom, doch sind die Schwellen sämtlich höher: die Stromstärken des Bereichs II haben bei Gleichstrom die Wirkungen, die Wechselstrom bei Bereich I hat. Dies ist eine sehr grobe Regel, zumal die *Stromrichtung* eine entscheidende Rolle spielt. Der aufsteigende Strom (Anode am Fuß) führt eher zu Flimmern als der absteigende; die Schwellen liegen bei 250 und 350 mA beim Hund (WILCKE und BROGHAMMER). Querdurchströmung scheint bis zu 600 V ganz gefahrlos zu sein, solange keine thermischen Wirkungen auftreten. Die Durchmusterung von Unfallakten hat freilich ergeben, daß die Längsdurchströmung mit Gleichstrom ähnlich gefährlich zu sein scheint wie die mit Wechselstrom (noch unveröffentlichte Angaben von J. KILLINGER), was unseren Tierversuchen freilich nicht entspricht. Hier wird eine weitere Klärung einsetzen müssen.

## B. Die Wirkungen des Stromes an den einzelnen Organen und Funktionen

### 1. Das Herz

Die für den Verletzten wichtigsten Folgen einer Stromeinwirkung sind fraglos die auf das Herz; unter ihnen ist für das Leben unmittelbar gefährdend nur das *Kammerflimmern*. Die Theorie des Flimmerns ist außerordentlich kompliziert, auch noch umstritten<sup>1</sup>. Doch wird man in unserem Zusammenhang sagen können, daß die fraktionierte Erregung des Herzens zur Auslösung des Flimmerns wesentlich ist. Der sehr verschiedene Verlauf der Myokardfasern bringt es mit sich, daß einzelne Myokardabschnitte in optimaler Richtung zum Reizstrom liegen, also schon erregt werden, andere dagegen noch nicht. Bei mittelstarken

<sup>1</sup> Vgl. SCHAEFER 1951. — BROOKS u. Mitarb., speziell S. 159. — SPANG; TRAUTWEIN in SPANG 1957.

Strömen ist also schon aus diesem Grund eine Möglichkeit gegeben, das Herz fraktioniert zu erregen. Doch kann sich, wenn ein solcher Reiz in die Diastole fällt, die Erregung natürlich rasch in die nicht direkt elektrisch erregten Gebiete hinein ausbreiten, was den Effekt der Fraktionierung wieder aufhebt. Es muß daher außerdem dieser Ausbreitungsmechanismus der Erregung verhindert werden, und das ist offenbar während der relativen Refraktärzeit der Fall. Diese Zeit zeichnet sich ja dadurch aus, daß starke Reize schon erregen, schwache noch nicht. Sie fällt zeitlich ungefähr mit der T-Zacke des EKG zusammen (FERRIS, KING, SPENCE und WILLIAMS). Beginnt also der elektrische Strom in dieser Zeit zu fließen, so erregt er fraktioniert, und die Fraktionierung bleibt erhalten: die Kammer flimmert. Man nennt diese Periode nach WIGGERS und WÉGRIA die *vulnerable Periode*. Die klassischen Arbeiten von WIGGERS und WÉGRIA und WÉGRIA und WIGGERS haben die Flimmerbedingungen sorgfältig ermittelt, mit dem Resultat, daß ein Reiz (und als solcher wirken kurze einmalige Stromstöße, Schließung und Öffnung eines Gleichstroms und der Dauerfluß eines Wechselstroms) in diese vulnerable Periode fallen *muß*, um zu erregen. Freilich spielen auch noch andere Faktoren, z. B. die Stromflußdauer eines Wechselstroms, eine Rolle, da ein Wechselstrom um so eher zum Flimmern führt, je länger er fließt (DALEM und VANREMOORTERE). Einzelheiten können hier nicht erörtert werden.

Abb. 5 gibt die Dauer der vulnerablen Periode wieder, in Experimenten, welche mit hochgespannten Strömen, also hohen Stromstärken, angestellt wurden (GUCK, KAYSER, RAULE und ZINK). Die oben skizzierte Theorie der Flimmerauslösung führt nun zu einer Folgerung, welche eine alte Beobachtung aus der Praxis zu bestätigen scheint: Wenn die *Fraktionierung* der Erregung für die Auslösung des Flimmerns wesentlich ist, so muß die Verstärkung des Reizes der Entstehung des Flimmerns entgegenwirken. Es muß also ein Optimum für die Auslösung des Flimmerns geben. Zu schwache Ströme sind unterschwellig und erregen nicht, sehr starke erregen alle Myokardfasern. Mittelstarke Ströme erregen fraktioniert. Unsere Versuche (GUCK u. a.) bestätigen diese Annahme ebenso wie die Arbeiten von DALZIEL, wenn man auch nicht verschweigen darf, daß die Flimmerauslösung noch eine Reihe von Fragen aufwirft, die bislang nicht zu beantworten sind (vgl. BROOKS u. Mitarb.).

So scheint es z. B., daß das Flimmern immer *nur* durch die vulnerable Periode entsteht, obgleich einige Beobachtungen dagegen zu sprechen scheinen: aber man kann die begründete Annahme machen, daß ein Reizstrom, der außerhalb der vulnerablen Periode einsetzt, nur eine Extrasystole macht, daß dann der nächste normale Herzschlag in die vulnerable Periode der Extrasystole fällt und zum Flimmern führt (WÉGRIA und WIGGERS). Doch entwickelt sich das Flimmern durchaus nicht immer sofort, sondern gelegentlich im Verlauf mehrerer Sekunden

über recht verschieden aussehende Zwischenstadien, wie polytope Extrasystolen und Bilder, die außerordentlich schwer deutbar sind (eigene Befunde, Abb. 6). Auch diese Tatsache warnt uns davor, allzu schematische Theorien der Flimmerentstehung zu entwickeln. Wir müssen zugeben, daß wir nur von einem Teil

