

Aus der Inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Wolfsburg  
(Leitender Arzt: Dr. med. habil. S. KOEPPEN)

## **Erkrankungen des Herzens und des Nervensystems nach elektrischen Unfällen\***

Von

**S. KOEPPEN**

Mit 8 Textabbildungen

*(Eingegangen am 10. September 1957)*

Kürzlich ist von einer Berufsgenossenschaft die Beantwortung folgender Frage vorgelegt worden: Ist aus dem anatomischen Befund eines an seiner Arbeitsstelle plötzlich verstorbenen Mannes die Schlußfolgerung berechtigt, es handele sich um einen elektrischen Unfall mit tödlichem Verlauf? Folgender Befund wurde erhoben: Herz maximal erweitert (Stillstand in der Diastole), flüssiges Blut in den Vorhöfen, maximale Hyperämie der inneren Organe, insbesondere der Leber, Milz, Nieren, Hyperämie des Gehirns, kleine Blutungen auf den serösen Häuten, pralle Blutfüllung der Herzkranzgefäße. Sonst kein Anhaltspunkt für einen plötzlichen Tod, insbesondere Coronargefäße zart, keine pathologischen Veränderungen an den inneren Organen.

Der 29jährige Arbeiter, der bis zum Unfalltag völlig gesund war, wurde am Ende einer Eisentreppe in einer Transformatorstation tot aufgefunden. Keine Strommarken. Unfallzeugen hatten lediglich bemerkt, daß der Betreffende plötzlich aufschrie. Hochspannungsseitig ist eine elektrische Einwirkung unmöglich gewesen; jedoch ist nicht auszuschließen, daß die Eisenleiter niederspannungsseitig doch unter Spannung stand, vielleicht durch einen Kriechstrom, so daß der Verunglückte beim Herabsteigen von der Leiter der tödlichen elektrischen Einwirkung ausgesetzt war. Die technischen Gegebenheiten waren in einem katastrophalen Zustand, so daß Kriechstrom durchaus möglich war. Unter Kriechstrom versteht man nämlich einen Ladungsausgleich zwischen leitenden Teilen über die Oberfläche eines normalerweise isolierenden Zwischenstückes hinweg, die durch Verschmutzung, Feuchtigkeit usw. mehr oder weniger leitend geworden ist.

Der anatomische Befund mußte somit die Entscheidung für die Beurteilung des Unfallgeschehens bringen. Die oben gestellte Frage war mit „Ja“ zu beantworten. In Übereinstimmung mit dem Obduzenten und unter Berücksichtigung der technischen Untersuchung ist als wahrscheinlich anzusehen, daß der sonst völlig gesunde 29jährige Arbeiter einen tödlichen elektrischen Unfall erlitten hat, weil die Obduktion jenen oben kurz skizzierten Befund aufwies, der für einen

---

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

plötzlichen Herztod sprach. Auf dem Gebiet der Unfallmedizin, insbesondere auf dem Gebiet der elektrischen Unfälle, ist die Zusammenarbeit zwischen Gerichtsmediziner und Klinikern einerseits, Physikern und Elektrotechnikern andererseits nicht nur praktisch notwendig, sondern auch im Interesse der Forschung begrüßenswert, weil ganz zweifellos die elektrischen Unfälle eine Ausnahmestellung innerhalb der Unfallmedizin einnehmen. Die Zahl der elektrischen Unfälle im Vergleich zu allen übrigen Unfällen ist relativ klein, die Zahl der Todesfälle nach elektrischen Einwirkungen jedoch relativ hoch. Relativ zahlreich sind

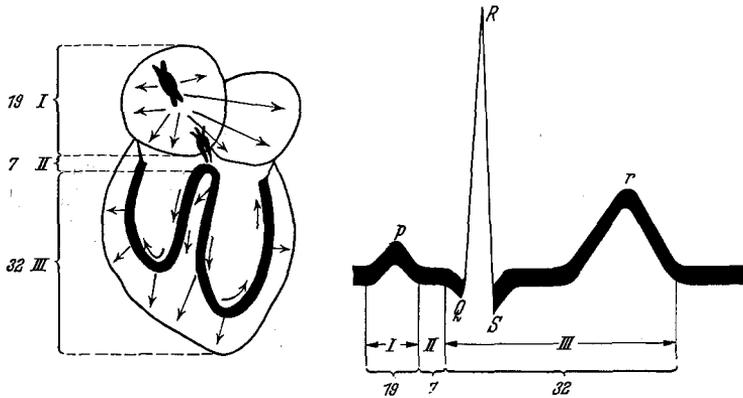


Abb. 1. Die bisher beobachteten organischen Herzerkrankungen nach elektrischen Unfällen

*Nacherkrankungen* des Herzens und des Nervensystems, abgesehen von den bekannten schweren Verbrennungen und ihren Folgen. Aber die Zahl jener Erkrankungen, die irrtümlich auf ein elektrisches Unfallereignis zurückgeführt werden, hat ebenfalls sehr erheblich zugenommen. Wir sehen jährlich etwa 100—120 Erkrankungsfälle, von denen ein großer Teil irrtümlich in Zusammenhang mit elektrischen Unfällen gebracht wurde.

