

Institut für gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. B. MUELLER)

Die gerichtsmedizinische Diagnose des Stromtodes. Mit Berücksichtigung der Rekonstruktion *

Von
H. KLEIN

Mit 9 Textabbildungen
(Eingegangen am 10. November 1957)

Die pathologische Anatomie der Einwirkung technischer Elektrizität als Grundlage einer gerichtsmedizinischen Diagnose des Stromtodes hat zuletzt PIETRUSKY (1938) in einem in der kritischen Befunderhebung auch heute noch musterhaften Bericht zusammenzufassen versucht. Die Aufgabe war schwieriger, aber auch reizvoller als heute, die Durchführung konnte sich fast noch auf eigene Erkenntnismöglichkeiten allein beziehen, obwohl die damals vorherrschende und kaum zu überschauende Kasuistik mit manchen Merkwürdigkeiten eher verwirrend, jedenfalls kaum geeignet war, allgemeine Grundlagen zu erkennen. Die pathologische Anatomie kann heute keinen grundsätzlichen Beitrag mehr leisten, die Probleme sind fast nur physiologische, doch erleichtert diese Situation eine kritische Übersicht, da es sich nur noch um diagnostische Gesichtspunkte handeln kann.

I

Nach einer Zusammenstellung der Unfälle durch elektrischen Strom (1953) ereigneten sich im Gebiet der Bundesrepublik zwischen 1947 bis 1953 986 Unfälle durch hochgespannten Strom über 1000 V, davon 199 = 20,2% tödliche; Unfälle bei Spannungen bis zu 1000 V wurden 3727 gezählt, 144 = 3,0% führten zum Tode. Für USA werden 0,4% elektrische Unfälle, Haushalt und Betrieb, angegeben. Diese wenigen Zahlen sollen die soziale Bedeutung anzeigen; sie ist bei einem Vergleich mit der beängstigenden Zahl der Toten aus dem Straßenverkehr (4408 Motorradunfälle mit 387 Toten 1954 allein in Baden-Württemberg) nicht besonders aufregend. Dagegen bringen die verhältnismäßig häufig behaupteten Nachkrankheiten große Ausgaben (Berufsgenossenschaft 1950: 1,8 Millionen; 1956: 2,8 Millionen). In diesen Zahlen sind nicht alle elektrischen Unfälle, sondern meist nur Arbeitsunfälle

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

erfaßt. Natürlich sind Selbstmord- wie Mordfälle selten. Im eigenen Erfahrungsbereich konnte nur ein Selbstmordversuch untersucht werden, außerdem Zwischenfälle, einer tödlich, bei sexueller Befriedigung. Über einen Mord durch technischen Strom berichtete jetzt SCHWERD (1958), zuvor CAMPS und PURCHASE (1956). In beiden Fällen wurde Strom während eines Bades übergeleitet, in dem einen Falle mit, in dem anderen ohne Erfolg, in beiden Fällen bestanden diagnostische Schwierigkeiten. Bei ähnlichen Todesfällen wäre auf die durch den Wasserspiegel außerhalb der eigentlichen Kontaktstellen entstandenen Hautveränderungen — wie sie HOLZER (1955), ohne Deutung der Beobachtung, anlässlich eines Todesfalles in der Badewanne beschrieben hat — zu achten. Die Häufigkeit elektrischer Unfälle dürfte in allen Ländern mit vergleichbarem Zivilisationsstand praktisch gleich hoch sein. Dies läßt sich belegen durch einen Vergleich der Zahlen in Deutschland, der Schweiz und USA. Von 1949 Unfällen in der Schweiz hatten thermoelektrische Schäden 81 durch nieder- und 38 durch hochgespannten Strom, bei 54 sollen spezifische elektrische Schäden bestanden haben, davon 40 am Herzen, 5 am Gehirn, 8 Verletzungen infolge forcierter Muskelkontraktionen, 1 Gefäßzerreißen infolge Blutdruckerhöhung. Auch GONZALES (1954) gibt für New York eine Häufigkeit von annähernd 25 Todesfällen im Jahr an und betont die Seltenheit von Selbstmord und Mord. Unter Zugrundelegung derselben Bevölkerungszahl dürfte gegenwärtig eine gleich hohe Todeszahl in allen zivilisierten Staaten bestehen. HELPERN und STRASSMANN (1941) konnten 144 Todesfälle eingehend untersuchen. Davon fielen 101 auf Spannungen von mehr als 6000 V mit 64 Fällen sofort eingetretenem Tod, 23 starben innerhalb von 2 Tagen. Bei Unfällen mit niedrigen Spannungen sind Frauen und Kinder häufiger beteiligt. Auf die häufig behaupteten Nachkrankheiten ist hier nicht näher einzugehen, jedoch kann hervorgehoben werden, daß sie, je nach dem Standpunkt des Untersuchers, zahlenmäßig beträchtlich schwanken, sofern die anerkannten Fälle zugrunde gelegt werden, von denen bei exakter Untersuchung (KOEPPEN 1953) anscheinend nur wenige übrigbleiben, etwa 5 Fälle strombedingte Coronarinsuffizienz.

Die Diagnose des Stromtodes kann von vornherein nicht auf die Kenntnis der technischen Einzelheiten am Unfall- oder Tatort verzichten. Die Zusammenarbeit mit dem elektrotechnischen Sachbearbeiter ist eine Selbstverständlichkeit. Dies bedeutet keine Einschränkung der medizinischen Untersuchungen, da der technische und medizinische Untersucher voneinander abhängig sind. Die Notwendigkeit der gemeinsamen Untersuchung betont auch GONZALES (1954). Die Situation ist ohne Aufdeckung der Fehler in der Stromanlage nicht zu klären. Diese kann aber, oft mit beträchtlichem Aufwand, nur vorgenommen werden, wenn mit Sicherheit davon ausgegangen werden kann, daß

tatsächlich ein Tod durch Strom vorliegt. In einer eigenen Beobachtung konnte die mühsame Analyse einer Werkzeugmaschine überhaupt nur dadurch veranlaßt werden, daß ein plötzlicher Tod aus innerer Ursache mit Sicherheit, auch auf Grund toxikologischer Untersuchungen, ausgeschlossen werden konnte. Wie schwierig die Aufklärung sein kann, ergibt sich aus verschiedenen Beobachtungen, besonders bei Todesfällen in der Badewanne, bei denen gerade die Aufdeckung mangelhafter Anlagen umständlich ist und manchmal nur durch die Untersuchung der ganzen Hausanlage aufgeklärt werden kann. In einem von SCHÖNTAG (1957) untersuchten Fall kam es nur zum Stromschluß, wenn bei eingeschaltetem Hofflicht die Haustür zugeschlagen und durch die Erschütterung ein Kontakt zwischen einem Metallgriff an der Badewanne und einem in der Wand liegenden Leiter mit defekter Isolation hergestellt wurde. Die Kasuistik derartiger Merkwürdigkeiten (JELLINEK: Todesfall eines Knaben durch Urinstrahl auf eine stromführende Metallplatte, 1955) ist umfangreich, diagnostisch nicht unwichtig, weil sie mindestens dazu zwingt, bei Untersuchungen an zunächst oft abwegig erscheinende Umstände zu denken. Dabei wird auch die Untersuchung der Isolationen von Bedeutung sein. Selbst die Erkennung von Strommarken ist gelegentlich von der technischen Untersuchung abhängig. Dies kann in kritischen Fällen (Badewannen!) diagnostisch schwierig sein. Aus Strommarken durch histologische, histochemische oder auch emissionsspektroskopische Untersuchungen sichere Rückschlüsse auf die Stromein- und -austrittsstelle zu ziehen (SCHRADER 1932), kommt für die praktische Diagnose kaum in Betracht und dürfte auch in Zukunft, vor allem durch das wechselnde Material elektrischer Leiter, wenig aussichtsreich sein. Nur in Ausnahmefällen kann eine polarographische Untersuchung der Strommarke so wichtige Schlüsse erlauben wie in der Beobachtung von ZANALDI (1957). In einzelnen Fällen hat sich der histochemische Eisennachweis bewährt, jedoch sind bei positivem Nachweis, falls es um den Beweis einer Strommarke geht, noch weitere mikroskopische Merkmale eines Stromdurchflusses zu fordern, da in schrundigen Arbeitshänden — um deren Untersuchung es sich meist handelt — kleinere eisenpositive Bezirke nicht allzu selten sind. Durch leichte Aufquellung der Haut nach 2—3stündiger Wassereinwirkung sind an verhornten und verschmutzten Arbeitshänden oft Strommarken besser zu erkennen. Bei Kontakt an allen Fingerspitzen — insgesamt: große Fläche — können die Marken gerade angedeutet und deshalb bei stärkerer Verschmutzung zunächst nicht erkennbar sein. Eine mikroskopische Unterscheidung zwischen Stromein- oder -austrittsstelle ist nicht möglich. Für die Hautuntersuchung ist die technische Aufklärung der Beziehungen zwischen Unfallort und Stromübergang ebensowichtig wie die Bestimmung des Erdübergangswider-

standes, des Leitungsquerschnittes, des Widerstandes der Leitungen im Verhältnis zu ihrer Länge und der aus der Analyse der Einzelfaktoren berechnete — gewöhnlich nur schätzbare — Körperwiderstand. Diese Untersuchungen sind besonders bei fehlenden Strommarken unerlässlich. Deshalb nehmen sie auch in den diagnostischen Überlegungen einen immer größeren Raum ein (PANSE 1955): Spannungsnormen bei Gleich- und Drehstrom; Spannung, Stromstärke und Widerstand; die Verhältnisse der Leiter, Kontakt, Art und Zeitdauer desselben; Stromart, Spannung und Stromstärke; Widerstands- und Erdungsbedingungen in Beziehung zum Kontakt; Stromweg, Kontaktdauer. Für die Verhältnisse bei Unfällen mit elektrisch betriebenen Fahrzeugen einschließlich ihrer Anlagen sind gewöhnlich Gleichspannungen zwischen 500 bis 1000 V bei Straßen- und Obusbahnen, zwischen 1500—3000 V bei Überlandbahnen, 220 V bei Grubenbahnen, bei kleineren Elektrofahrzeugen zwischen 80—200 V zu berücksichtigen. Hier sind die besonderen Bedingungen ebenso zu beachten wie bei Unfällen der Bundesbahn mit ihrem einphasigen Wechselstrom von 15000 V mit einer Frequenz von $16\frac{2}{3}$ Perioden je Sekunde (KOEPPEN 1956).