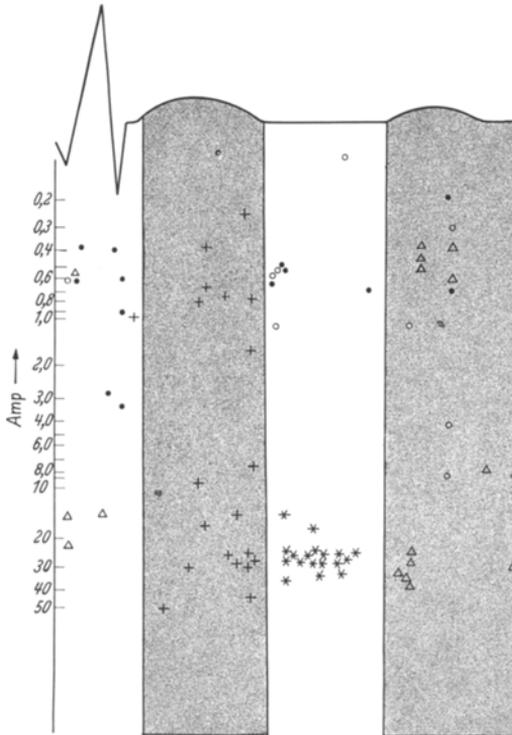


Abb. 5. Abhängigkeit des Reizerfolges von der Phase des EKG, zu der der Stromfluß beginnt, bei verschiedenen Stromstärken (Ordinate) beim Hund. Die erste schraffierte Säule stellt die Dauer der sog. vulnerablen Periode dar. +: Kammerflimmern,  $\Delta$ : Extrasystolen, \*; typische Starkstromveränderungen im EKG, ähnlich einem monophasisch deformierten EKG,  $\circ$ : Vorhofflimmern,  $\bullet$ : nur Kammertachykardie ohne sonstige Effekte. Versuche mit Hochspannung. Nur normale Herzen. Aus GUICK, KAYSER, RAULE u. ZINK: Z. ges. exp. Med. 123, 377 (1954), Abb. 5

weniger großen Stücken selbständig, schlagen unabhängig voneinander in einer Frequenz, die ebenfalls nicht ganz gleich ist. Solange die Fraktionen der Kammerwand, in denen die Erregung noch synchron abläuft, relativ groß sind, ist die entwickelte Spannung auch noch hoch und liegt bei 1 mV in den Extremitätenableitungen. Brechen aber diese Fraktionen weiter auseinander und schlagen sehr kleine Herzwandabschnitte regellos durcheinander, so wird die Chance, ein hohes elektrisches Potential

der Fälle, selbst des tierexperimentellen Materials, ein EKG aus der Zeit sofort nach dem Ende des Reizstroms besitzen, aus der Zeit der Durchströmung selbst aus technischen Gründen überhaupt keine Kenntnis der Vorgänge im Herzen haben. Doch nur das EKG kann uns die feineren Vorgänge der Flimmerentstehung entschleiern. Wo ein EKG bei kurzen elektrischen Reizströmen kontinuierlich geschrieben ist, wie in den Arbeiten von WIGGERS, WÉGRIA und PRŪERA oder WÉGRIA und WIGGERS, zeigt sich, daß vor dem eigentlichen Flimmern eine extreme Kammertachykardie entsteht, aus der sich, oft schon nach 2—3 Schlägen, das Flimmern entwickelt, so wie das auch in Abb. 6 zu sehen ist. „Spontane“ Flimmerentstehung, auch nach einer Pause von vielen Sekunden nach dem elektrischen Schlag, wurde in eigenen Versuchen über Tachykardien bzw. mehrfache, rasch sich folgende Extrasystolen eingeleitet (KAYSER, RAULE und ZINK).

Die sonst immer gemeinsam schlagenden Teile der Kammerwand machen sich beim Flimmern also in mehr oder

durch gemeinsame synchrone Tätigkeit zu entfalten, immer geringer: die EKG-Wellen werden frequenter und niedriger. Zwischen 2 Extremen bestehen alle Übergänge; die Extreme aber sind dadurch charakterisiert, daß im einen Fall niederfrequente EKG-Wellen hoher Amplitude entstehen und sich dabei nach Art einer Schwebung wechselseitig in einer langen Periode verstärken und abschwächen: *Schwebungsform* des

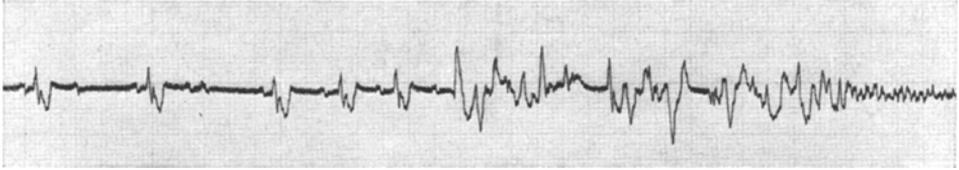


Abb. 6. Übergang von Extrasystolen in „Spontanflimmern“ der Kammer beim Hund nach Elektrostreuz. Links noch normaler Rhythmus, bei schon stark deformierten QRS, also geschädigter ventrikulärer Erregungsleitung. Aus KAYSER, RAULE u. ZINK: Z. ges. exp. Med. 122, 108 (1953), Abb. 7

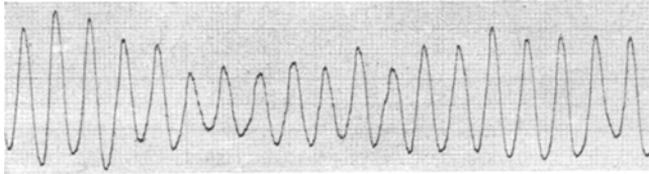


Abb. 7. Sog. Schwebungsform des Kammerflimmerns beim Hund nach Elektrostreuz. Aus KAYSER, RAULE u. ZINK: Z. ges. exp. Med. 122, 118 (1953), Abb. 16a

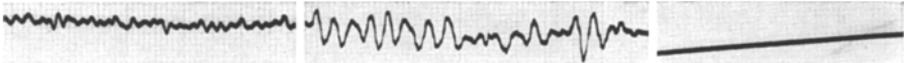


Abb. 8. Sog. geräuschartige Form des Kammerflimmerns beim Hund nach Elektrostreuz; links nach einiger Zeit des Flimmerns, rechts nach Injektion von Novocamid, wodurch die geräuschartige in die Schwebungsform übergeführt wurde. Die vorher erfolglose Gegenschock-Therapie wurde dadurch erfolgreich. Aus WILCKE u. BROGHAMMER: Z. ges. exp. Med. 126, 519 (1956), Abb. 7d—e

Flimmerns (Abb. 7). Im anderen Fall findet sich ein frequentes, scheinbar völlig regelloses Gewoge von niedrigen Potentialschwankungen, das genauso aussieht wie das Schall-Oszillogramm eines dumpfen Geräusches (*geräuschartiges Flimmern*, Abb. 8) (KAYER, RAULE und ZINK). Es hat sich in unseren Arbeiten gezeigt, daß Erfolge der therapeutischen Aufhebung des Kammerflimmerns durch eine energische kurze Durchströmung mit Wechselstrom („Gegenschock“ nach FERRIS u. Mitarb.) nur bei der Schwebungsform wahrscheinlich sind, bei der geräuschartigen Form aber der Erfolg meist ausbleibt. Es ist daher von Bedeutung, daß man durch Novocain, noch besser durch Novocamid, das geräuschartige in das schwebende Flimmern überführen kann und damit die Chancen der Entflimmerung erheblich verbessert (Lit. bei WILCKE).