Zwei große Gruppen von Erkrankungen nach elektrischen Unfällen sind es, die hervorgehoben zu werden verdienen, weil es auch für den Gerichtsmediziner bzw. Pathologen wichtig ist, sie zu kennen. Es sind dies einmal die Herzerkrankungen, zum anderen die neurologischen Erkrankungen, die als Folge eines elektrischen Unfalles anzusehen sind.

Die Herzerkrankungen nach elektrischen Unfällen seien zunächst kurz skizziert: Wir sehen die sog. „funktionelle Angina pectoris electrica“, jenes Krankheitsbild, das lediglich mit funktionellen Störungen einhergeht. Die Patienten klagen über Herzklopfen, Atemnot bei Anstrengungen, Herzklopfen, das Herz schlägt wie ein Maschinengewehr, auch Angstgefühle treten auf, innere Unruhe, Schlaflosigkeit und ähnliche Erscheinungen. Objektiv ist am Herzen bzw. am Kreislauf ein

pathologischer Befund nicht festzustellen; insbesondere lassen die elektrokardiographischen Untersuchungen keinen Anhaltspunkt für eine der bekannten elektrotraumatischen Schädigungen erkennen. Die subjektiven Beschwerden klingen nach relativ kurzer Zeit wieder ab. Eine meßbare Erwerbsminderung ist im allgemeinen nicht eingetreten.

Die zweite große Gruppe der Herzerkrankungen nach elektrischen Unfällen sind jene Erkrankungen, bei denen ein krankhafter Befund am

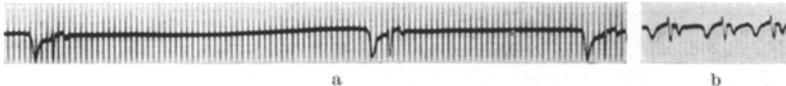


Abb. 2a u. b. Tierversuch: a vor dem Versuch in tiefer Mo-Pernoctonnarkose. b nach elektrischer Einwirkung 110 V, 40 mA, 10 sec: partieller sinuauriculärer Block

Herzen, insbesondere elektrokardiographisch nachzuweisen ist. Wir fassen sie unter dem Bild der „Organischen Angina pectoris electrica“ zusammen (Abb. 1).

Die von uns beobachteten Krankheitsfälle sind aufzuteilen in Störungen, die im Bereich der Vorhöfe sich abspielen: Vorhofflimmern, Vorhofflattern, Verlängerung der Überleitungszeit und im Bereich der Herzkammern: intraventrikuläre Leitungsstörungen und Störungen der Erregungsrückbildung. Bestätigt werden die klinischen Beobachtungen durch experimentelle Untersuchungen, bei denen Störungen im Bereich des Leitungssystems des Herzens nachgewiesen worden sind. Zwei Beispiele seien erwähnt: ein sinuauriculärer Block und eine Störung der Erregungsrückbildung (Abb. 2a, b und 3). Ein Krankheitsfall, bei dem ein WPW-Syndrom nachgewiesen wurde, haben wir ebenfalls als Folge eines elektrischen Unfalles anerkannt, da direkt nach dem Unfall die Herzsensationen auftraten (Abb. 4). Irgendwelche Infekte oder ernstere Erkrankungen waren aus der Vorgeschichte nicht zu entnehmen.

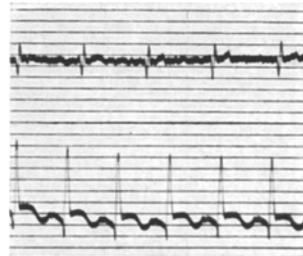


Abb. 3. Tierversuch (Katze): nach Einwirkung von 220 V, 11 mA, 0,6 sec; oben: EKG vor dem elektrischen Schlag; unten: EKG nach dem elektrischen Schlag; Störung der Erregungsrückbildung

Die *Prognose* der elektrotraumatischen Herzerkrankungen ist relativ günstig; das Vorhofflattern bzw. -flimmern ist oft schon Stunden nach der ersten Untersuchung nicht mehr zu sehen. Die Patienten drängen auf Entlassung und gehen auch einige Tage später wieder ihrer Arbeit nach. Die von uns beobachteten Krankheitsfälle zeigen keine Neigung zu Dekompensationserscheinungen. Bei sehr kritischer Beurteilung ist der eine oder andere Krankheitsfall der intraventrikulären Leitungsstörung (Abb. 5) oder Störung der Erregungsrückbildung als elektro-