Die physiologische Wirkung eines Stromes ist proportional der Stromstärke, umgekehrt proportional der Wurzel aus der Frequenz. Deshalb ist zu unterscheiden zwischen niederer Frequenz, die nur zu physiologischer Reizwirkung, nicht zur Wärmewirkung führt und zwischen hoher Frequenz ohne Reizwirkung, aber mit Wärme. Durch ultrahochfrequente Ströme können keine Unfälle entstehen. Nur die technischen Gleich- und Wechselströme führen zu Unfall, Körperschaden und Tod. Die Stromverteilung ist unter biologischen Gesichtspunkten eingehend geprüft worden (SCHWAN 1949, HANS SCHAEFER 1957). Die Dispersion zwischen Dielektrizitätskonstante und Leitfähigkeit ist ein maßgebender Faktor. Mit zunehmender Wellenlänge steigen beide Konstanten an, wahrscheinlich infolge der an den Grenzflächen inhomogener Gewebe auftretenden Aufladungserscheinung. Über Frequenz, Höhe und Dauer der erforderlichen Stromeinwirkung, vor allem bezüglich der verschiedenen Empfindlichkeit des Herzens in Systole und Diastole, liegen inzwischen ebenso wie über die Wirkung kurzer Stromstöße auf das Herz ausreichende Messungen vor (zuletzt: KAYSER, RAULE und ZINCK 1954). Durch diese Untersuchungen sind die früher erörterten Möglichkeiten über die Todesursache unter Stromeinwirkung fast ausschließlich auf das Herz konzentriert worden. Eine primäre Atemlähmung als Todesursache kommt kaum noch, besonders auf Grund der Erfahrungen bei der Elektroschockbehandlung, in Betracht. Der Tod durch Strom hat manches Geheimnis verloren. Eine geringere Gefährlichkeit bei Erwartung des elektrischen Schlages anzunehmen ist ebenso unzutreffend wie eine erhöhte Anfälligkeit auf Grund konstitu-

tioneller Merkmale oder pathologisch-anatomischer Zufalls- und Begleitbefunde (reflektorischer Herzstillstand infolge Schreckwirkung bei disponierten Individuen, REUTER 1933; auch noch: SACHS 1957), es sei denn, es würde bei entsprechender anatomischer Grundlage eine Coronarthrombose nachgewiesen. Über derartige Beobachtungen ist aber noch nicht berichtet worden im Gegensatz zu zahlreichen angeblichen Coronar Erkrankungen nach elektrischen Unfällen. Ein unaufgeklärter Fall beruht oft auf mangelhafter Untersuchung, diese wiederum kann allein schon durch die Unberechenbarkeit der in Betracht kommenden Widerstandsverhältnisse — die beim Körper ungewöhnlich wechseln können — bedingt sein. Erfahrungsgemäß sollte bei Berechnung des Körperwiderstandes ein möglichst niedriger Widerstand (gewöhnlich unter 1000 Ω) angenommen werden, für die Haut dagegen, im Sinne eines Kondensators zu betrachten, sollte ein wechselnder Widerstand je nach der Lage der Durchschlagsstelle des Stromes eingefügt werden. Die durch den Hautwiderstand gebildete Energie ist bei Wechselstrom größer, bei hohen Spannungen relativ höher als bei kleinen, bei längerem Kontakt wesentlich größer als bei kurzem Stromdurchfluß. Nach den Beobachtungen im Bereich der Strommarke rufen hohe Stromdichten eine lokale Erwärmung hervor. Je größer die Stromdichte, um so stärker die Wärmebildung, um so ausgesprochener auch die lokale Gewebereaktion. Je geringer die Stromdichte nun ist — etwa bei großen Kontaktflächen — um so geringere Wärmewirkungen werden zu beobachten sein. Eine größere Wärmewirkung als in der Haut ist demnach nach Durchschlag der Haut im Körper nicht mehr zu erwarten. Nach Berechnungen von HANS SCHAEFER (1957) kann nach erfolgtem Durchschlag des Hautwiderstandes bei einer Spannung von 10000 V und einem Stromdurchfluß von 10 A/sec höchstens eine Erwärmung von 1°C im Körperinnern auftreten. Eine höhere Erwärmung entsteht allerdings bei verlängerter Stromdurchflußzeit. Doch ist mit sehr hohen Erwärmungen im Körperinnern nur ausnahmsweise zu rechnen. Da die Widerstände in einzelnen Körpergebieten sehr verschieden sind — hier kann auf die Berechnungen von FREIBERGER (1934) hingewiesen werden — entstehen auch unterschiedliche Wärmewirkungen. So können lokal stärkere Wärmeschäden beobachtet werden, so sind auch stärkere thermische Schäden zu erklären an der Haut, am Arm, an den Beinen, an den kleinen Gelenken, kurz überall im Gebiet kleinerer Querschnitte, in denen die Stromdichte, je nach der Durchflußzeit, ansteigen kann. Ein unmittelbarer Rückschluß, aus lokalen Schäden auf die Stromgröße, ist deshalb nicht möglich, sondern immer nur unter Berücksichtigung von Querschnitt und dadurch bedingter Stromdichte. Für die früher (PIETRUSKY 1938) häufig erörterten Strommarken im Körperinnern fehlen somit, sofern sie nicht als thermische

Schäden im Bereich kleiner Querschnitte bei hoher Stromdichte erklärt werden können, alle Grundlagen.

Die durch Starkstrom hervorgerufenen Verletzungen und Todesfälle ergeben nur wenig diagnostische Probleme. Wenn hier darauf verzichtet werden kann, die schweren Schädigungen durch Starkstrom — die in einer umfangreichen kasuistischen Literatur unter Berücksichtigung mancher Merkwürdigkeiten niedergelegt sind — ausführlich zu schildern, so ist doch darauf hinzuweisen, daß auch bei auffälligsten Veränderungen (der Abtrennung ganzer Gliedmaßen, der Querspaltung



Abb. 1. S 54/57. Starkstrom. Absturz von der Arbeitsbühne eines Umspannwerkes. Kleider und Hautverbrennungen bei gleichzeitiger Graphitstaubentzündung, Flammeneinatmung, elektrothermische Abschmorung beider Füße im Sprunggelenk

des Kopfes, der Ablösung der Haut, selbst bei Verschmorung unter Wasser, überhaupt beim Tod mit stromführendem Wasser) die eindeutigen Verletzungen nicht dazu führen dürfen, die technische Untersuchung zu unterlassen, da in kritischen Fällen später Zweifel über die Entwicklung des Unfalles auftreten können. Die gesamte Körperoberfläche kann bei Starkstrom — nicht nur unter Einwirkung eines sog. Flammenbogens — verkohlen. Die Abtrennung von Gliedmaßen, gewöhnlich im Bereich der Gelenke (Beispiele: Trockene Sprengung eines Kniegelenkes; Abtrennung der Füße mit fast trockener Sprengung der Sprunggelenke und besenreiserartig eingetrockneter Muskulatur) ist nicht immer auf äußere Schmorwirkung zurückzuführen, sondern werden bei längerem Kontakt durch hohe in den Gelenken entstehende Stromdichten verursacht. Dabei handelt es sich meistens um sehr lange Durchflußzeiten. Die Haut ist in der Flamme abgerollt, oft in großen Bezirken nicht mehr nachzuweisen oder so eingetrocknet, daß mikroskopisch mit einer Basophilie zwischen den abgehobenen Hautbezirken und den schmalen verkohlten Säumen zu rechnen ist. Dagegen finden sich immer wieder Bezirke, in denen die Haut noch auf kurzen Strecken erhalten ist, im Gegensatz zu Verbrennungen aus anderer Ursache. Auch finden sich Reste der Haut oft in der Kleidung. Wenn dies nicht

beachtet wird, kann das Hautbild der entkleideten Leiche täuschen. Der Zusammenhang mit der Bekleidung, auch mit berührten Gegenständen, ist bei der Beurteilung von Hautverbrennungen durch Starkstrom immer zu bedenken. Für die mikroskopische Untersuchung sind die Gefäßveränderungen im Unterhautgewebe wichtig. Hier spielt der thermische Schaden des Gefäßes die Hauptrolle. Unter gerichtsmedizinischen Gesichtspunkten kann der Nachweis des abgelösten Endothels und der Einbruch der Media in das durch Hitze geronnene Blut fast den Charakter einer vitalen Reaktion erhalten.

Bei derartigen Untersuchungen sind zu unterscheiden die Veränderungen nach sofortigem Tod und bei längerer Überlebungsdauer. Häufig sind nicht nur Stromwirkungen, sondern Sturz, Schlag, Fall und Prellung zu erwägen und bei der Beurteilung der Todesursache zu berücksichtigen. Bei längeren Durchflußzeiten — im Einzelfall oft nicht exakt bestimmbar — verdampft die Gelenkflüssigkeit infolge der durch hohe Stromdichte auf engem Querschnitt bedingten lokalen Erwärmung, die Knorpel erscheinen ausgetrocknet, die Knochen können, teilweise im Knorpelbereich, teilweise im Bereich der Corticalis abgesprengt werden. Die Entstehung sog. Knochenperlen aus phosphorsaurem Kalk durch Verdampfung der Spongiosa bedarf ebenso keiner weiteren Erwähnung, wie die der oft eigenartigen Knochenbrüche. Diese können auch durch extreme Muskelkontraktionen entstehen.

Aus praktischen Gründen empfiehlt sich eine Unterscheidung zwischen sofort eingetretenem, dem Tod innerhalb der ersten 24 Std und den späteren Todesfällen. Bei sofortigem Tod dürfte die Beteiligung der Muskulatur nicht von Bedeutung sein, dagegen ist die Muskeluntersuchung beim Tod noch innerhalb des ersten Tages unerlässlich, noch wichtiger ist sie bei späterem Tod. Hier ist die Ausdehnung der Muskelverletzungen festzuhalten und, je später der Tod eingetreten ist, auch ihre mikroskopische Untersuchung so durchzuführen, daß die bei der Beurteilung mitverarbeitet werden kann. Dies gilt natürlich besonders bei sog. Spättodesfällen. Die von M. B. SCHMIDT ausführlich beschriebenen Muskelspiralen sind bekanntlich unspezifisch und können als Fixationsprodukte an lebensfrischen Muskeln nachgeahmt werden.