Die Zahl selbständig flimmernder Fraktionen der Herzwand ist natürlich im statistischen Mittel bei kleinen Herzen kleiner als bei großen. Das ist wohl auch der Grund, warum kleine Herzen leichter wieder zum synchronen Normalschlag aller Herzwandteile zurückkehren, sich also leichter entflimmern lassen. Das Herz von Kaninchen, noch stärker von Meerschweinchen, entflimmert daher meist spontan. Die Rolle des Gegenschocks besteht anscheinend darin, durch eine hohe Reizstärke die meisten Teile der Kammerwand gleichzeitig zur Erregung zu bringen. Nur diejenigen Teile, die bei Eintritt des Gegenschocks gerade refraktär sind, bleiben zunächst unbeeinflusst. Sind sie aber in der Minderzahl, so werden sie schließlich von der Masse der nunmehr synchronisierten Areale in deren Tritt gezwungen und das Flimmern ist beseitigt. Um ein Maximum von Herzarealen zu erregen, muß aber der Reizstrom sehr stark sein. Es hat sich gezeigt, daß Ströme der erforderlichen Stärke durch die Brustwand hindurch kaum zu appli-

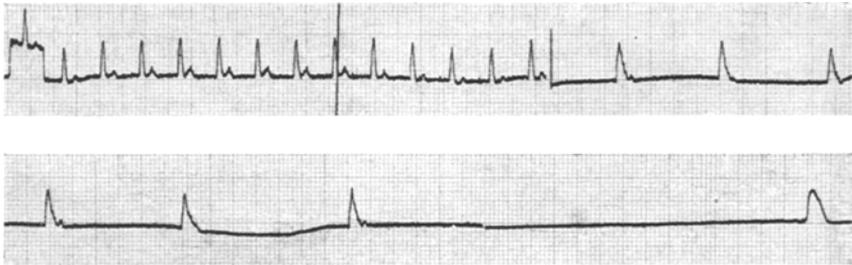


Abb. 9. EKG eines Hundes, der nach einer elektrischen Durchströmung nicht Kammerflimmern zeigte, sondern über Ausbildung und Zunahme einer Bradykardie zum Herztod durch Herzstillstand kam. Es sind insgesamt 5 Zeitpunkte des Ablaufs herausgegriffen.

Aus GUCK, KAYSER, RAULE u. ZINK: Z. ges. exp. Med. 123, 384 (1954), Abb. 13

zieren sind, daß man also die defibrillierenden Elektroden dem Herzen selbst aufsetzen muß. Die zahlreichen Probleme der Defibrillation können hier ebenfalls nicht geschildert werden (vgl. VANREMOORTERE 1958, WIGGERS 1940).

Kammerflimmern ist nicht die einzige Art, mit der das Herz auf den Starkstrom reagieren kann. Vorhofflimmern wird selten tödlich sein, kann aber natürlich leicht auftreten, entsteht auch schon bei schwächeren Strömen und auch außerhalb der vulnerablen Periode. Deletär ist dagegen der primäre Herzstillstand, der in unseren Versuchen in 8 von 28 unserer Versuchshunde die Todesursache war, ohne daß Kammerflimmern eingetreten wäre. Es bildet sich, wie Abb. 9 zeigt, über eine Bradykardie ein Herzstillstand aus. Man darf wohl annehmen, daß in solchen Fällen eine primäre mechanische Herzschädigung entstand, der Blutdruck unter einen kritischen Wert absank und eine Asphyxie eintrat. Obgleich wir alle diese Befunde natürlich nur vom Tier kennen, dürfen wir sie doch wohl auf den Menschen übertragen und in dem Verhalten der Abb. 9 diejenigen Fälle charakterisieren, wo der Verletzte noch selber die Unfallstelle verläßt und dann tot zusammenbricht. Typische Starkstromschäden finden sich immer auch dann, wenn das Tier nicht stirbt, falls die Stromstärke hoch

ist ( $> 1$  A). Diese Tiere zeigten u. U. ein EKG, wie es für den Infarkt typisch ist, ohne daß wir die Genese kennen (GUCK u. a.). Insuffiziente Herzen flimmerten leichter als suffiziente (Curare und Perikardentfernung machten das Herz z. B. insuffizient). Wiederholte Schocks lösen leichter Flimmern aus als die ersten Durchströmungen. Alle diese Schäden sind aber *akut* und bilden sich entweder völlig zurück oder führen zum Tode. In unseren Tierversuchen mit begrenzter Versuchsdauer von wenigen Stunden und unter Narkose fand sich kein Anhalt für Schäden, die nach Stunden noch nachweisbar gewesen wären, bei noch lebendem Tier. Es wird jedoch von NEUHOLD ein Befund beschrieben, wo ein Mensch nach Unfall mit 100 A (!) Stromstärke einige Stunden überlebte, dann aber im urämischen Koma verstarb und bei der Obduktion eine Herzmuskelnekrose aufwies. Darauf angestellte Versuche an dem recht ungeeigneten Meerschweinchen zeigten dann, daß bei Stromstärken von einigen Hundert Milliampère nur im rechten Ventrikel umschriebene Nekrosen und Verluste von Faserkalium auftraten, die von NEUHOLD als spezifische Unfallfolge gedeutet wurden. Die Versuche lassen aber so viele Faktoren ungeklärt (z. B. den Venendruck und damit die Überdehnung und mechanische Schädigung des rechten Ventrikels), daß man diese Ergebnisse zunächst noch nicht als Beweis einer chronischen spezifisch elektrischen Schädigung ansehen kann. Der Befund am Menschen dürfte eine thermische Schädigung gewesen sein, was bei den Tierversuchen NEUHOLDS nach unserer Rechnung freilich ausgeschlossen ist.