Tabelle 1. *Stromstärkebereiche bei Gleich- und Wechselstrom nach KOEPPEN*

Gleichstrom =	Wechselstrom ~	Physiologische Reaktionen der einzelnen Stromstärkebereiche nach KOEPPEN	WEBER m.A.	KOUWENHOVEN m.A.	VISENTIN m.A.	E. W. ZÜRICH m.A.	VELISEK m.A.	DALZIEL und MANSFIELD m.A.	G. WEISS m.A.	SCHAEFER, KAYSER, RAULE, ZINK =
Stromstärkebereich I: unterhalb 80 mA	Stromstärkebereich I: unterhalb 25 mA	0,01 — 1 mA: Geringe Muskelkontraktionen in den Fingern 1 — 5 mA: Nervenschütterungen in den Fingern bis zum Unterarm 5 — 15 mA: Loslassen des Kontaktes gerade noch möglich 15 — 25 mA: Selbständiges Lösen vom Kontakt nicht mehr möglich	0,1 — 1 0,8 — 24 9 — 15 19 — 22	1 — 2 — Frauen über 6, Männer 8 — 22 —	— — Frauen 6, Männer 9 15	0,9 — 1,6 3,5 — 4,5 13 — 15 14	0,5 — 15 30	0,44 — 1,92 — — —	— — — —	= ~ unterhalb 80 mA 25 mA
Grenze zum Stromstärkebereich II	Stromstärkebereich II: zwischen 80 bis 300 mA	Noch ertragbare Stromstärke, ohne daß Bewußtlosigkeit eintritt. Blutdrucksteigerung, Herzunregelmäßigkeit, reversibler Herzstillstand bei höherer Stromstärke über etwa 50 mA, dann auch schon Bewußtlosigkeit.	28 — 30 bis 50	—	—	—	50	—	—	zwischen 80 bis 300 mA 25 bis 80 mA



daß von der technischen Seite her das Unfallgeschehen in einen der Stromstärkebereiche einzuordnen war.



Abb. 4. Fall 369, Herbert S., 41 Jahre, Unfall am 13. 7. 52. Stromstärkebereich II/III, 220 V; Stromweg Hand — Hand — Erde. WPW-Syndrom (s. Text)

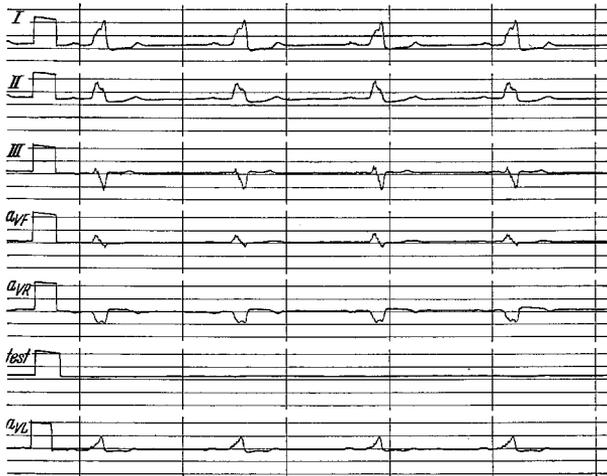


Abb. 5. Fall Nr. 50, Tilbert G., 27 Jahre. Unfall am 3. 12. 53. Stromstärkebereich II, 220 V, 24—80 mA; Stromweg: Hand — Hand. Intraventrikuläre Leitungsstörung nach elektrischem Unfall

Ein Beispiel, bei dem die Einwirkungsdauer und die Stromstärke während einer Durchströmung gemessen worden sind, ereignete sich in einem Röntgen-Laboratorium:

Ohne Kenntnis des in diesem Laboratorium arbeitenden Dipl.-Ing. CLAUS B. wird an seiner Versuchsanlage eine Veränderung vorgenommen, indem ein Oszillo-

graph aus der Schaltung herausgenommen wird. Nach seiner Benutzung durch einen anderen Ingenieur wird das Gerät zwar wieder an seinen alten Platz gestellt, ohne daß jedoch die Schaltung wiederhergestellt wird. Als der erste Ingenieur seine Untersuchungen wieder fortsetzen sollte, bekam er einen elektrischen Schlag. Stromweg: beide Hände, die er auf die geerdete Schalttischplatte gestützt hatte — rechter Fuß, der auf der am Boden liegenden unterbrochenen Zuleitung zum Oszillographen stand. Während der durch das Zeitrelais genau begrenzten Einschaltungsdauer von 0,04 sec floß von beiden Händen über den Körper des Ingenieurs zum rechten Fuß ein Strom von 300 mA, dessen Stärke von der Meßeinrichtung des Röntgenapparates einwandfrei gemessen und angezeigt wurde. Die eingestellte Hochspannung betrug etwa 70 kV. Eintrittsmarken des Stromes wurden an den Zeigefingern der linken und rechten Hand sowie an der rechten Fußsohle festgestellt. Auch die Schuhsohle (dicke Ledersohle) zeigte einen deutlich sichtbaren Durchschlag. Der Verunglückte erlitt außer einem starken Krampfgefühl im Augenblick des Unfalles und schwächerer Atembeklemmung nach dem Unfall keine Folgeerscheinungen (Abb. 6).

LÖBL hat an kapazitiv geladenen, aber abgeschalteten Leitungen, die neben unter Strom befindlichen Hochspannungsleitungen liefen, Messungen durchgeführt, nachdem an diesen Leitungen tödliche Unfälle sich ereignet hatten. Die so erworbenen physikalischen Daten stimmten mit den experimentell gewonnenen weitgehend überein: die unterste Grenze der tödlichen Stromstärke betrug 100 mA.

