

Originalarbeiten / Original Works

**Untersuchungen zur Wirkung von Elektrizität
auf den Myoglobingehalt humaner Herz- und Skelettmuskulatur**

W. Keil¹, H. Yoshida² und I. Ishiyama³

¹Institut für Gerichtliche Medizin des Bereichs Medizin (Charité) der Humboldt-Universität, Hannoversche Str. 6, DDR-1040 Berlin

²Department of Legal Medicine, Teikyo University School of Medicine, Itabashi-Ku, Kaga 2-11-1, 173-Tokyo, Japan

³Department of Legal Medicine, Faculty of Medicine, University of Tokyo, Bunkyo-Ku, Hongo 7-3-1, 113-Tokyo, Japan

**Investigations of the Effect of Electricity on the Myoglobin Content
of Human Heart and Skeletal Muscles**

Summary. The myoglobin content of heart muscles was examined by the indirect immunoperoxidase method in eight autopsy cases where death was due to electricity. Seven cases showed a considerable release of myoglobin from the myocardial fibers. In experimental comparison, the heart muscles and skeletal muscles from nine cases where death was natural were exposed to electricity, and considerable deletion of myoglobin was also demonstrated. We believe that the findings of ischemia or thermal effects due to electricity were the cause of the release of myoglobin. Because the demonstration of myoglobin is preferable to estimation of the damaged areas of muscles by hematoxylin-eosin staining, this examination may be more advantageous in forensic examination of death by electricity.

Key words: Myoglobin in heart and skeletal muscles – Death by electricity – Indirect immunoperoxidase method

Zusammenfassung. Myocard von 8 Todesfällen durch Elektrizität wurde mittels der indirekten Immunoperoxidase-Methode auf seinen Myoglobingehalt untersucht. In 7 Fällen wurden deutliche Myoglobinaustritte aus den Muskelfasern nachgewiesen. Nach postmortaler Einwirkung von Elektrizität auf Myocard und Skelettmuskulatur von 9 Fällen mit natürlicher Todesursache wurden mit gleicher Untersuchungstechnik ebenfalls starke Myoglobinverluste demonstriert. Die Befunde werden in erster Linie auf Ischämien bzw. thermische Effekte, die durch die elektrische Energie verursacht wurden, zurückgeführt. Da die Myoglobindarstellung eine wesentlich bessere Beurteilung geschädigter Herzmuskelabschnitte zuläßt als die HE-

Färbung, kann sie bei der forensischen Untersuchung des Todes durch Elektrizität von Vorteil sein.

Schlüsselwörter: Myoglobin in Herz- und Skelettmuskulatur – Tod durch elektrische Energie – Myocardschädigung, indirekte Immunoperoxidase-Methode

Der Anstieg der Myoglobinkonzentration bereits 1 bis 2 Stunden nach einem akuten Myocardinfarkt ist unter den Serumparametern das früheste Kriterium für die Diagnose einer ischämischen Myocardschädigung [5, 7, 8]. Nach Ischämien beim Versuchstier konnte der rasche Myoglobinverlust des Myocards auch direkt am histologischen Präparat dargestellt werden [3]. Ishiyama et al. [2] demonstrierten bei unklaren, offensichtlich herzbedingten plötzlichen Todesfällen Jugendlicher einen Austritt des Myoglobins aus den Herzmuskelfasern. Beide Autoren [2, 3] wiesen darauf hin, daß der Myoglobinverlust schon vorhanden sein kann, wenn andere mikroskopisch erkennbare Zeichen für eine Schädigung des Myocards sich noch nicht ausgebildet haben. Es stellt sich die Frage, ob es auch beim Todeseintritt aus anderer Ursache zu einem akuten Austritt des Myoglobins kommt. Wir untersuchten den Myoglobingehalt des Myocards bei Todesfällen durch Elektrizität. Außerdem wurde die Wirkung von elektrischem Strom auf das Myoglobin postmortal entnommener Herz- und Skelettmuskulatur überprüft.

Material und Methode

Todesfälle durch Strom- bzw. Blitzeinwirkung

Myocard des linken Ventrikels von 6 Stromtodesfällen (Wechselstrom; viermal Nieder-, zweimal Hochspannung) und von 2 Todesfällen durch Blitzeinwirkung. Bei allen Stromtodesfällen Strommarken (an den Gliedmaßen bzw. am Thorax), deren Lage einen Stromfluß durch das Herz verifiziert. Hochspannungsfälle mit stärkeren Verbrennungen der Haut. Bei Blitztodesfällen Blitzfiguren. Lebensalter der Betroffenen (5 männlich, 3 weiblich) zwischen 10 und 43 Jahren. Todeseintritt in allen Fällen sofort nach der Einwirkung der elektrischen Energie. Kühlung der Leichen. Obduktion 2 bis 6 Tage nach Todeseintritt. Myocard mit Formalin fixiert, 3 bis 5 Jahre gelagert und in Paraffin eingebettet. Makroskopische und histologische Untersuchung des Myocards ohne Hinweise für vorbestehende Herzerkrankungen der Betroffenen.