## 2. Wirkung auf Gefäße, insbesondere die Coronargefäße

a) *Tierversuche.* Für die Begutachtung chronischer Folgen einer Durchströmung scheinen etwaige Wirkungen auf die Gefäße besonders wesentlich. Wir können das Integral unserer Kenntnisse vorwegnehmend so beschreiben, daß wir chronische Folgen nicht kennen, freilich auch nicht ihre Möglichkeit bestreiten können, daß aber akute Folgen derart sind, daß besondere schädigende Wirkungen kaum von ihnen ausgehen dürften. Schon die alten Elektrophysiologen wußten, daß Reizung mit elektrischem Strom eine Hautreizung macht, weshalb man solche Ströme auch „Flammströme“ nannte. Es hat sich auch bei neuen Messungen bestätigt, daß die Vasodilatation die gewöhnliche Reaktion der Gefäße auf elektrische Reizung ist, eine Reaktion, die man wohl am besten als sekundär, durch chemische Produkte der Durchströmung ausgelöst, bezeichnet. Die Reaktion muß also ganz peripher sein. Zentral ist sie wohl kaum, da ich die Existenz spezifischer Vasodilatation, trotz sehr treffend erscheinender Argumente und ingenöser Experimente, für unerwiesen halte und sich übrigens niemand für die Existenz von Vasodilatoren gerade in der Haut ausgesprochen

hat. Ob elektrolytische Zersetzungen oder gar Viscositätsänderungen in den Endothelzellen oder den glatten Gefäßmuskeln eine Rolle spielen, bleibt dahingestellt.

Diesen Gefäßeffekten entspricht auch das Verhalten des Blutdrucks, der freilich auch von zentralen und muskulären Wirkungen beeinflusst ist. Abb. 10 zeigt einen entsprechenden Versuch. Der Strombeginn

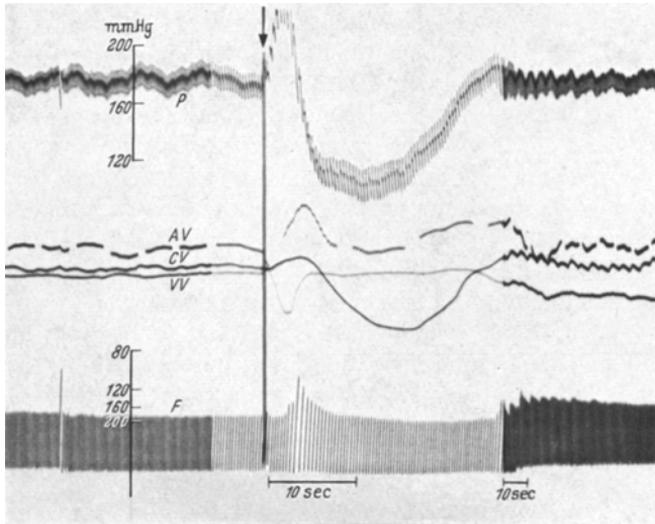


Abb. 10. Reaktion des Blutdrucks und der Stromvolumina verschiedener Gefäße (REINS Thermoströmuhr) auf einen elektrischen Schlag mit 40 mA Wechselstrom und 1 sec Stromdauer (beim Signal und Pfeil). Stromweg Vorderlauf links — Hinterlauf rechts. Oben der Blutdruck in einer großen Arterie, CV: Stromvolumen der A. coronaria dextra, AV: Stromvolumen einer großen Arterie, VV das einer Vene. Unten die Herzfrequenz als Ordinate (Zunahme des Ausschlags: Bradykardie). In der Mitte schnellere Zeitschreibung als an den Seiten. Aus GOTTSTEIN u. WILCKE, Z. ges. exp. Med. 125, 334 (1955), Abb. 1

ist von einem Blutdruckanstieg begleitet, dem nur passive Zunahmen der peripheren Durchblutung parallel gehen. Dieser Druckanstieg ist, wie die Versuche GERSTNERS und KOEPPENS zeigen, eine Folge peripherer Muskelkrämpfe. Unter Curare fällt dieser Druckanstieg fort. Vielleicht verengert der elektrische Strom für die Dauer seines Flusses auch periphere Gefäße, um nach seinem Ende in Vasodilatation überzuführen (GERSTNER), obgleich LORENZ eine solche Constriction bei direkten Gefäßreizen mit Strom nicht sah (s. unten). Einzelheiten sind oft recht kompliziert, doch eigentlich weder interessant noch bedeutsam; insbesondere ist die Wirkung sehr stark von der Stromrichtung abhängig, eine Tatsache, welche sich allein durch die Verschiedenheiten der jeweils erregten Muskelgruppen, insbesondere auch der *Atmung*, erklären läßt. Für den Gutachter ist nur die Möglichkeit erheblicher

momentaner Druckanstiege wesentlich. Wir selbst beobachteten Werte bis zu 400 mm Hg bei Durchströmung mit hohen Spannungen (1000 V und mehr; GUCK, KAYSER, RAULE und ZINK). Doch auch bei den üblichen Gebrauchsspannungen (220—380 V) fand sich im Tierversuch stets ein erheblicher Druckanstieg, wie ihn auch Abb.9 zeigt (OBERDORF und WILCKE). Durch solche momentanen Druckanstiege, die sich auch in Anstiegen des Liquordruckes äußern (GERSTNER), können natürlich zahlreiche sekundäre Ereignisse, Aortenrupturen, Apoplexien usw. ausgelöst werden.

Die *Coronargefäße* zeigen den Blutdruckänderungen folgende Schwankungen ihres Stromvolumens, doch treten bei bestimmten Stromwegen (Längsdurchströmung!) Drosselungen des Stromvolumens auf, vielleicht durch Mitreizung der Herznerven (GOTTSTEIN und WILCKE). Irgendein Anhalt für Dauerschäden durch solche Durchblutungs-drosselungen fand sich nicht, zumal sie nach Ende der Durchströmung wieder dem druckpassiven Verhalten weichen und sich nach einer flüchtigen Phase der Drucksenkung der Blutdruck rasch normalisiert.

Ob gelegentliche Bradykardien, die nur bei Durchströmung in der Längsrichtung auftreten, ein Bezold-Jarisch-Reflex, also kardialen sensiblen Ursprungs sind, ist noch nicht sicher entscheidbar. Auch sie dürften klinisch und für den Gutachter belanglos sein.