Bei den von LÖBL untersuchten und statistisch erfaßten Fällen der kapazitiven Induktion einer abgeschalteten Leitung durch eine benachbarte spannungsführende Leitung liegen die Verhältnisse so, daß es auf den Übergangswiderstand zur Erde für die Stärke des Erdschlußstromes in weiten Grenzen gar nicht ankommt. Deshalb kennt man bei dieser Art von Unfällen genau die durch den Körper des Berührenden fließende Stromstärke, wobei es praktisch gleichgültig ist, wie die Berührung im einzelnen erfolgt ist und wie groß der Übergangswiderstand von der Leitung zum Körper und vom Körper zur Erde war. Diese technisch

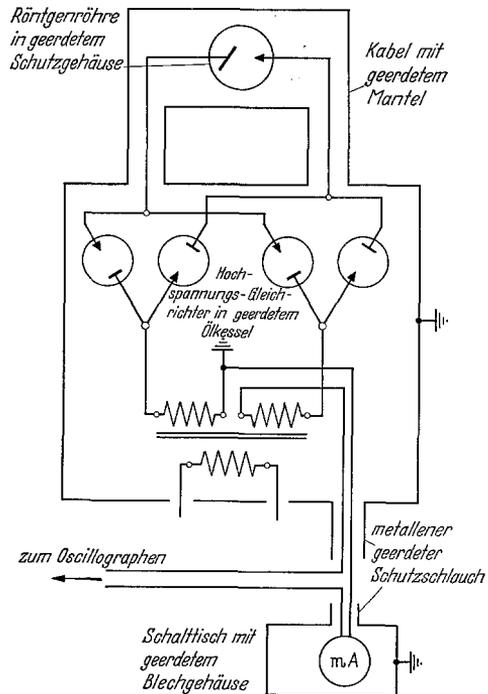


Abb. 6. Schaltenschema des Röntgenunfalles

gesehen günstigen Umstände liegen jedoch nur in diesem Sonderfalle, sonst aber niemals vor. Man kann daher bei Unfällen einer direkt spannungsführenden Speiseleitung (Fußboden, Bekleidung, Feuchtigkeit der Haut) über die Größe des Übergangswiderstandes von der Leitung zur Erde und damit über die Stromstärke beim Unfall nur eine ungefähre Aussage machen.

Verschiedenartig verlaufen auch Gleich- und Wechselstromunfälle, worauf an Hand einer größeren Unfallzahl (etwa 300 Gleichstromunfälle) in neuester Zeit KILLINGER hingewiesen hat. Bei den Gleichstromunfällen, Durchströmung Hand—Hand, unter gleichen physikalischen Bedingungen, waren keine tödlichen Unfälle eingetreten, während bei Durchströmung Kopf—Rumpf—Erde die elektrischen Unfälle tödlich verliefen (Beobachtungen aus dem Bergbau unter Tage). Die Tabelle möge kurz die einzelnen Stromstärkebereiche erläutern. Besonders wichtig ist diese Einteilung, weil wir damit alle jene elektrischen Unfälle des Stromstärkebereiches I erfassen können, bei denen unmöglich eine Schädigung auftreten kann. Gerade nach diesen Unfällen werden oft Jahre später schicksalhaft auftretende Erkrankungen auf die vermeintliche elektrische Schädigung zurückgeführt.

Die großen Schwierigkeiten in der Begutachtung treten vor allen Dingen dann auf, wenn bereits zu Lebzeiten eines Verunglückten eine schwere Herzerkrankung, z. B. eine Coronarsklerose, vorgelegen hat. Folgendes Beispiel möge diese Fragestellung kurz erläutern:

*Fall 331* Adolf, G., geb. 19. 8. 00, 54 Jahre. Unfall am 25. 10. 54. Stromstärkebereich II, Spannung 2000 V, Stromstärke 250 mA, Stromweg Hand—Hand, Verbrennung am linken Daumenglied.

Herzbeschwerden sind im Anschluß an dieses Trauma, obwohl es in den Stromstärkebereich II einzuordnen ist, nicht aufgetreten. Eine elektrokardiographische Untersuchung 4 Wochen nach dem Unfall zeigt keine ernsten, von der Norm abweichenden Veränderungen. Man spricht von einem Verdacht auf leichte Myokardschädigung. Am 8. 2. 56, also fast 1½ Jahre nach dem Unfall, stirbt G. Die Obduktion ergibt folgenden Befund: Hochgradig verengende Coronarsklerose, frische Thrombose in einem absteigenden Ast der A. coronaria sinistra 4 cm unterhalb der Abgangsstelle. Ausgedehnte fettige Degeneration und anämische Nekrosen in der Vorderwand des linken Ventrikels. Anämische Nekrosen in den linken Papillarmuskeln. Zahlreiche bis pfennigstückgroße Bindegewebsschwien im Septum und der angrenzenden Hinterwand; Epikardpatechien über der Vorderwand des linken Herzventrikels; Hyperämie der Lungen. Chronische Stauungsleber, Stauungsmilz; Stauungsnieren mit arteriosklerotischen Narben beiderseits; Atherosklerose der Aorta und der großen Arterien. Mäßige Hirnbasisarterienverhärtung.

Histologischer Befund. Herzmuskel: In der einen untersuchten Stelle (Vorderwand) sieht man eine ausgedehnte frische Nekrose mit geringer leukocytaire Reaktion und fettiger Degeneration der benachbarten Muskelfasern. Im Bereich des Septums erkennt man ausgedehnte zellarme Bindegewebsschwien. Eine hier liegende große Arterie zeigt eine hochgradige faserige Intimaverdickung mit hochgradiger Lumeneinengung.