Bei Spannungen über 100000 V muß mit einem Flammen- oder Funkenüberschlag aus einer Distanz von mehr als 3,5 cm Entfernung gerechnet werden. Deshalb sind vollkommene Verbrennung der Kleider, der Haut und der darunterliegenden Schichten — teilweise bis in die oberen Muskelschichten — nicht ungewöhnlich. Wenn bei solchen Fällen keine groben Zerstörungen bestehen, ist zunächst auf Kontaktmöglichkeiten zu untersuchen und, wenn sie fehlen, zu berücksichtigen, daß der Tod allein dadurch entstanden sein kann, daß die Flamme eingeatmet wurde. Die Atemwege können dann alle Spuren einer

Flammeneinwirkung, oft mit dem intensiv verwirbelten Staub oder dem gasförmig verflüchtigten Metall (Spuren aus der Umgebung bei der technischen Analyse sicherzustellen), aufweisen. Wenn aber keine Kontakt- oder Schmorstellen oder direkte Durchschneidungen unter hoher Hitze, etwa an Gliedmaßen, vorhanden sind, so sind bei längerem Stromdurchfluß die kleinen Gelenke, auch die Querschnitte bestimmter Muskelgruppen, etwa an den Finger-, Hand- oder Ellenbogengelenken

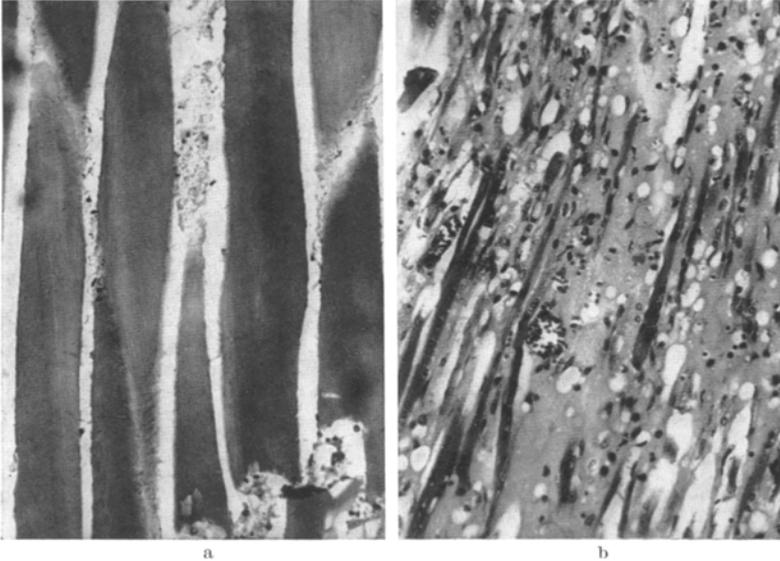


Abb. 2a u. b. Starkstrom. Muskel. a S 201/56. Oberarm, M. biceps, Verbrennung an Hand und Schulter, sofortiger Tod nach Absturz infolge Schädelbruch. b S 193/50. Verbrennung an Hand und Schulter. Oberarm, M. biceps. Zustand nach 3 Tagen. Myoglobinurie

zu untersuchen. Hier sind bei längerer Durchflußzeit die Sehnen verbrannt, die Muskulatur ist eingetrocknet, vor allem lassen die Gefäße mikroskopisch die charakteristischen Zeichen des thermischen Schadens mit Kontraktur des Endothelbandes und Einbruch der Media in die hitzegegeronnenen Schichten des Blutes erkennen.

Der Zustand der Gewebe bei sofort eingetretenem Tod und die Berücksichtigung topographischer Beziehungen zwischen den oft nur lokal stärkeren Zerstörungen erlaubt gewisse Rückschlüsse für die Beurteilung der Fälle, die nicht sofort, sondern innerhalb von 2—3 Tagen sterben. Innerhalb der ersten 24 Std nach Starkstromverletzungen können noch keine Auswirkungen des thermischen Schadens erwartet werden. Der Tod ist gewöhnlich eine Folge sekundärer Verletzungen, meist Knochenbrüche mit Fettembolie, am häufigsten Schädelbrüche

mit Schädel- und Hirnblutungen. Nur selten kommen andere Verletzungsfolgen in Betracht. So mußte einmal erwogen werden, wieweit eine beträchtliche Lipämie für Unfall und Tod von Bedeutung war. Die scharfe Abgrenzung elektrothermischer Nekrosen soll einen Einstrom toxischer Substanzen aus der Nekrosezone zunächst verzögern. Dies dürfte nur so lange zutreffen, solange keine reaktiven Erscheinungen im Wundgebiet vorhanden sind, während bei allen schweren Verlet-

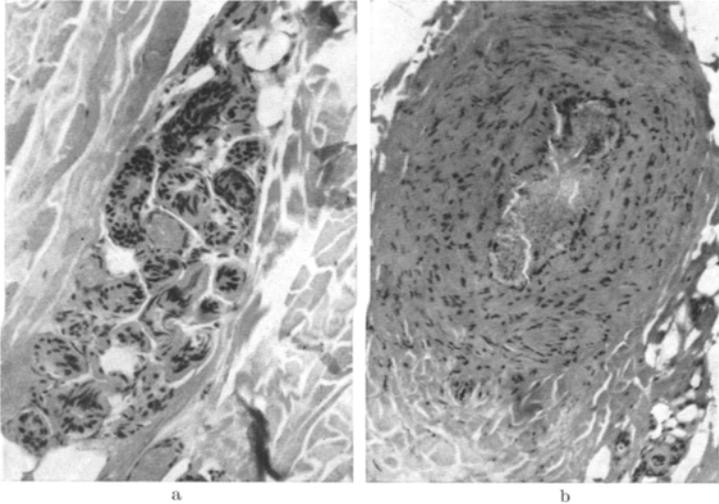


Abb. 3a u. b. S 54/57. Starkstrom. a Drüse in der Unterhaut mit strommarken-artigen Kernveränderungen. b Arterie. Wandquellung mit Kernschumpfung, Endothel palisadenartig, Hitzecoagulation des Blutes

zungen, sofern chirurgische Maßnahmen nicht rechtzeitig einsetzen, mit einem Zustand der einer schweren Verbrennung entspricht, gerechnet werden muß.

Da bei Todesfällen nach 24 Std lokale Verbrennungen und ihre Komplikationen ausschlaggebend sind, zwingen sie zu einem kurzen Überblick über die nach Verbrennung zu erwartenden Befunde. Eine spezifische elektrische Wirkung wird dabei nicht mehr vorhanden sein. Die pathologische Anatomie der Verbrennungsschäden bezieht sich immer noch auf die maßgebenden Untersuchungen von ZINCK (1940). Die dort beschriebenen Spätschäden — nur wenige beziehen sich auf die ersten 3 Tage, die meisten auf 10—30 Tage nach Verbrennungen — sind heute nicht mehr mit der Regelmäßigkeit, wie sie ZINCK beschrieben hat, festzustellen. Dies gilt nicht nur für frühzeitige Verbrennungsfolgen wie Fibrinkugeln oder — von ZINCK (1940) schon als selten beschrieben — Fibrinthromben. Am häufigsten ist noch eine Lipämie. Die Muskelveränderungen können nur für die Frühzeit bestätigt werden

oder für die unmittelbar thermisch geschädigten, nicht aber für die übrige Muskulatur. Ein Ödem der Wandschichten der Gefäße einschließlich der Vasa vasorum sowie eine axiale Elastika-Degeneration ist bei den Frühfällen ebenso selten wie eine Sklerose der Spätfälle. Die Palisadenstellung des Endothels ist nur bei unmittelbaren thermischen Schäden zu erkennen. In den Spätfällen ist weder ein Ödem des Endokards, eine Fibrineinlagerung noch eine mucoidcystische Degeneration vorhanden, desgleichen fehlen Follikelnekrosen und Fibrinausschüttung in den Lymphknoten. Die sog. trübe Schwellung und, unter allgemeinen Gesichtspunkten betrachtet, stärkere Eiweißspeicherungen, sind ebenso unregelmäßig zu beobachten wie intracelluläre Fetteinlagerungen. Eine seröse Hepatitis ist nicht festzustellen, desgleichen keine zentroacinairen Nekrosen. Am Gehirn lassen sich die von ZINCK beschriebenen Befunde, die in der Hauptsache auf Spätschäden zurückgehen, nicht mehr mit der Deutlichkeit feststellen, es sei denn, es handelt sich um unmittelbare Verbrennungserscheinungen, wie sie JACOB und DOTZAUER (1952) — vor allem JACOB (1955) — beschrieben haben. Eine vergleichende Untersuchung der Verbrennungsfolgen nach Starkstrom und nach Hitzeeinwirkung aus anderer Ursache ergibt zwischen den durch Starkstrom hervorgerufenen Schäden und gewöhnlichen Verbrennungen keine Unterschiede. Die Spätveränderungen von ZINCK sind heute nicht mehr zu erkennen, das pathologisch-anatomische Zustandsbild hat sich — wohl unter dem Einfluß der Therapie — so verändert, daß eine neue Darstellung angebracht erscheint. Doch ist nicht nur — sofern pathologisch-anatomische Gesichtspunkte zur Grundlage dienen sollen — an die Behandlung der Verbrennung selbst zu denken, sondern zu berücksichtigen, daß auch die Agonie sich unter Agonie-verzögernder oder aufhebender Therapie so verändert hat, daß sie nicht mehr so wie früher, noch bei ZINCK (1940), morphologisch erfaßbar wird.

Bei elektrischen Verbrennungen sind in der Hauptsache nur Haut und Unterhautgewebe, Muskulatur und Gelenke einschließlich Kapseln und Sehnen zu berücksichtigen. Die übrigen Organveränderungen können mit Ausnahme der unmittelbar innerhalb schwerer Zerstörungen liegenden fast außer acht bleiben. Nur an bestimmten Stellen der großen Gefäße — meist im Bogenbereich der Aorta — an den Abgangsstellen der großen Gefäße der Aorta abdominalis sowie in den Bezirken, in denen mit einem Stromdurchfluß gerechnet werden muß, finden sich, im Gegensatz zu den nach Verbrennung beschriebenen diskoidalen Zerfallserscheinungen der elastischen Fasern, Streckungen der Kerne der Media. Wieweit diese spezifisch sind, sei dahingestellt, ihre Bedeutung kann gegenüber den Gewebeveränderungen der Körperoberfläche und der im Bereich der kleinen Querschnitte praktisch vernachlässigt werden, wenn ihnen auch theoretisch eine gewisse Bedeutung nicht abgesprochen werden kann.

Für die Beurteilung von Nachkrankheiten können einige Beobachtungen bei Frühfällen nach Starkstrom nicht unerwähnt bleiben. So konnte bei einem Stromdurchgang von Hand zu Schalter, bei kaum veränderter Muskulatur, eine umschriebene thermische Schädigung der Arteria brachialis mit Wanddurchbruch und Blutung, Palisadenstellung der abgelösten Endothelschicht sowie Gerinnungsfiguren des Blutes nachgewiesen werden. Hier war der Tod infolge eines Schädelbruches eingetreten. Mit ähnlichen, allerdings auch nicht spezifischen, nur wärmebedingten Gefäßveränderungen muß bei sonst geringfügigen Verbrennungsschäden doch gerechnet werden. Zu den wichtigsten Spätschäden gehören Myoglobinurie und myoglobinurische Nephrose. Diese ist auch unter anderen Bedingungen — bei allen ausgedehnten Muskelschädigungen: Verkehrsunfälle — verhältnismäßig häufig (Lower Nephron Nephrosis). Der plasmatischen Durchtränkung der geschädigten Muskulatur geht voraus der Austritt von Myoglobin, Kreatin und Glykogen. Die Myoglobinurie ist nur ein Symptom, die Nephrose ein komplexer und besser als myorenales Syndrom (BINGOLD 1954) zu bezeichnender Prozeß. Es bestehen auch keine grundsätzlichen Unterschiede zwischen den Nierenveränderungen nach Starkstromverbrennung mit denen nach anderen Muskelverletzungen, nach schwerer Kohlenmonoxydvergiftung, Myositis myoglobinurica oder Myoporphyrie. Bei Verbrennungen ohne Muskelschaden sind sie allerdings selten (ALLGÖWER und SIEGRIST (1957), nach Hochspannungsunfällen um so häufiger, je weiter der Unfall zurückliegt, je länger die Überlebenszeit ist (FISCHER und ROSIER 1947).