Alle Stromwirkungen auf den Kreislauf, coronare und allgemeine, treten erst bei Stromstärken über 80 mA Gleichstrom und 25 mA Wechselstrom auf, also nach erfolgtem Durchschlag des Hautwiderstandes, im Stromstärkenbereich II nach KOEPPEN. *Gleich- und Wechselstrom* unterscheiden sich dabei so, daß der Gleichstrom immer nur Wirkungen der niedrigeren Stromstärkenbereiche des Wechselstroms aufweist, ohne daß feste Relationen gefunden wurden (GOTTSTEIN und WILCKE). Auch ist seine Wirkung von der Stromrichtung abhängig und seine *Stromdauer* spielt bezüglich der Wirkungen nur eine geringe Rolle, da eine Erregung ja nur bei Schließung und Öffnung einsetzt.

b) *Beobachtungen am Menschen*. Diesen ziemlich wenig eindrucksvollen Ergebnissen im Tierversuch stehen freilich positive Befunde am Menschen gegenüber, welche sehr bemerkenswert sind. PANSE referiert sie ausführlich. Sie reichen von Druckgefühl am Herzen und Bewußtlosigkeit bis zu tagelangen anginösen Beschwerden. Letztere hat auch KOEPPEN als „Angina pectoris electrica“ organischer Genese beschrieben und einer funktionellen Form gegenübergestellt. Die drastische Blutdrucksenkung der Abb. 9 hätte, wäre sie an einem Menschen entstanden, wohl auch anginöse Beschwerden gemacht. Sie würde im Tiefpunkt auch Bewußtlosigkeit herbeigeführt haben, und die zahlreichen, noch zu besprechenden Fälle von Bewußtseinstäubung und -verlust, die rasch reversibel waren, können wohl kaum auf spontan defibrilliertes

Kammerflimmern oder Vorhöfflimmern bezogen werden, sondern finden ihr tierexperimentelles Analogon wahrscheinlich in solch akuten, rasch reversiblen Blutdruckstürzen, deren Genese noch reichlich unklar ist. In Versuchen an freigelegten Gefäßen fanden LORENZ zwar nicht, andere Untersucher wohl eine Vasoconstriction, welche den Reizstromfluß überdauerte (JAFFÉ, WILLIS und BACHEM; ECHLIN; GERSTNER), und PANSE macht darauf aufmerksam, daß die Todesfälle nach Elektroschock ebenfalls vorwiegend Gefäßschäden zeigten (PANSE, S. 209). Gefäßreaktionen können also wohl länger andauern als das aus unseren Tierversuchen zu entnehmen ist, gegen die ja immer der sehr berechnigte

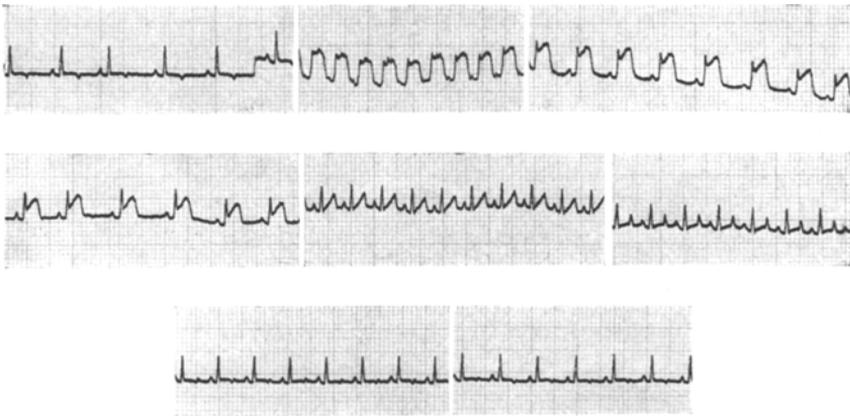


Abb. 11. Wirkung eines Stroms von Hochspannung und mehreren Ampere Stromstärke. Beispiel der Ausbildung eines infarktähnlichen EKG beim Hund. Die Veränderungen bilden sich jedoch relativ rasch zurück. Die Bilder sind in Abständen von einigen Minuten aufgenommen. Aus GÜCK, KAYSER, RAULE u. ZINK: Z. ges. exp. Med. 123 386, (1954),  
Abb. 14

Einwand zu erheben ist, daß sie unter Narkose, also unter Ausschaltung aller komplizierteren Gefäßregulationen, gewonnen wurden. So wird man also Berichte nicht ohne weiteres abtun dürfen, welche Infarkte als Spätfolge (nach mehreren Tagen) eines Elektrounfalls beschreiben (HUNDT, BLUMBERGER), und auch die saubere Statistik von BENTHAUS und HUNDT, wonach unter den Nachkrankheiten des Elektrounfalls sich besonders gehäuft vasolabile Kranke finden, ist zu beachten. Wir wissen in der Tat noch recht wenig von den Einwirkungsorten des elektrischen Stroms, ob und wo er auf das vegetative Nervensystem wirkt. Nirgends so sehr wie gerade hier ist aber auch die psychosomatische Problematik zu beachten.

Insbesondere KOEPPEN hat mit seinem Begriff der Angina pectoris electrica functionalis auf dieses Problem hingewiesen: der psychische Anteil am Elektrounfall ist immer sehr groß; ich glaube deshalb, weil

nirgends so wie hier die Noxe unsichtbar, die Bedrohung also nicht „vorherzusehen“ ist, „vorhersehen“ im genauen Wortsinn verstanden. Doch auch hierbei müssen wir bedenken, daß der Strom auch echte infarktähnliche Bilder erzeugen kann, von denen Abb. 11 ein Beispiel gibt. Im Tierversuch bilden sich solche Zustände rasch zurück, nach unseren begrenzten Erfahrungen. Niemand weiß, was sie am Menschen tun, da systematische EKG-Untersuchungen gerade unmittelbar nach Starkstromunfällen fehlen. Die sehr ablehnende Einstellung KOEPPENS der organischen Genese von sog. Spätfolgen des Elektrounfalls gegenüber fußt vorwiegend auf den negativen Tierversuchen, die positivere Haltung PANSES auf klinischen Beobachtungen, die freilich vieldeutig sind. Eine Entscheidung, wieweit insbesondere coronare Schäden als Spätfolge des Unfalls glaubhaft sind, ist aus *experimenteller* Sicht heute noch nicht möglich. Gegen solche Schäden spricht am ehesten die Tatsache, daß obliterierende Gefäßerkrankungen an peripheren, nicht kardialen Gefäßen offenbar nicht vorkommen (vgl. KOEPPEN 1955, S. 81).