Es ist also eine frische Thrombose in einem absteigenden Ast der Arteria coronaria sinistra festgestellt worden, die eine hochgradige verengernde Sklerose zeigt, ein Krankheitsbild, das sich  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach dem elektrischen Unfall ereignet hatte. — Aus der Anamnese ist noch zu erwähnen, daß der Patient auch schon vor dem Unfall über Herz-sensationen geklagt hat.

Es mag zugegeben werden, daß in der Zeit nach dem Unfall eine vorübergehende Verschlechterung des Krankheitsbildes aufgetreten ist;

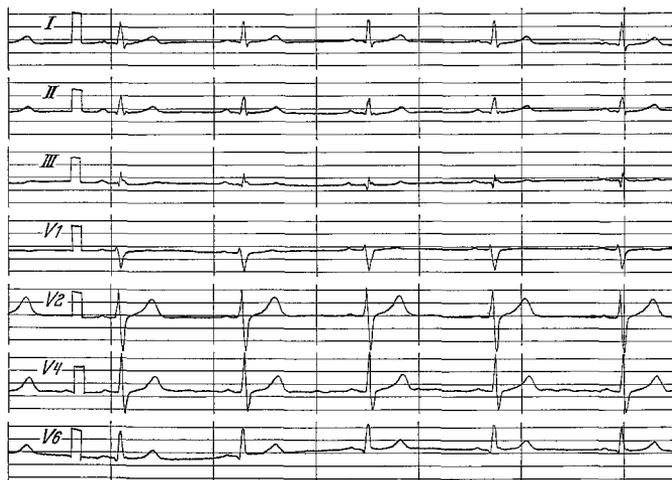


Abb. 7. Richard L., 56 Jahre. Plötzlicher Herztod. Im EKG kein pathologischer Befund (s. Text)

dann ist G. jedoch  $\frac{1}{2}$  Jahr beschwerdefrei gewesen. Im März 1955 treten erneut Herzbeschwerden auf. Er wird in die Klinik eingewiesen, die eine kardiale Insuffizienz feststellt. Einige Wochen später, bei relativem Wohlbefinden, Entlassung. Im Februar 1956 plötzlicher Herztod, bei einem Patienten, der nach seiner Vorgeschichte und seinen konstanten Merkmalen als Prädilektionstyp für die Coronarsklerose anzusehen ist. Der Herzinfarkt ist unfallunabhängig entstanden, auch eine richtunggebende Verschlimmerung eines bestehenden Leidens ist nicht anzunehmen. Der Zwischenraum zwischen elektrischem Unfall und dem plötzlichen Herztod beträgt  $1\frac{1}{2}$  Jahre.

Ergänzend sei ein kürzlich beobachteter Krankheitsfall erwähnt:

Ein 52 Jahre alter Patient Richard L. kam wegen Magen- und Darmbeschwerden unklarer Ätiologie, angeblich nach Fischvergiftung, zur Aufnahme in die Klinik; keinerlei Herzbeschwerden. Die klinische sowie die elektrokardiographische Herzuntersuchung (s. auch EKG, das unter anderem Prof. SCHAEFER-Heidelberg, zur Beurteilung zugesandt wurde — (Abb. 7) zeigen nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine organische Herzschiidigung. Dieser Patient stirbt plötz-

nachdem er noch am Abend vergnügt mit seinem Zimmernachbarn sich unterhalten hatte und ruhig eingeschlafen ist, morgens gegen 2 Uhr. Sofortige Sauerstofftherapie, Novocainamid-Injektionen und die üblichen Wiederbelebungsverfahren der Klinik blieben ohne Erfolg. Die Obduktion zeigte in den linken und in den rechten Kranzgefäßen weißliche Verdickungen (histologische Untersuchungen Prof. NORDMANN). Die beiden aufgeschnittenen Herzkranzarterien zeigten eine schmale Adventitia, eine Aufrauhung der elastischen Externa, eine Fibrose und Elastose der Muskulatur mit entsprechender Atrophie der Muskelfasern, eine weitgehende Zerstörung der *Elastica interna* und eine Intimahyperplasie, deren Stärke das Vierfache der übrigen Wandschichten beträgt. Die verdickte Intima setzt sich zusammen aus kollagenen und elastischen Fasern und Cholesterindepots. Der Herzmuskel zeigt mikroskopisch keine Abweichung von der Norm, weder Bindegewebsentwicklung noch Infiltrationen, auch keine Verfettung. Diagnose: Coronarsklerose, Tod im Angina-pectoris-Anfall.

Wir wissen, welche Bedeutung die Coronarsklerose, die Herzkranzgefäßverhärtung für den plötzlichen Tod Erwachsener hat. Umfangreiche pathologisch-anatomische, gerichtliche und versicherungsmedizinische Untersuchungen sind unter anderem von HALLERMANN, HABERDA, REUTER, WEYRICH, GILLI, FALLINI durchgeführt worden. Es ist bekannt, daß die Coronarsklerose mit einem Anteil von 10—21% unter den Todesursachen beim plötzlichen Tode aus natürlicher Ursache weit aus an erster Stelle steht. Auf die statistischen Erhebungen des Gerichtsmedizinischen Institutes Florenz (GILLI und FALLINI) sowie von HALLERMANN und WEYRICH, Wien, sei hier nur verwiesen.