II

Der Nachweis eines Stromtodes bei niedrig gespannten Stromarten bereitet — im Gegensatz zu der Erkennung eines Starkstromtodes — oft große Schwierigkeiten. Die Stromeintritt- und Austrittsstelle steht hier seit langer Zeit im Mittelpunkt aller Erörterungen. Das bekannte Bild der Strommarke bedarf hier keiner weiteren Erwähnung. Hier stehen sich zwei Auffassungen gegenüber, von denen die eine in der Strommarke eine spezifische Reaktion, die andere lediglich eine durch Joulesche Wärme entstandene Nekrose, wie nach anderen thermischen Schäden, erblickt. Wenn Strommarken bei jedem Stromtodesfall nachzuweisen wären, ergäben sich keine diagnostischen Schwierigkeiten. Das ist nicht der Fall. Wenn davon abgesehen wird, daß in einzelnen Fällen eine atypische oder an nicht vermuteter Stelle liegende Strommarke übersehen werden kann, so muß hervorgehoben werden, daß eine Reihe sicherer durch Strom entstandener Todesfälle ohne Strommarken nicht nur beschrieben wurden, sondern regelmäßig vorkommen. Durch die technische Analyse und die Aufdeckung aller Zusammenhänge über die Möglichkeit einer Stromeinwirkung lassen

sich aber eine Reihe von Strommarken doch noch nachweisen. Der hohe Widerstand der Haut dürfte im allgemeinen einen Stromübergang bei einer Spannung im Bereich von 25 V nicht ermöglichen, doch kann nicht gesagt werden, daß niedere Spannungen ungefährlich sind, da die Verhältnisse, unter denen ein Stromübergang doch noch erfolgen kann, nicht überschaubar sind und in ihren Einzelheiten sich sehr wechselvoll gestalten können. Je dünner die Haut, um so geringer der Widerstand, je feuchter, um so eher ist mit einem abfallenden, auch in Hautbezirken mit zunächst hohem Widerstand, zu rechnen. Wenn

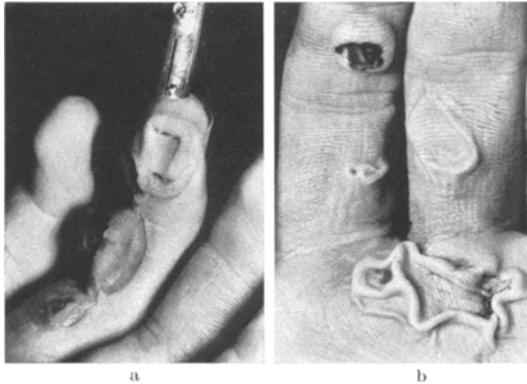


Abb. 4a u. b. S 103/55. Kein Stromtod. Selbstmord durch Halsschnitt. Strommarken.
a Geförnte Marke an der Spitze des rechten Zeige- und Ringfingers identisch mit einer am Tatort aufgefundenen Kabelbuchse. b Mehrfache Marken der linken Hand

auch nicht gesagt werden kann, die Strommarke sei ausschließlich ein Wärmeprodukt, so ist sie ohne die durch den Widerstand in der Haut sich bildende Wärme nicht denkbar. Dabei sind — worauf schon SCHRIDDE (1925) hingewiesen hat — nicht einmal hohe Temperaturen zur Entwicklung einer Strommarke erforderlich. Doch ist nicht nur der Zustand der Haut, die Ausdehnung ihrer einzelnen Schichten, vor allem die der oberen Hornschicht, von Bedeutung, sondern für die Entwicklung der Strommarke ist mindestens ebenso maßgebend die Fläche der Elektrode. Diese kann deshalb ungewöhnlich wechseln, da es sich meist um Zufallskontakte handelt. Ein maßgeblicher Faktor ist auch die Zeit. Durch vielfache Experimente ist eine Analyse der Strommarke immer wieder versucht worden. SCHRADER (1932) ist der Ansicht, die Zellauszziehung sei nicht spezifisch, in gleicher Form auch bei Wärmeschädigungen zu beobachten, aber gewisse Veränderungen der Haarwurzeln, Blutgefäße und Muskulatur seien als Wegspuren des Stromes aufzufassen. Doch erscheint die Erörterung über spezifische oder nur wärmebedingte Entstehung der Strommarken unfruchtbar, da von vornherein mit beiden Faktoren gerechnet werden muß. PIETRUSKY

(1937) hat auf grundsätzliche Unterschiede in den einzelnen Strommarken — die nicht durch Joulesche Wärme erklärt werden könnten — aufmerksam gemacht. Die ganze Strommarke könne nicht durch von der Oberfläche ab tiefenwärts einströmende Wärme nachgemacht werden. Die experimentellen Untersuchungen von KÜHL, SHELINÉ und ALPEN (1954) lassen sich, schon nach ihrer Anordnung, nicht mit Strommarken vergleichen. Durch gezielten Wärmestrom an umgrenzter Stelle können ähnliche Hautveränderungen entstehen. Die Doppelschichten der Zellmembran sollen sich physikalisch wie Kondensatoren verhalten (KRAUSE, STORZ und VOELKEL 1952). Wenn das Hautbild im Kontaktfeld nicht einer typischen Strommarke entsprechen sollte, wären für den Nachweis des durchgeflossenen Stromes wenigstens Zellveränderungen, ähnlich wie in typischen Marken, zu fordern. So wurden charakteristische Strommarken festgestellt bei Stromdurchfluß von rechter zu linker Hand bei einem Selbstmordversuch, Tod später durch Halsschnitt; hier war, obwohl der kritische Strombereich erreicht worden war, der Tod nicht eingetreten, die Untersuchung des Herzens ergebnislos. Der Nachweis von Stromein- und -austrittsstelle bedeutet demnach noch nicht die Feststellung eines Stromtodes, differentialdiagnostische Gesichtspunkte dürften auch bei eindeutigen Strommarken nicht ganz unerörtert bleiben. Über den Ort des höchsten Widerstandes in den einzelnen Hautschichten bestehen verschiedene Auffassungen. Bei geringen Zerstörungen der Haut lassen sich in typischen Strommarken die honigwabentartigen Räume im Corium in ihrer Beziehung zur ursprünglichen Lage der geknäuelten Schweißdrüsengänge gut verfolgen. Auch innerhalb verhältnismäßig kleiner Marken mit extremem Wärmeschaden können noch größere Zellkomplexe vollkommen erhalten bleiben. Dies ist differentialdiagnostisch wichtig, da bei lokaler Wärmeeinwirkung, etwa Kontakt mit erhitzten Flächen, eine mehr gleichmäßige Zerstörung entsteht, wobei im Gegensatz zur Jouleschen Wärme deren Wirkung tiefenwärts rasch abfällt. Eine Erklärung hierfür geben die Messungen von PRICE (1953) und HENRIQUES und MORITZ (1947). Auch unter höherer Temperatur sind innerhalb einzelner Hautschichten die Temperaturen verschieden, entsprechend der unterschiedlichen Wärmekapazität und Leitungsfähigkeit von Epidermis, Dermis und Subcutis. Wieweit hier durch die Stromdichte innerhalb eines engen Hautbezirkes so große Unterschiede möglich sind, sei dahingestellt, jedoch ist es verständlich, daß gerade unter Berücksichtigung dieser Beobachtungen immer wieder an spezifische Wirkungen gedacht worden ist. So ähnlich auch bei geschickter experimenteller Handhabung die histologischen Veränderungen innerhalb der Stromeinwirkungs- und Durchflußbezirke mit lokalen Verbrennungen sein mögen, so erlaubt doch das charakteristische Bild eine Unterscheidung gegen jede andere vitale und postmortale

Hautveränderung. Deshalb ist es auch verständlich, wenn die Strommarke pathologisch-anatomisch so gut wie spezifisch angesehen wurde (MEYENBURG 1945). Wenn mikroskopisch eine stärkere Basophilie der Randschichten innerhalb von Strommarken besteht, so ist zu berücksichtigen, daß diese auch durch postmortale Kompression entstanden



Abb. 5

Abb. 5. S 114/56. Haut. Marke mit ausgedehnter Zerstörung an der Grenze zwischen Corium und oberer basophiler Epidermis, wabiger Hornschicht, geronnenem Plasma, Kernfäden

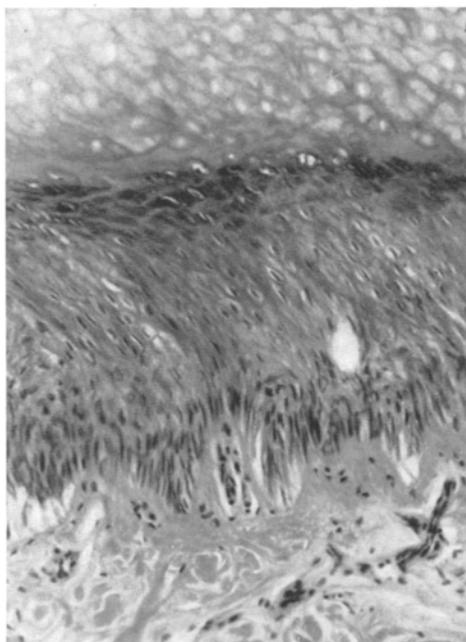


Abb. 6

Abb. 6. S 61/54. Haut. Makroskopisch keine Strommarke. Haut nur auf Grund der Rekonstruktion untersucht. Epidermis mit geringerer Basophilie und leicht geschrumpften Kernen in der oberen, in der mittleren Schicht stiftförmige Kerne, papillarwärts zunehmende Kernfadenbildung. Kontakt des durchnässten Daumenballens mit feuchtem stromführendem Waschzuber

sein können (GONZALES 1954). KASSIANOW (1954) hält gerade diese basophilen Bezirke innerhalb der Marke für charakteristisch.

Solange die Diskussion um die spezifischen Erscheinungen der Strommarke geht, solange wurden auch die auffallenden, meist ausgezogenen, gelegentlich büschelförmig sich windenden Kernformen erörtert, wahrscheinlich deshalb, weil es schwer ist, sie ausschließlich als thermisch bedingt anzusehen, zumal sie auch beobachtet werden können, wo keine anderen Wärmespuren zu erkennen sind. Für ihre Entstehung wurden verschiedene Theorien herangezogen. Eine bestechende Theorie wäre

die Vorstellung von der Streckung von Fadenmolekülen, ausgehend von den Untersuchungen von KUHN (1950, 1952). Die elektrostatische Aufladung der Kerne und der zunehmende Ionisationsgrad könnten am Kern sich ähnlich äußern, nämlich in einer beträchtlichen Streckung des Moleküls, wie das an den Fadenmolekülen der Polyacrylsäure nachgewiesen worden ist. PROBST (1955) hat diese Vorstellung auf die Kernveränderungen nach elektrothermischer Einwirkung übertragen. Allerdings lassen sich dieselben Kernformen auch durch Laugen hervorrufen. Das ist kein grundsätzlicher Einwand, da dies auch an den Modellen beobachtet werden kann. Während aber diese Kernveränderungen an der Magenschleimhaut — an Drüsenzellen überhaupt — leicht hervorgerufen werden können, ließen sie sich an der Haut nicht mit überzeugender Deutlichkeit nachweisen. Wie auch die Kernausziehungen zustande kommen mögen, sie sind zusammen mit den übrigen erwähnten mikroskopischen Merkmalen der Strommarke ein praktisch so wertvoller Hinweis auf Stromdurchgang, daß die Untersuchung zunächst sich hierauf konzentrieren kann. Auf die Metallisationen im Bereich der Strommarke, zuletzt von KASSIANOW (1954) erwähnt, näher einzugehen, erübrigt sich, da sie eine besondere Fragestellung erfordern, jeweils abhängig von der Unfall- oder Tatortsituation. JENNY (1945) unterscheidet von der sog. Metallisation die in die benachbarten Gewebe diffundierenden Metallsalze.