### 3. Wirkungen auf das Zentralnervensystem

Liegt der Kopf im Stromkreis, z. B. bei Stromeintritt am Schädeldach, und ist die Stromstärke hoch genug, so kann es natürlich zu thermischen Schäden kommen. Wir wollen diese banalen Fälle nicht behandeln. Sehr viel schwieriger ist die Frage zu klären, ob auch dann eine Schädigung des ZNS angenommen werden kann, wenn thermische Wirkungen mit Sicherheit ausscheiden. Das Gehirn liegt nämlich selten im Stromweg. Am ehesten würde der Stromlauf von Hand zu Hand Stromschleifen auch in den Schädel abgeben, die aber wohl nie thermische Wirkungen haben könnten, es sei denn, beide Arme sind bereits schwer verbrannt. Beeinflussungen des ZNS müssen also auf andere als thermische Art zustande kommen können, wenn die zahlreichen Behauptungen, daß solche Beeinflussungen stattgefunden haben, überhaupt zutreffend sind. Die Medulla und die Nervenstämmen insbesondere des Plexus brachialis dagegen liegen in der größten Stromdichte, die Medulla selbst zwar durch die relativ schlecht leitenden Knochen der Wirbelsäule und der knöchernen Umkleidung des Wirbelkanals etwas abgeschirmt. Würde man also Defekte der Medulla, Neuritiden oder spinal-atrophische Erkrankungen finden, so könnte der Zusammenhang mit einem Elektrounfall nicht so leicht gezeugnet werden<sup>1</sup>, obgleich die Genese solcher Störungen gänzlich unklar ist.

Typische *zentrale* Störungen aber müssen anders erklärt werden, wenn es sie überhaupt gibt. Wir können uns auf die Fülle der aufzuwerfenden Probleme hier nicht einlassen, insbesondere, da ich hier

<sup>1</sup> Vgl. zu diesem Fragenkomplex KOEPPEN 1953, S. 154; PANSE in KOEPPEN u. PANSE, S. 247; GROSSE-BROCKHOFF, S. 122.

keinesfalls als sachverständig gelten kann. Mir liegt jedoch daran, einige Gesichtspunkte beizusteuern, die nur als prinzipielle Diskussionsbemerkungen gelten wollen.

Zentrale Störungen der hier zu behandelnden Art können nur *Fernwirkungen* sein. Solche Fernwirkungen mögen auf folgende Weise zustande kommen:

a) durch *Herzstillstand*, also Ischämie. Jede Ischämie muß ja zu einer zentralen Schädigung führen, deren Erscheinungsbild uns keineswegs hinreichend bekannt ist. Doch führt eine Ischämie des Gehirns bekanntlich zu einer fast momentan eintretenden Bewußtlosigkeit. Ein Blick auf die Tabelle 1 zeigt, daß von insgesamt 415 Unfällen mit

Tabelle 1. *Daten über Elektrounfälle des Jahres 1937, zugänglich gemacht durch die Berufsgenossenschaft Feinmechanik und Elektroindustrie*

	Hochspannung	Niederspannung
Nicht bewußtlos . . . . .	70	209
Bewußtlos { lebend, von selbst erwacht . . . . .	16	29
{ lebend, nach Wiederbelebung . . . . .	17	12
{ Wiederbelebung erfolglos . . . . .	23	17
Spättd . . . . .	8	—
Tot aufgefunden bzw. Wiederbelebung unterlassen .	7	7
Summe	141	274

Hoch- und Niederspannung 114 bewußtlos waren. Es ist ausgeschlossen, daß ein spontan reversibles Kammerflimmern so oft vorkam, sogar ein primärer reversibler Herzstillstand ist in dieser Häufigkeit nicht sehr wahrscheinlich.

Dennoch muß man zugeben, daß in einer nennenswerten Prozentzahl solcher Fälle eine zentrale vorübergehende Ischämie oder Minderdurchblutung bestanden haben kann. Nun ist aber die Überlebenszeit des Herzens sicher kürzer als die des Gehirns. Da die Verletzten überlebten, ist eine Dauerschädigung des Gehirns unwahrscheinlich.

b) *Hirnblutung*. Die oben schon beschriebenen extremen Blutdrucksteigerungen könnten Hirnblutungen machen, die auch nachgewiesen sind (vgl. JENNY). Es ist freilich zu bedenken, ob solche Blutungen *nur* im Gehirn auftreten können, was GROSSE-BROCKHOFF wohl mit Recht bezweifelt. Daß sie *auch* im Gehirn vorkommen, ist sicher und schon 1903 von JELLINEK beschrieben. Sie können freilich auch Folge steigenden agonalen Venendrucks sein, da sie postmortal gefunden wurden.

c) *Hirnödem*. Als Begleiterscheinung der Blutdrucksteigerung findet sich eine Steigerung des Liquordrucks (GERSTNER), die ihrerseits zum Hirnödem führen könnte, wenn sie lange genug bestünde. Aber der

Liquordruck geht in unseren Tierversuchen *immer* dem Venendruck parallel, jedenfalls soweit man das aus dem Verhalten beider unter bestimmten Bedingungen erschließen kann. Auch wo beide Drucke gleichzeitig registriert wurden, verhielten sie sich gleichartig. Die Liquordrucke überschreiten 60 cm H<sub>2</sub>O in unseren Werten nicht, können also aufs Doppelte der Norm steigen. Sie fallen nach Ende des Stromdurchgangs sofort wieder auf die Norm (OBERDORF und WILCKE). Es ist also sehr wenig wahrscheinlich, daß durch solche Mechanismen ein akutes *Hirnödem* entsteht.

Die von PANSE beschriebenen Hirnödeme treten denn auch im *Anschluß* an den Unfall, ja oft erst Tage danach auf. Es wird sogar ein Spätod 11 Tage nach einem Unfall an Hirnödem beschrieben. Es ist leider zu sagen, daß uns aus der Physiologie keine Vorgänge bekannt sind, welche hier eine Erklärung auch nur wahrscheinlich erscheinen lassen. Die ganze Schärfe kritischer Forschung hätte sich wohl zunächst darauf zu richten, das Phänomenon als solches, d. h. den wahrscheinlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Hirnödem, zu sichern, wozu die bislang allein vorliegende Kasuistik noch nicht ausreicht. Doch sind die Angaben PANSES sehr eindrucksvoll. Eine direkte Stromwirkung ist kaum wahrscheinlich. Wenn das Phänomenon sich überhaupt statistisch sichern läßt, so wird man wohl in erster Linie nach reflektorischen Ursachen forschen müssen.

Während diese Möglichkeiten der Ischämie und der reversiblen Liquordruck-Steigerung die kurze Bewußtlosigkeit während des Unfalls klären könnten, bleiben demnach Spätfolgen zentraler Art nach wie vor wissenschaftlich unerklärbar, wengleich man ihr Vorkommen kaum wird in Abrede stellen können.