Ein Herzinfarkt, der direkt im Anschluß an ein elektrisches Trauma entsteht — ein derartiger Krankheitsfall ist kürzlich von uns beobachtet und beschrieben worden —, ist als Folge der physiologischen Reaktion während der Herzdurchströmung anzusehen. Spätreaktionen Wochen, Monate oder Jahre nach dem elektrischen Trauma sind nicht zu erwarten. Das elektrische Trauma vermag keine Gefäßdauerspasmus nach sich zu ziehen, wie durch physiologische Untersuchungen bestätigt ist. Bei direkten Gefäßreizungen der Arterien im Tierexperiment konnten keine erheblichen Gefäßlumenverengungen nachgewiesen werden.

Aber nicht nur der Herzinfarkt, auch schwere Herzklappenfehler, postinfektiöse Herzmuskelerkrankungen, schwere Herzmuskelerkrankungen auf dem Boden einer allgemeinen Arteriosklerose, die 20 bis 25 Jahre nach einem elektrischen Unfall zum Tode geführt haben, sind irrtümlich als Unfallfolge angesehen worden. Der längste Zwischenraum zwischen elektrischem Unfall und schicksalhafterm Tod bei allgemeiner schwerer Arteriosklerose — irrtümlich angenommen — betrug 35 Jahre!

Die zweite große Gruppe von Erkrankungen nach elektrischen Unfällen sind die neurologischen Veränderungen am Gehirn bzw. am Rückenmark und zwar:

1. die direkten Wärmeschädigungen mit geringen, schweren oder schwersten Defekten nach Hochspannungsunfällen, Unfällen des Stromstärkebereiches IV, abhängig von der Einwirkungsdauer;

2. die spinalatrophischen Erkrankungen, 1930 bereits von PANSE beschrieben, auch von uns bestätigt, nach Unfällen der Stromstärkebereiche II und III (Spannungen 110, 220 oder 500 V Gleich- und Wechselstrom);

3. die indirekten Folgen durch Sturz infolge eines elektrischen Schlages.

Bei den Hochspannungsunfällen entstehen mehr oder weniger tiefgreifende Zerstörungen des Schädeldaches und der darunterliegenden Hirnsubstanz, die entsprechend der Zerstörung zu den bekannten neurologischen Anfällen führen (Abb. 8a—d).

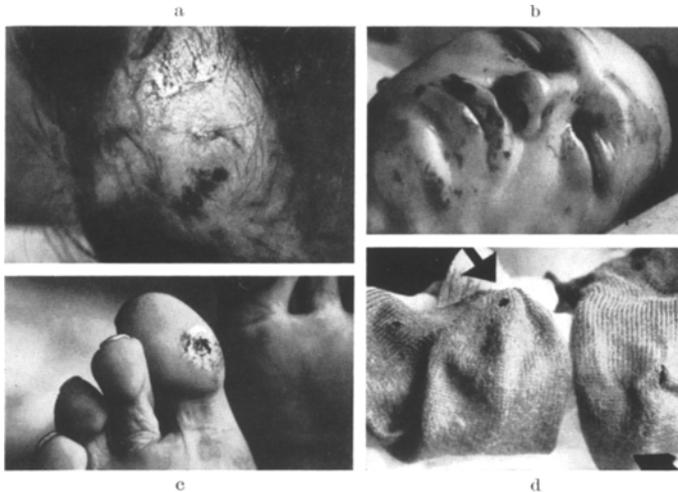


Abb. 8a—d. Fall 113. Friedrich Sch., 41 Jahre. Unfall am 15. 4. 54. Stromstärkebereich IV, 15 kV, Hochspannungsunfall. a Durchschlag am Schädel, b Gesichtssödem, c Strommarken an der Fußsohle, d Durchschlag durch die Strümpfe

Ein Krankheitsfall sei hier nur kurz erwähnt:

*Fall 310*, Hans B., geb. 12. 6. 27, 28 Jahre, Unfall am 24. 6. 55. Gleichstromunfall; Spannung 800 V, Stromweg: Kopf (Stromeintrittsstelle) — rechter Arm (Stromaustrittsstelle).

Schwere Verbrennungen der rechten vorderen Scheitelbeingegend, zwei etwa pfennigstückgroße 1 cm tiefe Strommarken. Von dort zur rechten Augenbraue ziehend flächenhafter nekrotischer Verbrennungsbezirk. Hautabschürfungen an der Oberlippe; am rechten Unterarm eine etwa 8 cm lange streifenförmige Strommarke. B. war sofort bewußtlos; eine Art Elektroschock mit Krämpfen, sehr erheblicher Unruhe, starker Schweißsekretion und spontanem Urinabgang war aufgetreten. Jetzige Beschwerden: In Abständen von zunächst einem halben Jahr, jetzt vor einem Vierteljahr und in letzter Zeit sogar gehäuft Auftreten von Absenzen, ferner psychische Veränderungen: lustlos, Interessenlosigkeit, es fehle ihm der Schwung wie früher, das Gedächtnis sei schlecht, Antriebsarmut, allgemeine Verlangsamung der Gedankenabläufe, vor allem eine deutliche Beeinträchtigung der Merk- und Reproduktionsfähigkeit. Neurologisch kein pathologischer Befund, im Liquor eine geringgradige Zellvermehrung von  $13\frac{1}{3}$  Zellen; Gesamteiweiß 0,9, Mastix-Kurve o. B.; Wassermann o. B.; röntgenologisch am Schädel kein pathologischer Befund; Elektroencephalogramm im Bereich der Norm.