Noch wichtiger als diese Untersuchungen — über die Einzelfaktoren in der Entstehung der Strommarke und ihre mikroskopischen Merkmale — ist aber die Tatsache fehlender Strommarken bei sicherem Stromdurchfluß. Hier können als Schlüsselfälle jene Beobachtungen herangezogen werden, bei denen sicher ein Stromtod vorhanden gewesen ist, aber keine Strommarken möglich waren, nämlich dadurch, daß Arbeiter in unter Spannung stehendes Wasser fielen. Derartige Fälle zeigen (GONZALES 1954) eindeutig das Prinzip: Je größer die Kontaktfläche, je geringer die Stromdichte in der Haut, um so weniger Strommarken. Wenn die Hand in stromführendes Wasser getaucht wird, so kommt es zu einem derartigen Stromdurchfluß auf breiter Fläche infolge der praktisch ganz herabgesunkenen Widerstände der Haut, daß mit einem Strommarkierenden Einfluß in den Hautschichten nicht einmal mehr gerechnet werden kann. Diese Umstände sind gerade bei Haushaltsunfällen (Frauen!) von Bedeutung. Zwischen den strommarkenlosen Fällen — wie sie eben erwähnt wurden — und denen mit gerade noch nachweisbaren Marken gibt es verschiedene Übergänge. Bei eingehender Untersuchung läßt sich gelegentlich ein Hautbezirk nachweisen — meist unter Berücksichtigung der durch die Rekonstruktion ermittelten Kontaktstellen — in denen zwar nicht das übliche Bild der Marke nachzuweisen ist, aber in dem doch der

Durchfluß von Strom mikroskopisch erkannt werden kann. Das Corium ist dann praktisch unverändert, in der oberen basophilen Zellschicht der Haut sind kleine Aufhellungen um die etwas geschrumpft erscheinenden Kerne, in der mittleren Hautschicht stiftförmige, aber noch nicht verlängerte Kerne, papillenwärts dagegen zunehmende Kernfadenbildung mit Wirbelformen. Bei den später oft kritischen Überlegungen — ob ein Stromtod überhaupt in Betracht kommt — wird es zweckmäßig

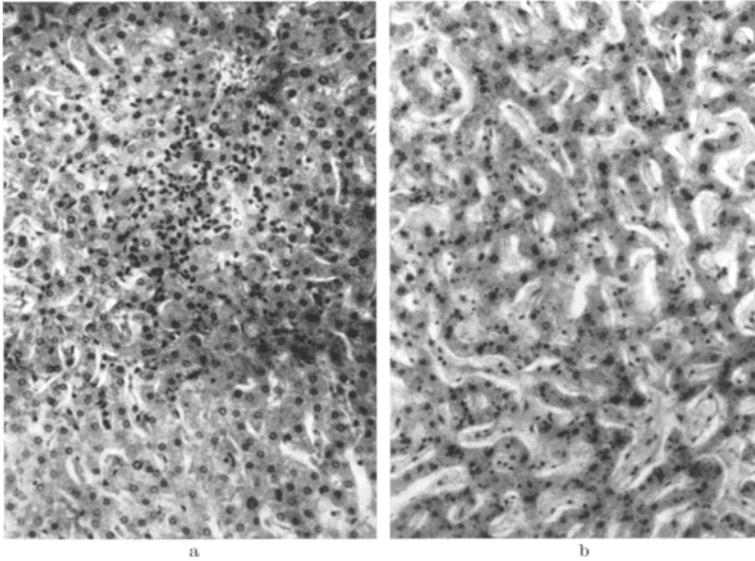


Abb. 7a u. b. Leber. a Lympho-leucocytärer intralobulärer Herd. Häufigkeit bei plötzlichem nicht krankhaft bedingtem Tod: 4%. b Pericapillares Ödem („seröse Entzündung“); Forcierte Wiederbelebensversuche

sein, unter Berücksichtigung der durch die technische Aufklärung gegebenen Verhältnisse wahlweise die in Betracht kommenden Hautbezirke mikroskopisch auch dann zu untersuchen, wenn zunächst kein Anhaltspunkt für eine Strommarke gegeben ist. Nach mikroskopischen Beobachtungen der Dichteverhältnisse der Haut könnte der Rückschluß gezogen werden, daß der Widerstand weniger im Corium, dagegen in der gerade bei hochgeschichtetem Corium verhältnismäßig dichten basophilen Zone unterhalb des Coriums liegen könnte. Je höher das Corium allerdings, je länger die Schweißdrüsengänge und je stärker sie wohl geknäuel sind — wohl auch durch ihren unterschiedlichen Wassergehalt — um so mehr ist mit Blasenbildungen im Corium zu rechnen, während die höchsten Wärmewirkungen innerhalb und unmittelbar unterhalb der basophilen Zellschicht zu erkennen sind.

Hinsichtlich der Organe steht auf Grund physiologischer Untersuchungen jetzt das Herz ganz im Vordergrund. Der Herztod tritt — das ist sicher — entweder infolge Kammerflimmerns oder Stillstandes ein. Da dies nicht erkannt werden kann, ergeben sich für Wiederbelebungsmaßnahmen besondere Schwierigkeiten. Beim Kammerflimmern wäre ein Gegenschock angezeigt, beim Herzstillstand aber nicht, im Gegenteil, er würde sich ungünstig auswirken können. Da am Unfallort nicht entschieden werden kann, was vorliegt, dürfte eine kausale Therapie nicht möglich sein. Über die Bedingungen, unter denen es zum Kammerflimmern und Herzstillstand kommt, hat HANS SCHAEFER (1957) ausführlich berichtet. Wesentlich ist, daß Kammerflimmern nicht in jeder Herzperiode möglich ist. Praktisch dürfte die empfindliche Periode elektrokardiographisch mit der P-Zacke zusammenfallen. Diese Beobachtung von WIGGERS (1939) ist inzwischen durch zahlreiche Untersuchungen unter verschiedenartigen Bedingungen (KAISER, RAULE, ZINK 1953; SCHAEFER 1957) bestätigt worden. Unter physiologischen Gesichtspunkten wird ein schwebungs- und ein geräuschartiges Flimmern unterschieden. Die Herzen mit schwebungsartigem Flimmern sollen prognostisch günstiger als die mit geräuschartigem Flimmern sein, insuffiziente Herzen — dies ist allerdings nur im Experiment nachgewiesen worden, wobei die Bedingungen zunächst kaum mit denen des menschlichen Herzens verglichen werden können — außerdem leichter zum Kammerflimmern kommen als normale. Dies wäre gegebenenfalls zu berücksichtigen, im Einzelfall aber kritische Abwägungen erforderlich. Für die gelegentlich im Zusammenhang mit Begutachtungen geäußerte Ansicht, eine subakute Myokarditis, besonders im Septum, sei für den tödlichen Ausgang oder für die Entstehung des Kammerflimmerns entscheidend, können wohl kaum Grundlagen erbracht werden. Unter gleichartigen Bedingungen waren Kammerflimmern oder Herzstillstand, mit und ohne Myokarditis-artige Herde eingetreten, ganz abgesehen davon, daß über die Abgrenzung, was als subakute Myokarditis zu verstehen ist — wenn sie nicht in diffuser Form vorliegt — keine Klarheit besteht. Die Häufigkeit kleiner lymphocytärer Herde im Septum ist nämlich ebensogroß wie in den subepikardialen Abschnitten — wie sich aus unseren darauf ausgerichteten systematischen Untersuchungen schließen läßt —, auch dürften sie Zufallsbefunde sein und höchstens als anatomische Merkmale der Biographie des Herzens aufgefaßt werden können. Da Kammerflimmern sowohl unter pathologischen wie unter experimentellen Bedingungen unter den verschiedensten Ereignissen eintritt und unabhängig vom Zustand des Herzens ist (MOE 1948, HOFF und STANSFIELD 1949, LEEDS, MACKAY und MOOSLIN, 1951; außerdem OBERDORF und WILKE

1954), dürfte es schwierig sein, vorausbestehende Herzschäden unfallmäßig und gutachtlich abzugrenzen. Für die Diagnose des Stromtodes infolge Herzstillstand oder Kammerflimmern wäre es von Bedeutung, ob hierfür histologische Merkmale nachgewiesen werden können. Bei nicht strombedingtem Kammerflimmern mit einer Dauer von 17,7 sec bis 2,5 min konnten anatomische Befunde nicht nachgewiesen werden (MOE 1948). Wenn die Frage gestellt wird, welche Veränderungen im Herzen infolge eines verhältnismäßig kurzfristigen Kammerflimmers zu erwarten sind, so kann als gutes Modell auf die intracoronare Vergiftung mit Cyankalium hingewiesen werden. Wenn bei einer die Zellatmung hemmenden Substanz innerhalb von 3 min keine Reaktionen zu erwarten sind und, erst nach dieser Zeit, als erstes Zeichen, eine pericapillare Ablösung der Muskelfasern in Erscheinung tritt, so können nach Kammerflimmern morphologische Merkmale kaum erwartet werden. Deshalb halten auch alle als spezifisch angesehenen Herzveränderungen einer Kritik auf Grund einer genügend umfangreichen vergleichenden Untersuchung nicht stand. Dies gilt praktisch für alle bisher bei Stromtod beschriebenen Herzveränderungen einschließlich der häufig erwähnten hyalinen Thromben oder kleinen herdförmigen Abblassungen der Muskelfasern. Wenn sie nicht auf Gelegenheits- oder Begleiterkrankungen zurückgehen, so ist zu bedenken, daß dies auf agonalen, sogar postmortalen Störungen beruhen könnte. Es ist auch erstaunlich, daß die *Fragmentatio cordis* überhaupt noch erwähnt wird. Wenn gelegentlich etwas stärkere palisadenförmige Endothelstellungen sowie dichtere, manchmal ausgezogene Kernformen der *Media* beobachtet werden, so ist zu bedenken, daß eine Diagnose darauf sich nicht stützen darf, da diese höchstens belegen können, daß ein Erregungszustand, vielleicht besonderer Art, abgelaufen ist. Es gibt demnach keinen charakteristischen Herzbefund. Die mit einer gewissen Regelmäßigkeit feststellbare capillare Dilatation im rechten Herzmuskel ist ebenfalls nicht spezifisch, da für den Herztod überhaupt eine beträchtliche Differenz des Blutgehaltes zwischen rechter und linker Kammer kennzeichnend ist. Wenn nach Starkstromunfällen, die nicht sofort, sondern nach einigen Tagen, meist unter den Symptomen eines myorealen Syndroms, enden, Nekrosen der Herzmuskulatur festgestellt werden, so ist es kaum angebracht, diese als Zeichen einer Stromeinwirkung aufzufassen. Entsprechend daraufhin ausgerichtete Untersuchungen (NEUHOLD 1956) verliefen nicht eindeutig. Die Beurteilung kann schwierig sein, wenn Brückensymptome, dauernde Herzbeschwerden, bestanden, der Tod später als 1 Jahr eintritt, eine Coronarsklerose mit abschnittweisen Wandentzündungen, frischen und älteren Thrombosen nachgewiesen wird. Eine Entscheidung, ob die Arteriosklerose älter, die Arteriitis jünger als der Unfall ist, dürfte nur ausnahmsweise möglich, immer aber schwierig

sein, doch geht diese Frage bereits über ausschließlich diagnostische Gesichtspunkte — um die es sich hier handelt — hinaus. Gelegentlich kann die Frage auftauchen, ob der Tod als sog. Herztod oder mit einem initialen Schrei, beim Einsetzen des Stromes, eingetreten ist. Da morphologisch keine Unterscheidung zwischen Herzstillstand und Herztod nach Kammerflimmern möglich ist, kann diese Frage aus der Untersuchung nicht geklärt werden.