#### 4. Indirekte Stromwirkungen

Daß der elektrische Strom indirekt auch dort wirksam sein kann, wo er direkt gar nicht geflossen ist, wurde soeben belegt. Es gibt eine Reihe anderer Mechanismen, welche zu beachten sind und deren vollständige Aufzählung hier nicht angestrebt wird. Nur beispielsweise sei erwähnt: das Auftreten einer *Aortenruptur* durch den rasch ansteigenden Blutdruck bzw. die sehr plötzlich einsetzenden Muskelkrämpfe, welche im Mediastinum wahrscheinlich erhebliche Zerrungs- und Scherungskräfte entwickeln. Die Bewußtlosigkeit führt zu Stürzen, die ihrerseits über eine *Commotio* zu lang anhaltenden Schäden führen können. Es ist endlich auch zu bedenken, daß die Ischämie des Herzens nach Elektrounfall in Form eines *Circulus vitiosus* abläuft: der sinkende Druck des insuffizient werdenden Herzens macht eine funktionelle Coronarinsuffizienz, die wiederum die mechanische Insuffizienz verstärkt und so fort im Kreis. Ist dieser *Circulus vitiosus* einmal an-

gestoßen und bis über die Grenze des „regelbaren Bereichs“ hinausgeschoben, so läuft er automatisch ab. Regelbar ist die Störung nur solange, als es den bei sinkendem Druck anspringenden Sympathicusimpulsen gelingt, durch Erhöhung der Herzkraft den sinkenden Druck wieder zu normalisieren, ein Erfolg, der natürlich an einem erstickenden Herzen nicht mehr zu erzielen ist.

Eine indirekte Stromwirkung ist die durch Gewebsabbauprodukte nach Verbrennung. Diese Wirkung unterscheidet sich jedoch nicht wesentlich von Verbrennungen anderer Genese und darf außer Betracht bleiben. Doch wollen wir eine Störung erwähnen, welche therapeutische Konsequenzen hat: die Nierenschädigung durch Myoglobin. Es ist von FISCHER und ROSSIER beobachtet worden, daß bei Starkstromunfällen mit schweren Muskelverbrennungen eine Myoglobinurie auftrat. FISCHER und FRÖHLICHER und FISCHER, HUBER und STAUB folgerten, daß die Nierenschädigungen, welche schließlich zum Tode führen, durch das aus den Muskeln in die Blutbahn gelangende Myoglobin hervorgerufen werden und z. T. ihre Schwere der sauren Natur des Myoglobins verdanken. Sie schlugen daher die sog. Alkalitherapie vor, also Injektion von Alkalicarbonatlösung, und GRÜBER und GILGEN haben diese Therapie im Versuch als wirksam befunden, die Nierenschädigung weitgehend zu verhindern. Es bleibt freilich die Frage, ob die Therapie nur auf das Alkali oder auch oder vorwiegend auf Rechnung der Flüssigkeitszufuhr zu setzen ist. Physiologische Beobachtungen sind überhaupt noch nicht sehr zahlreich und die Frage des Schädigungsmechanismus darf kaum als geklärt angesehen werden. Die Tatsache einer sekundären Nierenschädigung freilich ist unbestreitbar und exakt belegt.

Kommt es zum Tode durch Elektrounfall, so wird in der Mehrzahl der Fälle Herzstillstand mit oder ohne Kammerflimmern die Ursache gewesen sein. Der Herzstillstand macht natürlich keinen morphologischen Herzbefund, wohl aber macht er eine starke Stauung vor dem rechten Herzen. Da nämlich der Tod rasch eintritt, die Zentren noch minutenlang überleben und starke Salven sympathischer Impulse in die Kreislaufperipherie schicken, wird sich das Arteriensystem weitgehend entleeren, das Venensystem unter ziemlich hohem Venendruck gefüllt sein. Hierdurch entsteht eine typische einseitige venöse Hyperämie mit Speicherung in den Venen und möglicherweise sekundären, postmortal auftretenden Blutungen. Diese Befunde, oft im Leichenbefund besonders hervorgehoben, sind banal.

### Schlußbetrachtung

Fassen wir das Grundsätzliche dieser Erörterungen zusammen. Wir dürfen sagen, daß die mit dem Elektrounfall zusammenhängenden *sofort* eintretenden Folgen so gut wie geklärt sind oder doch einen Gegenstand

wissenschaftlichen Streit es kaum abgeben. Anders die Spätfolgen. Hier haben wir eigentlich überhaupt keine wissenschaftlichen Grundlagen bezüglich der Ursachen, aus denen heraus Todesfälle nach Tagen oder Wochen, Herzschäden, Neuritiden und degenerative Nervenerkrankungen, Hirnödeme oder vegetative Fehlreaktionen, Lungentuberkulosen und Darmkrankheiten auftraten oder auftreten sollen. Bei der Unmöglichkeit einer theoretischen Durchleuchtung solcher Zusammenhänge zwischen Krankheit und elektrischer Durchströmung ist es verständlich, wenn selbst das Phänomen an sich, also der Kausalzusammenhang, geleugnet wird. Erweisen ließe sich die Existenz solcher Zusammenhänge ja *nur* durch eine Statistik, welche eine überzufällige Koinzidenz zwischen einer bestimmten Fehlfunktion und dem Unfall nachweist. Solche Nachweise sind m. E. nirgends erbracht, obgleich ich es für möglich halte, daß man sie erbringen könnte. Aber man weiß einfach noch nicht, ob Menschen, die einen Elektrounfall erlitten, z. B. tatsächlich häufiger „vasolabil“ sind als andere. Das hängt z. T. damit zusammen, daß wir eine Soziologie und Statistik der Krankheiten überhaupt kaum besitzen. Wenn man Infarkte oder Schenkelblocks nach Elektrounfall feststellt (BENTHAUS und HUNDT; BLUMBERGER; HUNDT), so ist die Frage, wie das EKG vor dem Unfall aussah, fast nie zu beantworten gewesen und alle Zuordnungen von Abnormität und Unfall blieben hypothetisch. Die große Reserve erfahrener Gutachter (KOEPPEN, JENNY) solchen Zuordnungen gegenüber ist also wohl berechtigt. Es muß in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen werden, daß nirgends so sehr wie beim Elektrounfall, jedenfalls in Berufen, bei denen das Arbeiten mit elektrischer Spannung zur täglichen Arbeit gehört, das psychische Moment beachtet werden muß. Unter der Angst vor der unsichtbaren Noxe können sich organisch unmerkliche Schäden erst entwickeln und als Folge der Durchströmung erscheinen, obgleich sie Folge einer veränderten seelischen Haltung sind. Unter dem Gesichtspunkt strengster Kritik müßte wohl das gesamte Unfallmaterial neu durchmustert und mit dem Material irgendeiner anderen Unfallgruppe, die sachlich nichts mit dem Elektrounfall zu tun hat, verglichen werden. Vorerst ist das akute Ereignis, d. h. die thermische Wirkung des Stroms mit ihren sekundären Folgen, und die Herzschädigung, alles, was man sicher beurteilen kann.