Material für postmortale Stromeinwirkung

Myocard und Skelettmuskulatur von 9 natürlichen Todesfällen. Lebensalter der Betroffenen (6 Männer, 3 Frauen) zwischen 51 und 93 Jahren. Todesursachen in 6 Fällen maligne Tumoren; restliche 3 Fälle: Zustand nach partieller Darmresektion wegen Mesenterialvenenthrombose, Ösophagusvarizenblutung bei Leberzirrhose, Nierenversagen bei Fisteln und Blutungen im Urogenitaltrakt. Materialentnahme 1 bis 2 Stunden nach Todeseintritt. Zuschnitt von etwa $2\text{ cm}^2 \times 0,5\text{ cm}$ großen Muskelstücken. Danach Formalinfixierung von je einem Stück Herz- und Skelettmuskulatur (als Negativkontrolle, d. h. keine Stromeinwirkung). Lagerung des übrigen Materials (je Fall 5 Herz- und Skelettmuskelstücke) bis zum Stromexperiment bei Kühlschrantemperatur. Makroskopische und histologische Untersuchung des Myocards erbrachte bei den Betroffenen unterschiedliche Schweregrade von Koronararteriosklerose, teils mit feinfleckig disseminierter Myocardverschmelzung, teilweise Lipomatosis cordis. Skelettmuskulatur ohne Auffälligkeiten.

Tabelle 1. Parameter bei 2 Versuchsanordnungen zur postmortalen Stromeinwirkung auf Muskulatur

	mA	V (Minimum und Maximum bei verschiedenen Proben)	Wirkungs- dauer (min)
Versuchsanordnung 1	30	20- 30	2
	50	25- 40	2
	80	30- 45	2
	82-90	25- 40	2
	80	25- 40	5
Versuchsanordnung 2	30	65-100	2
	50	120-160	2
	80	120-160	2
	180	180-260	2
	80	110-160	5

Postmortale Stromeinwirkung

Ausgeführt zwischen 1½ und 18 Stunden nach Todeseintritt. Gleichstromwirkung auf verschiedene Muskelstücke eines Falls. Verschiedene Fälle mit unterschiedlicher Versuchsanordnung:

1) Platinelektrode (Anode). Darüber mit PBS angefeuchtetes Filterpapier, auf welchem die Muskelprobe liegt. Auf Muskulatur weitere Platinelektrode (Kathode) direkt aufgelegt.

2) Elektroden (Anode und Kathode) in Verbindung mit 2 mit PBS angefeuchteten Filterpapierbrücken, die 2 gegenüberliegenden Rändern des Muskelstückes aufliegen. Muskelstücke liegen stets auf Isolierung.

Parameter für verschiedene Versuchsanordnungen vgl. Tabelle 1.

Stromeinwirkung jeweils auf die auf Durchflußkühlplatte liegenden Proben. Temperatur der Proben während des Stromflusses ansteigend, nicht höher als 15°C bei Messung an der Oberfläche.

Abschließend Formalinfixierung für 3 Tage, danach Paraffineinbettung und Fertigung von Schnitten.

Myoglobindarstellung

Nach Paraffinentfernung Färbung der Schnitte mit indirekter Immunoperoxidase-Methode [4] unter Verwendung von kommerziellem Anti-Humanmyoglobin-Serum vom Kaninchen und peroxidasegekoppeltem Anti-Kaninchen-IgG von der Ziege (Cappel Laboratories, Cochranville, Pennsylvania).