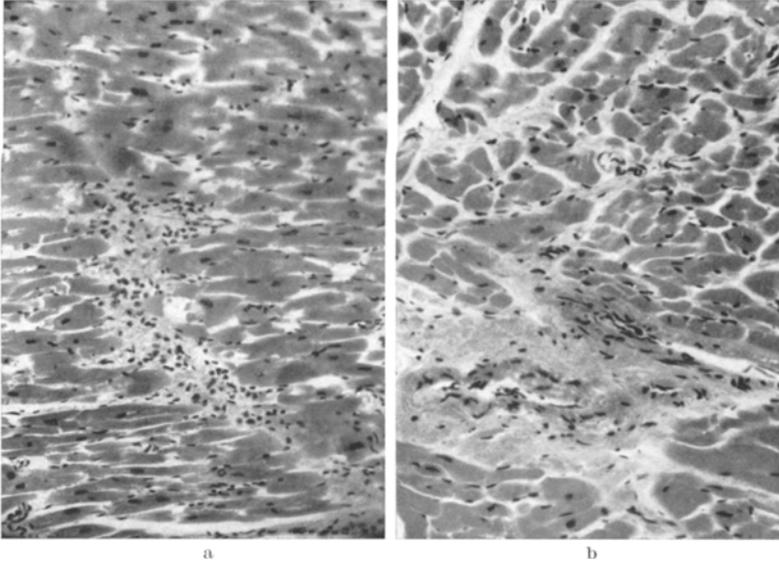


Abb. 8a u. b. Herzmuskel. a S 126/56. Noch nicht vollkommen bindegewebig umgebante kleine Narbe. Häufigkeit bei nicht krankhaft bedingtem Tod: 6%. b S 183/52. Blutung um einen (kontrahierten?) Ast eines Kranzgefäßes

Über Gehirnveränderungen liegen verhältnismäßig zahlreiche Beobachtungen vor. Hier ist zunächst, unter Berücksichtigung eigener Beobachtungen, auf die mit einer gewissen Regelmäßigkeit festzustellende Hirnschwellung hinzuweisen. Ein Hirnödem scheint selten zu sein. Unter klinischen Gesichtspunkten haben Symptome erhöhter Schädelinnendruckes, bei angemommenem Hirnödem oder Hirnschwellung (ALEXANDROWA und MAKAROWA 1950, KANZE 1955) eine bedeutende Rolle gespielt. Bei Todesfällen durch Elektroschock, nicht immer aus aufklärbaren Bedingungen, wurde als Todesursache eine Atemlähmung angenommen, gelegentlich eine Purpura haemorrhagica festgestellt, als Kreislaufstörung gedeutet. Experimentell konnten derartige Hirnveränderungen ebenfalls beobachtet werden, histologisch waren die perivaskulären Hirnblutungen und — je nach der Dauer — perivasalen Nekrosen sowie verschiedenartige, meist zeitabhängige Reaktion der

perivenalen Gliazellen kennzeichnend. Ein erhöhter Blutdruck kommt hierfür nicht in Betracht. Nach SCHOLZ und JÖTTEN (1951) besteht keine Abhängigkeit dieser Gefäßreaktionen vom Ort der Zu- und Ableitung des Stromes. Diese Durchblutungsstörungen bedeuten keine vollständige Gefäßsperrung, bis $3\frac{1}{2}$ min sind keine irreparablen Gewebsveränderungen nachzuweisen. Wie bei allen derartigen Untersuchungen sind die Differenzen in den Angaben einzelner Untersucher beträchtlich. Während SCHRIDDE noch behauptet, in 66 untersuchten Gehirnen keine perivasalen Blutungen gefunden zu haben, sollen auf Grund experimenteller Beobachtungen von MORRISON, WIEG und HOBBS (1937) sinusförmige Wechselstromschläge zu Arterienkonstriktionen führen. Auch hier dürfte mindestens ein Teil vielfach erwähnter Befunde einer Kritik nicht standhalten. Ein häufig herangezogener Fall von DICKSON (1947) — Zwischenfall bei Trigeminooperation, anatomisch Gasblasen infolge elektrolytischer Stromwirkung — erinnert sehr an übliche Kunstprodukte (nach mangelhafter Fixation des Gehirns). Umschriebene Rindenerweichungen nach Elektroschock führt SCHALLDECKER (1952) auf die Krampfanfälle zurück. Der Tod unter der Elektroschockbehandlung ist nicht immer ein Hirn-, sondern oft ein Herztod, gelegentlich infolge Myokardinfarkt. Auf die Kernveränderungen des Gehirns — für die eine umfangreiche Kasuistik auf Grund älterer Beobachtungen vorliegt — kann ebensowenig wie auf die Spätschäden nach Hitze oder lokalen Verbrennungen des Schädels mit Einbeziehung des Gehirns hier eingegangen werden. Eine von ZÜLCH (1940) festgestellte Zellveränderung — unter elektrochirurgischen Eingriffen sah er einzelne Ganglienzellen anscheinend in der Richtung des Stromverlaufes um ihre Achse gedreht — könnte im Zusammenhang mit den Kernveränderungen der Strommarke aufschlußreich sein. Auch die petechialen Blutungen sind nach ihrer Häufigkeit, ihrer Entstehung und Bedeutung umstritten, obwohl sie, wenigstens in den eigenen Fällen, regelmäßig nachgewiesen werden konnten. Der Einwand von BOEMKE (1939), sie seien Kunstprodukte, weil die Kugelblutungen im Sinne SPIELMEIERS nicht nachweisbar wären, ist nicht unbedingt überzeugend, da bei schnellem Tod nur die Blutung, nicht ihre weiteren Reaktionen, vorhanden sein können. Eine weitere Schwierigkeit bedeutet die Abgrenzung der durch den Muskelkrampf bedingten Hirnveränderungen. Doch dürfte diese Frage nur grundsätzlich, nicht aber diagnostisch von Bedeutung sein, da immer mit Muskelkrämpfen zu rechnen, diagnostisch demnach der Nachweis krampfbedingter Blutungen von Bedeutung wäre. Wenn die Regelmäßigkeit eines Befundes von diagnostischem Wert sein kann, so dürfte gerade die Kontraktion der Arterien, die Erweiterung der Venen, die Blutungen innerhalb kontrahierter Arterienbezirke ebensowichtig sein wie das geringe, nicht immer regelmäßig

vorkommende perivasale Ödem. So ist es verständlich, daß, abgesehen von thermischen Schäden, die Wirkung des Stromes im Gehirn sich nur in Gefäßreaktionen äußert, von denen allerdings nicht gesagt werden kann, ob sie primär durch den Strom oder sekundär durch die vom Strom ausgelösten Reaktionen bedingt sind. Bei längerer Überlebenszeit könnten anoxämische Zustände von Bedeutung werden. ZEMAN (1955) kommt zu der sehr vorsichtigen Feststellung, eine axonale Kontinuitätsunterbrechung sei nicht ganz abzulehnen, auch rein mechanische Kräfte könnten unter gewissen technischen Voraussetzungen wirksam werden. Diese Auffassung ist wohl durch die im amerikanischen Schrifttum vertretene Auffassung bedingt, technischer Strom könne auch als mechanische Energie wirksam, die Folgen im Sinne einer *Comotio cerebri* aufgefaßt werden.

Über Blutveränderungen unter Stromeinfluß wurde gelegentlich eine verlängerte Gerinnungszeit (CALOGERA 1953), eine Hyperheparinämie und Hyperthrombinämie, berichtet. Auf Ohr-, Augen- und sonstige Organveränderungen, besonders der Sinnesorgane, einzugehen, erübrigt sich, da sie für die Diagnose des Stromtodes nicht in Betracht kommen. Bei der Vielfalt mitgeteilter Beobachtungen ist es eigentlich erstaunlich, daß es Organe geben soll, die unbeteiligt bleiben. So wird praktisch nichts berichtet — abgesehen von Veränderungen unmittelbar im Bereich der Strommarke oder den Verbrennungsgebieten — über Hypophyse, Thymus, Nebennieren, Knochen und Knochenmark, Haut- und Geschlechtsorgane. Einer Erwähnung bedürfen noch die Gefäß- und Lungenveränderungen.