Dieses Krankheitsbild ist als eine typische cerebrale Schädigung infolge Wärmeeinwirkung im Bereich des Stirnhirns, vielleicht mit Verwachsungen an den Hirnhäuten aufzufassen. Diese Beispiele mögen genügen. Die *spinalatrophischen* Erkrankungsfälle und die *Fälle durch Sturz* mit den entsprechenden Komplikationen seien hier nur erwähnt.

Schwierigkeiten treten erst auf bei jenen Krankheitsfällen, bei denen zu Lebzeiten eine Fernschädigung beispielsweise bei einer Durchströmung Hand—Hand oder Hand—Rumpf—Erde angenommen wird, wie bei dem folgenden Fall:

*Fall 428.* Johann T., 54 Jahre. Unfall am 18. 7. 38. Spannung 220 V Wechselstrom. Stromweg: Hand—Füße—Erde; keine Strommarken; Stromstärkebereich I.

Damals angeblich eine Hirnhautentzündung und schwere Gehirnerschütterung. Meldung des Unfalles 1948 durch die Ehefrau. Soweit noch festzustellen, sind Unfallfolgen bereits 1938 völlig abgeklungen. In einer neurologischen Klinik wird nun 1948 nach einer klinischen Beobachtung eine Herdschädigung, und zwar vor allem im Hirnstamm und Kleinhirn, anerkannt. Im Juni 1949 klinische Nachuntersuchung durch uns, da die BG auf Grund des technischen Geschehens eine Fernschädigung des Gehirns für unwahrscheinlich hält. Bei dieser Beobachtung wird nun folgendes festgestellt: Bereits vor dem Unfall ist eine Facialisparesie aufgetreten, wahrscheinlich zurückzuführen auf einen Schlaganfall. In den Jahren 1943, 1945, 1947 und 1948 mehrere Schlaganfälle. Weiterhin ist festzustellen, daß bereits vor dem Unfall nervöse Erscheinungen vorgelegen haben.

Nach unserer Untersuchung handelte es sich wahrscheinlich um eine frühzeitige allgemeine Arteriosklerose, insbesondere der Gehirngefäße, die zu mehreren Schlaganfällen führte, als deren Folge auch die allmählich zunehmende geistige Schwäche bei dem Patienten T. anzunehmen ist. T. verstirbt am 13. 7. 49. Die Obduktion ergibt folgenden Befund:

Arteriosclerosis cerebri. Starke Arteriosklerose der Basisgefäße und der intracerebralen Gefäße des Gehirns. Geringgradiger Hydrocephalus internus. Mäßige Arteriosklerose der Aorta und der Kranzgefäße des Herzens. Arteriosklerose der Nieren. Trübe Schwellung der Leber. Histologische Untersuchung des Gehirns: Stirnhirn rechts: Vereinzelt ist eine Sklerosierung der intracerebralen Gefäße mit Verdickung der Wandungen festzustellen. Vor allem ist bemerkenswert eine Verdickung der Intima der pialen Arterien mit Fettstoffablagerungen. Zentralregion rechts: Die intracerebralen Gefäße weisen deutliche Verdickungen der Wandungen mit Intimaverbreiterungen auf. In den vorliegenden Schnitten sind die pialen Gefäße in diesem Sinne nicht verändert. Fettstoffablagerungen in den intracerebralen Gefäßen sind ebenfalls zu erkennen. Hinterhautlappen rechts: *starke* Arteriosklerose der pialen Arterien mit Fettstoffablagerungen. Die intracerebralen Gefäße sind hier weniger beteiligt. Stammganglien rechts: *starke* Arteriosklerose mit Intimaverdickungen und Fettstoffablagerungen. Die Media der Arterien zeigt vielfach eine Kalkinkrustation. *Außerdem* kleinere Erweichungsherde mit Fettkörnchenzellen.

Pathologisch-anatomische Beurteilung: *starke* Arteriosklerose der Basisgefäße und der intracerebralen Gefäße des Gehirns; kleine ältere Erweichungsherde in den Stammganglien. Diese Erkrankung hat letztlich den Tod herbeigeführt. Das Leben ist sozusagen wegen der Unterfunktion des Gehirns allmählich verloschen.

Die Arteriosklerose ist sicherlich schicksalsbedingt und kann nicht in einen Zusammenhang mit dem Unfall vom Jahre 1938 gebracht werden.