Ergebnisse*Todesfälle durch Strom- bzw. Blitzeinwirkung*

Bei allen Fällen fand sich in den HE-Schnitten eine mehr oder weniger stark ausgebildete Eosinophilie, die entweder nur einzelne Muskelfasern oder Muskelfasergruppen betraf; z. T. war auch nur der Verdacht einer stärkeren Eosinfärb-

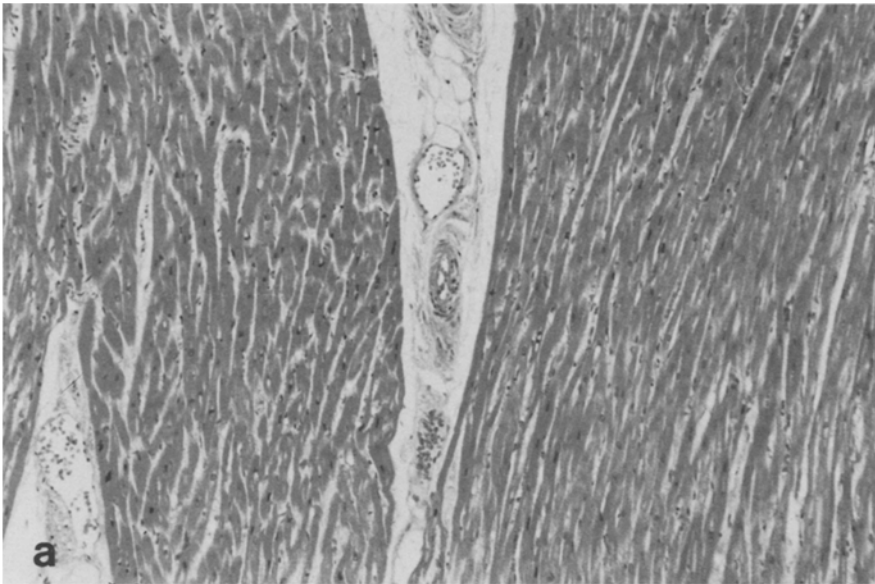


Abb. 1a, b. Tod durch Niederspannung (Wechselstrom, 380 V), männlich, 43 Jahre, Leichenliegezeit 2 Tage, Strommarken an beiden Händen. **a** HE-Färbung. Normales Myocard. Besonders perivasal, z. T. Verdacht auf Eosinophilie der Muskelfasern. **b** Myoglobindarstellung (gleicher Bezirk wie HE-Färbung). Besonders die perivasalen Muskelfasern zeigen einen deutlichen Myoglobinverlust (im Bild hellere Muskelfaserabschnitte). Zahlreiche Abschnitte sind ohne Myoglobingehalt, die im HE-Präparat keinen Anhalt für eine Schädigung erkennen lassen (je 323 : 1)

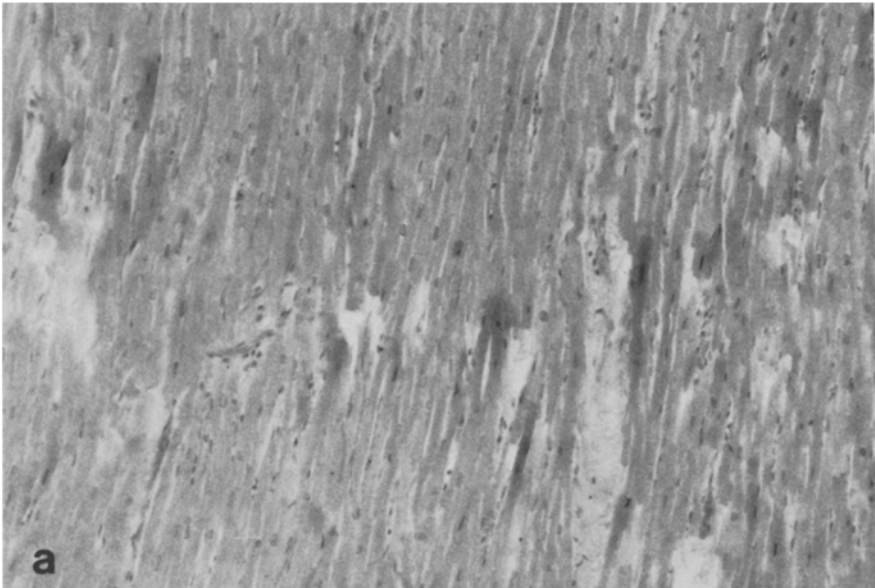


Abb. 2a, b. Gleicher Fall wie Abb. 1. **a** HE-Färbung. Das Myocard zeigt deutliche Eosinophilien (im Bild dunkler) mehrerer Muskelfasern bzw. Muskelfaserabschnitte. **b** Myoglobindarstellung (gleicher Bezirk wie HE-Färbung). Die Fasern in der linken Bildhälfte weisen einen starken, z. T. auch kompletten Myoglobinverlust auf, während die Fasern rechts im Bild teilweise einen normalen Myoglobingehalt besitzen; im Interstitium hier reichlich Myoglobinablagerungen (je etwa 380:1)

barkeit gegeben. Mehrere eosinophile Bezirke waren perivasal lokalisiert. Ödeme von Blutgefäßwänden wurden nicht beobachtet.