Über die Gefäßwände bei der Einwirkung höherer Temperaturen, wie sie bei Starkstrom in Betracht kommen, liegen sichere Beobachtungen vor, nicht aber über die bei niedrig gespanntem Strom. Nun ist, wenn überhaupt, nur in bestimmten Bezirken, Herz und Gehirn, auch im Muskel, mit stärkeren Gefäßreaktionen zu rechnen. Mehr als zweifelhaft ist der Begriff der Strommarke der Gefäße (JELLINEK 1953). Bei derartigen Untersuchungen wurden oft wesentliche Gesichtspunkte, etwa die orthologischen Variationen der Gefäßwand, übersehen, die hierdurch bedingte verschiedenartige Reaktionsweise (FISCHER 1956) nicht beachtet. Außerdem ist die Morphologie der arteriellen Konstriktion — obwohl gerade hierüber für Herz und Gehirn anscheinend eingehende Untersuchungen vorliegen — nahezu, vor allem beim Menschen, unbekannt (HIRSCH 1956). Die gelegentlich beobachteten Intimaeinrisse konnten bei niedrig gespanntem Strom beobachtet werden, häufiger dagegen bei Starkstromunfällen, wobei Verbrennungen, aber auch sekundäre Verletzungen, in Betracht kommen. GONZALES (1953) hat derartige Gefäßveränderungen bei Blitzschlag gesehen. Wenn also von thermischen Schädigungen abgesehen wird, dürften spezifische

elektrische Wandschädigungen der Gefäße unbewiesen sein. Innerhalb der erwähnten Strombereiche sind sie auch kaum zu erwarten, während spezifische Veränderungen in einem schwachen elektrischen Feld an der positiven Wand einer Vene — dies belegen die Untersuchungen von SAWYER und PATE (1953) — vorkommen, aber lediglich experimentell wesentlich sind. Die Entstehung von Thrombosen allein durch Depolarisation der Intima — wobei eine Wärmewirkung ausgeschlossen

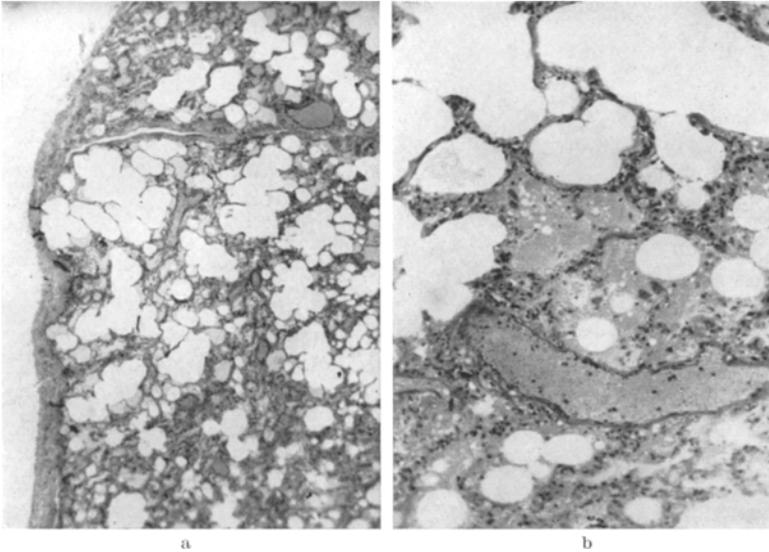


Abb. 9 a u. b. Lunge. a S 114/56. Herdförmiges Emphysem, fleckförmiges Ödem, Hyperämie. Keine Wiederbelebensversuche. b S 7/56. Zustand nach längeren Wiederbelebensversuchen

werden kann — ist deshalb bedeutsam, weil die zur Depolarisation der Intima ausreichenden Stromstärken in der gleichen Größe wie die bei Wandschädigungen vorkommender Verletzungsströme liegen sollen. Diese elektrophysiologischen Beobachtungen haben der experimentellen Thromboseforschung ein neues Feld erobert.

Das in der Lunge häufiger beschriebene Emphysem, das herdförmige Ödem, sowie die regelmäßige Hyperämie und die gelegentlichen petechialen Pleurablutungen sind sicher unspezifisch und weitgehend durch Körper- und Muskelkrämpfe bedingt, teilweise wohl auch durch Druckabfall infolge abnehmender Herzkraft, außerdem durch Sympathicusreizung. Diese Veränderungen sind jedoch sehr distinkt, gerade das ist kennzeichnend, so daß es auffallen muß, wenn das Emphysem über größere Bezirke sich erstreckt, die Blutungen ausgedehnter und das Ödem hämorrhagischer erscheint. Wenn solche Veränderungen vor-

liegen, ist die Frage zu stellen, ob Maßnahmen zur Wiederbelebung durchgeführt wurden. In den eigenen Beobachtungen konnte dies bestätigt werden. Dies ist deshalb nicht unwichtig, da die durch Wiederbelebung entstandenen Lungenveränderungen pneumonieartigen Charakter erreichen und so zu Fehlschlüssen führen können.

Literatur¹

ALEXANDER, L., and H. LOWENBACH: Electric shock; Importance of paths distribution and density of current in determining symptoms and pathology. *Amer. J. Path.* **17**, 601—602 (1941). — Experimental studies on electroshock-treatment: The intracerebral vascular reaction as an indicator of the path of the current and threshold of early changes within the brain tissue. *J. Neuro-path. exp. Neurol.* **3**, 139—171 (1944). — ALLGÖWER, M., u. J. SIEGERIST: Verbrennungen. In: *Pathophysiologie — Pathologie — Klinik — Therapie*, S. 318. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957. — ALPERS, B. J., and R. A. FARMER: Role of repeated trauma by drill in production of amyotrophic lateral sclerosis. *Arch. Neurol. Psychiatr. (Chicago)* **62**, 178—182 (1949). — ARNOLD, A., P. BAILEY, R. A. HARVEY, L. L. HAAS and I. S. LAUGHLIN: Changes in the central nervous system following irradiation with 23-mev X-rays from the betatron. *Radiology* **62**, 37—44 (1954). — AUFDERMAUR, M., u. M. KARTAGENER: Elektrischer Unfall und Coronarthrombose. *Z. Unfallmed. Berufskr.* **42**, 261—269 (1949). — BACH, W.: Hirnorganische Dauerfolgen nach Verletzung durch Blitzschlag. *Nervenarzt* **21**, 16—20 (1950). — BARRE, J. A., u. F. ISCH: Troubles extenso-progressifs post-traumatiques rappelant la sclérose laterale amyotrophique. Rôle respectif de deux traumatismes éloignés sur le même membre. Données électromyographiques. *Rev. neurol.* **84**, 68—70 (1951). — BARRERA, S. E.: Electrical injuries and fatal electrocution; effect on nervous system. *Med. Physics.* **1944**, 341—344. — BAUMANN, E.: Basedow nach elektrischem Unfall. *Schweiz. med. Wschr.* **1952**, 154—156. — BECKER, J.: Bemerkenswerte Poliomyelitis-Katamnesen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **170**, 160—166 (1953). — BECKER, V., u. R. FREY: Über Herzmuskelveränderungen beim Hunde nach koronarieller Vergiftung der fermentativen Zellatmung. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **19**, 252—281 (1953). — BENTHAUS, U., u. H. J. HUNDT: Herzschäden und vegetative Störungen nach elektrischem Unfall. *Z. ges. inn. Med.* **9**, 847—853 (1954). — BERTRAM, E. G., and M. L. BARR: Pathological changes in motor nerve cells following prolonged electrical stimulation of their axons. *Anat. Rec.* **103**, 567—568 (1949). — BINGOLD, K.: Muskelerkrankungen und ihre Beziehungen zum Myoglobin und Hämoglobin. *Dtsch. med. Wschr.* **1954**, 272. — BOEMKE, F.: Künstliche histologische Veränderungen des Gehirns und des Rückenmarks. *Virchows Arch. path. Anat.* **293**, 180—190 (1934). — Untersuchungen über die Entstehung von Gerinnungsbändern der quergestreiften Muskulatur. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **30**, 9—18 (1938). — BONNET, F.: Fulguracion accidental. Síndrome neuro-psico-oftálmico. *Rev. Asoc. méd. argent.* **59**, 1155 bis 1159 (1954). — BROOKS WEST, G.: Lightning as a cause of hearing loss. *Laryngoscope (St. Louis)* **59**, 1350—1354 (1949). — CALOGERA, E.: Sul comportamento del tempo di protrombina nell'elettrotrauma. *Folia med. (Napoli)* **36**, 80—84 (1953). — CAMPS, E., and W. B. PURCHASE: Practical forensic medicine, S. 223. London 1956. — DICKSON, W. E.: Accidental electrocution: with direct shock to the brain itself. *J. Path. Bact.* **59**, 359—365 (1947). — DOTZAUER, G., u. H. JACOB:

¹ Es wurde mit wenigen erwähnten Ausnahmen nur das Schrifttum nach 1945 angeführt.

Über Hirnschäden unter akutem Verbrennungstod. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **41**, 129—146 (1952). — EBAUGH, F. G., C. H. BARNACLE and K. T. NEUBÜRGER: Fatalities following electric convulsive therapy. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **49**, 107—117 (1943). — EVANS, S. M., and W. ZEIT: Tissue responses to physical forces. II. The response of connective tissue to piezoelectrically active crystals. J. Lab. clin. Med. **34**, 592—609 (1949). — III. The ability of galvanic current flow to stimulate fibrogenesis. J. Lab. clin. Med. **34**, 610—615 (1949). — FERRARA, A., and L. ROIZIN: Cerebral morphologic changes in monkeys subjected to a large number of electrically induced convulsions. Amer. J. Psychiat. **106**, 278—284 (1949). — FISCHER, H.: Über die funktionelle Struktur der Hirnarterien. C. R. II. Congr. internat. d'Angeologie, Fribourg (Suisse) 1956. — FISCHER, H., u. R. FRÖHLICHER: Fortschritte in der Behandlung schwerer und schwerster Hochspannungsunfälle. Stuttgart 1951. — FISCHER, H., u. P. H. ROSSIER: Starkstromunfälle mit schweren Muskelschädigungen und Myoglobinurie. Helv. med. Acta **A 14**, 3 (1947). — FREIBERGER, H.: Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers gegen technischen Gleich- und Wechselstrom. Berlin 1934. — FRITZ, E.: Eigenartige Befunde bei Einwirkungen elektrischen Stromes gegen den Schädel. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **34**, 177—186 (1940). — GERSTNER, H.: Untersuchungen über „Elektrische Strommarken“ im Vergleich zu experimentell erzeugten Wärmeverletzungen der Haut. Virchows Arch. path. Anat. **295**, 679—690 (1935). GONZALES, TH. A.: Legal medicine, pathology and toxicology, 2. Ausg. New York 1954. — GROSSE-BROCKHOFF, E.: Krankheiten aus äußeren physikalischen Ursachen, S. 1—194 u. 34 Abb. in Handbuch der inneren Medizin. Begr. von L. MOHR u. R. STAEBELIN, 4. Aufl. Hrsg. von G. v. BERGMANN, W. FREY u. H. SCHWIEGK. Bd. 6: Konstitution, allergische Krankheiten, Krankheiten der Knochen, Gelenke und Muskeln. Krankheiten aus äußeren physikalischen Ursachen, Ernährungskrankheiten, Vitamine und Vitamin-Krankheiten. Teil 2: Bearb. von H. W. ADOLPH, H. GLATZEL u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954. Teil 2: XIII, 1026 S. u. 77 Abb. GROSSMANN, R.: Organisch-neurologische Syndrome nach Elektrotrauma. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **58**, 60—101 (1946). — GUCK, R., K. KAYSER, W. RAULE u. K. ZINK: Der Einfluß hochgespannter Wechselströme auf das Herz. Z. ges. exp. Med. **123**, 369—395 (1954). — HANSEN, G.: Verletzungen und Tod durch elektrische Energie. Dtsch. Gesundh.-Wes. **1953**, 936—938. — HARMSEN, H.: Über die tödende Wirkung von Meterwellen auf Insekten. Arch. phys. Ther. (Lpz.) **5**, 331—335 (1953). — HASSIN, G. B.: Cerebral contusion in accidental electrocution. J. Neuropath. exp. Neurol. **9**, 311—321 (1950). — HELPERN, M., and G. STRASSMANN: Circumstances and postmortem findings, especially skin lesion, in accidental electrocution. Amer. J. Path. **16**, 592—594 (1941). — HENRIQUES, F. C., and A. R. MORITZ: Studies in thermal injury. Conduction of heat to and trough skin and temperatures attained therein. Theoretical and experimental investigation. Amer. J. Path. **23**, 531—549 (1947). — HIRSCH, S.: Les criteres morphologiques de la vasoconstriction et leur sigoginification physiopathologique. C. R. II. Congr. internat. d'Angeologie, Fribourg (Suisse) 1956. — HOFF, H. E., and H. STANSFIELD: Ventricular fibrillation induced by cold. Amer. Heart J. **38**, 193—204 (1949). — HOLZER, F. J.: Verschmorung unter Wasser bei einem Elektrounfall bei 220 Volt. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **44**, 418—421 (1955). — HYSLOP, G. H.: Symposium on scientific proof and relations of law and medicine; effects of electrical injuries with particular reference to nervous system. Occup. Med. **1**, 199—236 (1946). — The effects of electrical shock on the nervous system, S. BROCK: Injuries of the brain and spinal cord. Baltimore 1949. — JACOB, H.: Wärme- und Kälteschädigungen des Zentralnervensystems. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie Bd. XIII/3, S. 287—326. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955. — JAFFE, R. H.:

Electropathology. A review of the pathologic changes produced by electric currents. Arch. Path. Bact. **5**, 837—870 (1928). — JAFFE, R. U., D. WILLIS and A. BACHEM: The effect of electric currents on the arteries. A histologic study. Arch. Path. Bact. **7**, 244—252 (1929). — JELLINEK, ST.: Durch Elektrizität verursachte anatomische und innerstrukturelle Gewebsveränderungen als Leitmotive einer Erkenntnistherapie. Neue med. Welt **1950**, 661—664. — Der elektrische Strom und die Blutgefäße. Wien. klin. Wschr. **1953**, 774—775. — Atlas zur Spurenkunde der Elektrizität. Wien 1955. — JELLINEK, ST., u. E. POLLAK: Über Veränderungen des Zentralnervensystems nach Starkstromverletzungen. Virchows Arch. path. Anat. **293**, 165—179 (1934). — JENNY, F.: Der elektrische Unfall als pathologisch-anatomisches, klinisches und unfallmedizinisches Problem. Bern 1945. — Über Blutgefäßschädigungen nach elektrischen Unfällen. Praxis **35**, 126—128 (1946). — Betrachtungen zu einer Statistik über elektrische Unfälle. Z. Unfallmed. Berufskr. **42**, 22—34 (1949). — KALDECK, R.: Transient hemiplegia following electroconvulsive treatment. Arch. Neurol. Psychiatr. (Chicago) **59**, 229 bis 232 (1948). — KASSJANOW, M. J.: Gerichtsmedizinische Histologie. Moskau 1954. — KAWAMURA, A. D.: Elektropathologische Histologie. Virchows Arch. path. Anat. **231**, 571—609 (1921). — KAYSER, K., W. RAULE u. K. ZINK: Über Einwirkungen des elektrischen Stromes auf das Herz. Z. ges. exp. Med. **122**, 95 bis 128 (1953). — KOEPPEN, S.: Erkrankungen der inneren Organe und des Nervensystems nach elektrischen Unfällen, 2. erw. Aufl. Hefte z. Unfallheilkunde. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953. Bd. VI, 172 S. u. 49 Abb. — Der elektrische Unfall. Verh. dtsh. Ges. Arbeitsschutz **4**, 277—293 (1956). — KOEPPEN, S., u. H. GERSTNER: Untersuchungen über „elektrische Strommarken“ im Vergleich zu experimentell erzeugten Wärmeverletzungen der Haut. Virchows Arch. path. Anat. **295**, 679—702 (1935). — KOEPPEN, S., u. F. PANSE: Klinische Elektropathologie. I. Kritische Sammlung elektropathologischer Gutachten aus interner Sicht. II. Die Neurologie des elektrischen Unfalls und des Blitzschlags. Mit einem Kapitel über die elektromagnetischen Wellen und der Atomkräfte. Arb. u. Gesundh., N. F. H. **55**. — KRAEMER, R.: Elektroschock und Blutdruck. Nervenarzt **21**, 221—223 (1950). — KRAULAND, W.: Schäden und Todesfälle durch Blitzschlag. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **40**, 298—312 (1951). — KRAUSE, R. A., H. STORZ u. A. VOELKEL: Gleichstrommessungen an der menschlichen Haut. Z. ges. exp. Med. **121**, 66—83 (1953). — KUHL, P. R., G. E. SHELINE and E. L. ALPEN: Blister formation and tissue temperature in radiant energy and contact burns. Amer. J. Path. **30**, 695—713 (1954). — KUHN, W.: Einfluß elektrischer Ladungen auf das Verhalten von Hochpolymeren. Z. angew. Phys. **4**, 108—119 (1952). — KUHN, W., u. B. HARGITAY: Muskelähnliche Kontraktion und Dehnung von Netzwerken polyvalenter Fadenmoleküle. Experientia (Basel) **7**, 1—11 (1950). — LIBAN, E., L. HALPERN and J. ROGANSEKI: Vascular changes in the brain in a fatality following electroshock. J. Neuropath. exp. Neurol. **10**, 309 bis 318 (1951). — LYNCH, M. J. G., and P. H. SHORHOUSE: Injury and death by lightning. Lancet **1949**I, 473. — MEYENBURG, H. v.: Die quergestreifte Muskulatur. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IX, S. 299, Berlin 1929. — MOE, T.: A case of Morgagni-Adams-Stokes attacks caused by transient recurrent ventricular fibrillation without apparent organic heart disease. Acta med. scand. **130**, 416—435 (1948). — MOLDENSCHARDT, H.: Der elektrische Unfall. Dtsch. Gesundh.-Wes. **1953**, 938—941. — NEUHOLD, R.: Zur Morphologie u. Histochemie der Herzveränderungen bei Starkstromeinwirkung. Beitr. path. Anat. **116**, 594—612 (1956). — OBERDORF, A., u. O. WILCKE: Untersuchungen über die Wirkung kleinerer und mittlerer Stromstärken auf den Kreislauf. Z. ges. exp. Med. **124**, 209—228 (1954). — PETERS, G.: Über Gehirnveränderungen nach tödlichem Blitzschlag. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **44**, 743 bis

753 (1956). — PIETRUSKY, F.: Zur Frage von Vasomotorenstörung an den Extremitäten als Folge eines elektrischen Unfalls. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **25**, 197—201 (1935). — Die nach Einwirkung technischer Elektrizität beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **29**, 135 bis 151 (1938). — PROBST, A.: Über die Ursache der Kernverformungen in Strommarken. Frankfurt. Z. Path. **66** 113—123 (1955). — REINHARDT, W.: Unfallfolgen nach Blitzschlag bei einem 9jährigen Jungen. Dtsch. med. Wschr. **1940**, 967—968. — REUTER, F.: Gerichtliche Medizin, Berlin u. Wien 1933. — SAWYER, P. N., u. J. W. PATE: Thrombose und Embolie. I. Internat. Tagg., Basel 1954. Basel 1955. — SCHAEFER, H., L. WENDT, H. GRAF u. J. PÄTZOLD: Elektrische Ströme im lebenden Körper. In: Naturforschung und Medizin in Deutschland 1939—1946, Bd. 22, Biophysik II, S. 63—122. 1949. — SCHLEYER, F. L.: Eine Stromverletzung der Mundhöhle. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **39**, 349—350 (1949). SCHÖNTAG, A.: Baden ab 20 Uhr tödlich. Arch. Kriminol. **119**, 96—102 (1957). — SCHOLZ, W., u. G. JÖTTEN: Durchblutungsstörungen im Katzenhirn nach kurzen Serien von Elektrokrämpfen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **186**, 264—279 (1951). — SCHRADER, G.: Experimentelle Untersuchungen zur Histopathologie elektrischer Hautschädigungen durch niedergespannten Gleich- und Wechselstrom. Jena 1932. SCHRADER, G., u. G. SCHLOMKA: Elektrokardiographische Untersuchungen zur Frage des elektrischen Todes. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **20**, 351—366 (1933). — SCHRÖDDE, H.: Der elektrische Stromtod. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. Klin. Wschr. **1925**, 2143. — Die Anatomie der elektrischen Verletzungen. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 2127. — SCHULTE, W., u. R. DREYER: Eine cerebrale tödliche Komplikation nach Elektroschock. Nervenarzt **21**, 175—178 (1950). — SCHWAN, H.: Der Mechanismus der biologischen Wirkung hochfrequenter elektrischer Felder. In: Naturforschung und Medizin in Deutschland 1939—1946. Wiesbaden 1949. — SCHWERD, W.: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. (im Druck). — SROKA, K. H.: Elektrisch bewirkte Schäden am menschlichen Stütz- und Bewegungsapparat. Zbl. allg. Path. path. Anat. **88**, 390—400 (1952). — Elektrische Schädigungen des Nervensystems. Zbl. allg. Path. path. Anat. **90**, 161—181 (1953). — URECHIA, LUNGU et DUMA: Hemiparkinsonisme apres l'electrocution. Arch. int. Neurol. **66**, 167—169 (1947). — WALTHER, G.: Zur Frage zentralnervöser Schäden und zentralen Fiebers nach elektrischem Unfall. Klin. Wschr. **1954**, 516—518. — WEEKS, A. W.: Technical investigation in cases of electrical injury. Amer. J. med. Jurispr. **2**, 12—20 (1939). — WEIDNER, K.: Rückenmarksschädigung durch elektrischen Unfall. Med. Klin. **1946**, 579—580. — WELZ, A.: Starkstromtod und Hirntod. Virchows Arch. path. Anat. **305**, 646—660 (1940). — WIGGERS, C. J.: Physiology of shock. New York 1950. — WIGGERS, C. J., and R. WEGRIA: Ventricular fibrillation due to single, localized induction and condenser shocks applied during the vulnerable phase of ventricular systole. Amer. J. Physiol. **128**, 500 (1939). — ZANALDI, L.: 36. Tagg der Dtsch. Ges. für gerichtl. Medizin, Heidelberg 1957. — ZEMAN, W.: (a) Zur Frage der Hirngewebs-schädigung durch Heilkraampfbehandlung. Arch. Psychiat. Nervenkr. **184**, 440—457 (1950). (b) Elektrische Schädigungen und Veränderungen durch ionisierende Strahlen. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/3, S. 327—362. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955. — ZINCK, K. H.: Pathologische Anatomie der Verbrennung. Veröff. Konstit.- u. Wehrpath. **46** (1940). ZÜLCH, K. J.: Über die morphologischen Folgen der Anwendung elektrischen Stromes zum Schneiden und Koagulieren des Hirn- und Geschwulstgewebes. Dtsch. Z. Nervenheilk. **151**, 141—145 (1940).

Prof. Dr. HANS KLEIN,
Heidelberg, Voss-Str. 2, Institut für gerichtliche Medizin