Dieser Beobachtung können weitere ähnlich gelagerte Krankheitsfälle hinzugefügt werden. Sie ermahnen zur Zurückhaltung bei der Anerkennung elektrischer Unfallschäden, besonders auch neurologischer Art. Sowohl für die Herzerkrankungen als auch für die neurologischen Erkrankungen gilt der Satz: „Eine elektrotraumatische Erkrankung ist anzuerkennen, wenn eine Sofortreaktion nach dem elektrischen Unfall festgestellt ist; ein Zwischenraum von Wochen oder Monaten macht einen Zusammenhang neurologischer Schäden mit einem elektrischen Unfallereignis unwahrscheinlich, zum mindesten fraglich!“

Bei einem Patienten, bei dem eine schwere Arteriosklerose der Gefäße und auch schon eine intraventrikuläre Leitungsstörung vor dem Unfall festgestellt war, ist nach einem typischen Unfall des Stromstärkebereiches II ein apoplektischer Insult mit einer Halbseitenlähmung aufgetreten. Der apoplektische Insult unmittelbar nach der Durchströmung bzw. die Gehirnblutung ist Folge der während der elektrischen Einwirkung auftretenden Blutdrucksteigerung. Eine Anerkennung der Erkrankung im Sinne der wesentlichen Verschlimmerung des Krankheitsbildes ist geboten. Letzteres jedoch sind Ausnahmefälle.

Aus diesen kurz skizzierten Krankheitsfällen ergibt sich, wie wertvoll die Zusammenarbeit zwischen dem Kliniker und dem Anatomen ist. Gewiß ist noch vieles über die elektrophysiologische Wirkung auf das Zentralnervensystem nach elektrischen Unfällen unklar; das gilt auch für das Leitungssystem des Herzens. Weitere Beobachtungen und Sammlung ähnlich gelagerter Fälle sind notwendig, wobei immer wieder die Forderung nach der technischen Analyse des Unfallgeschehens erhoben werden muß. Bei unklaren Krankheitsfällen nach vermeintlichen elektrischen Unfällen kann oft erst der Anatom das Krankheitsbild endgültig klären.

#### *Zusammenfassung*

In einer kurzen Übersicht werden besprochen:

1. die Erkrankungen des Herzens nach elektrischen Unfällen:
  - a) die „funktionelle Angina pectoris electrica“;
  - b) die „organische Angina pectoris electrica“;
2. die Frage: richtunggebende Verschlechterung bei Herzkranzgefäßerkrankungen, insbesondere die Zusammenhangsfrage Herzinfarkt — elektrischer Unfall;
3. die neurologischen Erkrankungen nach elektrischen Unfällen:
  - a) die direkten neurologischen Schäden nach Hochspannungsunfällen, Unfällen des Stromstärkebereiches IV,
  - b) die spinalatrophischen Erkrankungen,

c) die durch Sturz nach elektrischen Schlägen auftretende *Commotio* oder *Contusio cerebri*;

4. die Erkrankungen des Nervensystems, die unfallunabhängig entstanden sind, aber irrtümlich auf elektrische Schäden zurückgeführt worden sind.

### Literatur

GUCK, R., K. KAYSER, W. RAULE u. K. ZINK: Der Einfluß hochgespannter Wechselströme auf das Herz. *Z. ges. exp. Med.* **123**, 369—395 (1954). — HALLER-MANN, W.: Der plötzliche Herztod bei Coronargefäßerkrankungen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1939. — KAYSER, K., W. RAULE u. K. ZINK: Über Einwirkungen des elektrischen Stromes auf das Herz. *Z. ges. exp. Med.* **122**, 95—128 (1953). — KILLINGER, J.: Vergleichende Untersuchungen von elektrischen Unfällen durch Gleichstrom bei Spannungen bis 1200 V in technischer Sicht. *Elektromed.* **2** (1957). — KOEPPEN, S.: Erkrankungen der inneren Organe und des Zentralnervensystems nach elektrischen Unfällen, 2. Aufl. Berlin: Springer 1953. — Elektrischer Unfall—Erkrankungen des Nervensystems und der inneren Organe. In *Handbuch der gesamten Unfallheilkunde*, Bd. I. Stuttgart: Ferdinand Enke 1954. — KOEPPEN, S., u. F. PANSE: *Klinische Elektropathologie. Kritische Sammlung elektropathologischer Gutachten aus interner Sicht. Sozialmed. Schriftenreihe aus dem Gebiet des Bundesministeriums für Arbeit „Arbeit u. Gesundheit“*, S. 55. Stuttgart: Georg Thieme 1955. — LÖBL, O.: Erdung, Nullung und Schutzschaltung. Berlin: Springer 1933. — OBERHOF, A., u. O. WILCKE: Untersuchungen über die Wirkung kleiner und mittlerer Stromstärken auf den Kreislauf. *Z. ges. exp. Med.* **124**, 209—228 (1954). — PANSE, F.: Die Schädigung des Nervensystems durch technische Elektrizität. Berlin: Karger 1930. — *Mshr. Psychiat. Neurol.* **78**, 193 (1931). — *Med. Klin.* **1936**, I. — Schäden durch Elektrizität. A. W. FISCHER u. G. MOLINEUS. In: *Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen*, Bd. I, S. 486ff. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1939. — SCHAEFFER, H.: Siehe GUCK, KAYSER, RAULE und ZINK; KAYSER, RAULE und ZINK; OBERDORF und WILCKE.

Dr. med. habil. S. KOEPPEN,  
Wolfsburg, Stadt Krankenhaus, Innere Abteilung