Bei der Myoglobinfärbung zeigte sich (mit Ausnahme eines Falls mit Blitzeinwirkung, der kaum Myoglobinaustritte aufwies) ein vorwiegend stärker ausgebildeter Myoglobinverlust der Herzmuskelfasern. Die Abschnitte mit Austritt von Myoglobin entsprachen den eosinophilen bzw. auf Eosinophilie verdächtigen Bezirken. Stets wurden jedoch auch (teilweise sehr ausgedehnte) Partien ohne Myoglobingehalt gefunden, die im HE-Schnitt keinerlei Anzeichen für eine Schädigung der Herzmuskelfasern hatten. Zahlreiche Areale mit Myoglobinverlust waren perivasal vorhanden, besonders bei den 2 Todesfällen durch Hochspannung und dem einen Blitztodesfall. Bei 4 Fällen fand sich reichlich ausgetretenes Myoglobin im Interstitium; bei 2 Fällen war Myoglobin auch intravasal nachweisbar.

Postmortale Stromeinwirkung

Versuchsordnung 1. Bei allen Herz- und Skelettmuskelproben war nach Einwirkung von elektrischem Strom in den HE-Schnitten eine die Muskulatur durchsetzende scharf begrenzte Zone mit starken Plasma-, Zellmembran- und Kernveränderungen nach Art einer Koagulationsnekrose (starke Eosinophilie, z. T. Verlust der Querstreifung und Homogenisierung der Fasern, stellenweise Fragmentierung der Fasern, bröcklige Umstrukturierung des Chromatins der z. T. geschwollenen Kerne) vorhanden.

Die Myoglobindarstellung erbrachte den überwiegend vollständigen Myoglobinaustritt sowohl aus den bereits im HE-Schnitt als nekrotisch diagnostizierten Muskelfaserabschnitten als auch aus Partien, die nach HE-Färbung ohne Beeinträchtigung erschienen. Das Myoglobin wurde besonders reichlich im Interstitium der an die Nekrosen angrenzenden Bezirke abgelagert.

Die Intensität und das Ausmaß der Myoglobinausschwemmung zeigten bei den unterschiedlichen Stromstärken (bzw. bei der längeren Wirkungsdauer von 5 min) keine wesentlichen Unterschiede.

Versuchsordnung 2. In den HE-Schnitten von Herz- und Skelettmuskulatur wurden gleichartige Veränderungen wie bei Versuchsordnung 1 festgestellt, allerdings nicht so scharf begrenzt und überwiegend weniger intensiv. Stärkere koagulationsnekrotische Veränderungen waren an einigen Auflagestellen der Filterpapierbrücken vorhanden.

Mit der Myoglobindarstellung wurden weitgehend diffuse Myoglobinverluste der Gewebeproben mit Ablagerung des Myoglobins im Interstitium demonstriert. Intensivere Myoglobinverluste fanden sich z. T. an den Auflagestellen der Filterpapierbrücken entsprechend den Befunden der HE-Färbungen. Jedoch waren wiederum Bezirke frei von Myoglobin, die im HE-Schnitt keine Zeichen einer Alteration erkennen ließen. Mit zunehmender Stromstärke bzw. längerer Wirkungsdauer scheint eine Zunahme der Myoglobinausschwemmung möglich zu sein. So kam es bei einer Probe bei 80 mA (5 min) zur vollständigen Entfernung des Myoglobins aus allen Muskelfasern.