### Literatur

#### *A. Arbeiten aus dem Physiologischen Institut Heidelberg*

GOTSTEIN, U., u. O. WILCKE: Z. ges. exp. Med. **125**, 331 (1955). — GUCK, R., K. KAYSER, W. RAULE u. K. ZINK: Z. ges. exp. Med. **123**, 369 (1954). — KAYSER, K., W. RAULE u. K. ZINK: Z. ges. exp. Med. **122**, 95 (1953). — OBERDORF, A., u. O. WILCKE: Z. ges. exp. Med. **124**, 209 (1954). — SCHAEFFER, H.: Das Elektrokardiogramm. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1951. — Elektrobiologie des Stoffwechsels. In Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. 4, Teil 2, S. 669. Berlin-

Göttingen-Heidelberg 1957. — WILCKE, O.: *Anaesthesist* **5**, 13 (1956). — WILCKE, O., u. H. BROGHAMMER: *Z. ges. exp. Med.* **126**, 511 (1956).

*B. Arbeiten aus fremden Instituten*

ANGERER, C. A., and K. M. WILBUR: *Physiol. Zool.* **16**, 84 (1943). — BENTHAUS, J., u. H. J. HUNDT: *Z. ges. inn. Med.* **9**, 847 (1954). — BETHE, A.: *Pflüg. Arch. ges. Physiol.* **183**, 289 (1920). — BLUMBERGER, K. J.: *Chirurg* **25**, 481 (1954). — BROOKS, CH. MCC., B. F. HOFFMAN, E. U. SUCKLING and O. ORIAS: *Excitability of the heart.* New York and London 1955. — DALEM, J., et E. VANREMOORTERE: *Arch. int. Physiol.* **62**, 143 (1954). — DALZIEL, CH.: *Electr. Engng.* **1947**, 786. — DALZIEL, C. F., E. OGDEN and C. ABBOTT: *Electr. Engng.* **62**, 745 (1943). — DJOURNO, A., C. BRESSON, R. CH. FRANCOIS et D. KAYSER: *C. R. Soc. Biol. (Paris)* **145**, 557 (1951). — ECHLIN, F. A.: *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago) **47**, 77 (1942). — FERRIS, L. P., B. G. KING, P. W. SPENCE and H. B. WILLIAMS: *Electr. Engng.* **1936**, 498. — FISCHER, H., u. R. FRÖHLICHER: *Fortschritte in der Behandlung schwerer und schwerster Hochspannungsunfälle.* Stuttgart 1951. — FISCHER, H., P. HUBER u. H. STAUB: *Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* **13**, 643 (1955). — FISCHER, H., u. P. ROSSIER: *Helv. med. Acta* **14**, 212 (1947). — FREIBERGER, H.: *Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers gegen technischen Gleich- und Wechselstrom.* Berlin 1934. — GERSTNER, H.: *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak.* **182**, 205 (1936); **184**, 305 (1937); **185**, 184 (1937). — GROSSEBROCKHOFF, F.: *Schädigung durch elektrische Energie.* In *Handbuch der inneren Medizin*, 4. Aufl., Bd. 6/2, S. 106. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1954. — GRUBER, U., u. A. GILGEN: *Vjschr. naturforsch. Ges. Zürich* **1955**, Beih. 1. — HUNDT, H. J.: *Z. Kreisl.-Forsch.* **44**, 941 (1955). — HYSLOP, C. H.: *Occup. Med.* **1**, 199 (1946). — JAFFÉ, R. H., D. WILLIS and A. BACHEM: *Arch. Path. (Chicago)* **7**, 244 (1929). — JELLINEK, St.: *Elektropathologie. Die Erkrankungen durch Blitzschlag und elektrischen Starkstrom in klinischer und forensischer Darstellung.* Stuttgart 1903. — *Elektrische Verletzungen. Klinik und Histopathologie.* Leipzig 1932. — *Atlas zur Spurenkunde der Elektrizität.* Wien 1955. — JENNY, F.: *Der elektrische Unfall als pathologisch-anatomisch-klinisches und unfallmedizinisches Problem.* Bern-Stuttgart 1945. — KOEPPEN, S.: *Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch.* **1935**, 252. — *Mshr. Unfallheilk.* **52**, 289 (1949). — *Klinische Elektropathologie. I. Kritische Sammlung elektropathologischer Gutachten aus interner Sicht.* Stuttgart 1955. — LORENZ, F.: *Z. ges. exp. Med.* **96**, 18 (1934). — MÜLLER, E.: *Virchows Arch. path. Anat.* **329**, 363 (1956). — NEUHOLD, R.: *Beitr. path. Anat.* **116**, 594 (1956). — PANSE, F.: *Klinische Elektropathologie. II. Die Neurologie des elektrischen Unfalls und des Blitzschlags.* Stuttgart 1955. — PIETRUSKY, F.: In *Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin* (NEUREITER, PIETRUSKY u. SCHÜTT), S. 804. Berlin 1940. — REIN, H.: *Z. Biol.* **85**, 232 (1926). — SCHEMINZKY, F., u. FR. SCHEMINZKY: *Biochem. Z.* **293**, 256 (1937). — SCHÜTZ, F.: *J. Physiol. (Lond.)* **101**, 27 (1942). — SPANG, K.: *Rhythmusstörungen des Herzens.* Stuttgart 1957. — VANREMOORTERE, E.: *Anaesthesist* (im Druck). — WÉGRIA, R., and C. J. WIGGERS: *Amer. J. Physiol.* **131**, 104, 119 (1940). — WIGGERS, C. J.: *Amer. Heart J.* **20**, 399, 413 (1940). — WIGGERS, C. J., and R. WÉGRIA: *Amer. J. Physiol.* **128**, 500 (1940). — WIGGERS, C. J., R. WÉGRIA and B. PIÑERA: *Amer. J. Physiol.* **131**, 309 (1940). — WINTON, F. R.: *J. Physiol. (Lond.)* **88**, 492 (1937).