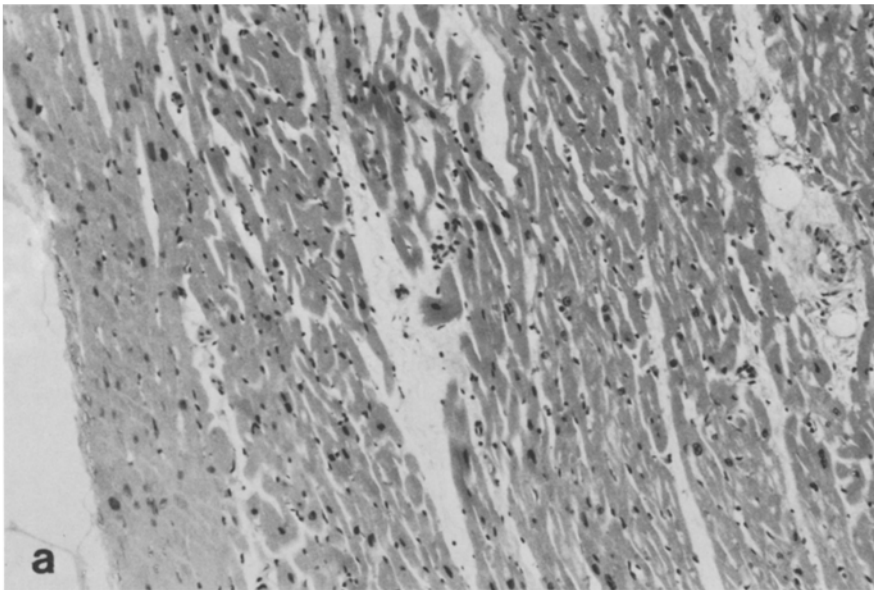


Abb. 3a, b. Postmortale Gleichstromeinwirkung (Versuchsordnung 1, 85 mA, 25-30 V, 2 min) auf Myocard (Experiment etwa 3 Stunden nach Todeseintritt). **a** HE-Färbung. Deutliche Veränderungen der Muskelfasern im Sinne einer Koagulationsnekrose besonders in der linken Bildhälfte. Nach rechts hin Übergang in z. T. offensichtlich nicht geschädigte Muskelfasern. **b** Myoglobindarstellung (gleicher Bezirk wie HE-Färbung). Die Fasern der linken Bildhälfte zeigen einen vollständigen Myoglobinverlust, während die Fasern rechts im Bild Myoglobinaustritte unterschiedlicher Schweregrade aufweisen; hier auch besonders interstitielle Myoglobinauflagerungen (je 323 : 1)

In einigen Fällen wiesen die Myocardkontrollen (ohne Stromeinwirkung) bereits Myoglobinverluste auf (offensichtlich Folge der Ischämie bei Todeseintritt). Diese Stellen imponierten in den HE-Schnitten entweder als Eosinophilie oder waren unauffällig. In Übereinstimmung mit den Beobachtungen anderer Autoren [9] wurden in den Skelettmuskelkontrollen neben myoglobinhaltigen Fasern stets zahlreiche Fasern ohne oder mit nur geringem Myoglobingehalt beobachtet. Der vorbestehende unterschiedliche Muskelfasermoglobingehalt einiger Proben konnte aber bei Versuchsanordnung 1 in jedem Fall von den scharf begrenzten myoglobinfreien Arealen nach Stromeinwirkung abgegrenzt werden bzw. letztere Bezirke überlagerten vorbestehenden Mangel an Myoglobin deutlich. Bei Versuchsanordnung 2 war der an 3 Schnitten nach Stromeinwirkung zu diagnostizierende Myoglobinaustritt nicht sicher von dem vorbestehenden unterschiedlichen Myoglobingehalt der Muskelfasern der Kontrolle zu differenzieren.

Diskussion

Beim Tod durch Niederspannung sind insbesondere folgende Todeseintrittsmechanismen zu diskutieren: am häufigsten Herzkammerflimmern, primärer Herzstillstand, Koronararterienspasmen, Asphyxie durch tetanische Kontraktion der Atemmuskulatur oder zentrale Atemlähmung [Übersichten bei 1, 6]. Dagegen sind energetische, besonders thermische Herzschäden unwahrscheinlich [1]. Insofern sind die von uns an Myocardproben von Niederspannungstodesfällen gefundenen Myoglobinverluste in erster Linie auf ischämische Schädigungen im Rahmen der funktionellen Zustände zurückzuführen, die durch die elektrische Energie ausgelöst wurden. Die z. T. perivasale Lage der Myoglobinaustritte, besonders bei Einwirkung von Hochspannung und Blitz, kann auch als Ausdruck eventueller energetischer Folgen durch bekanntlich hohe intravasale Stromstärken gewertet werden.

Unsere Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit der Überlegung, daß Myoglobin auf Grund seines geringen Molekulargewichtes bereits bei relativ geringen Zellmembranveränderungen freigesetzt werden könnte, was jedoch durch Bestimmung des Serummyoglobingehaltes bei geringen bzw. kurzzeitigen Alterationen noch nicht nachgewiesen werden konnte [8].

Es bestätigen sich die Beobachtungen von Kent [3] und Ishiyama et al. [2], daß der Myoglobinverlust als Zeichen der Schädigung der Fasern bereits darstellbar sein kann, bevor andere lichtmikroskopische Kriterien für eine beginnende Nekrose mit herkömmlichen Färbetechniken erkennbar oder sicher zu diagnostizieren sind. Die Myoglobindarstellung ist somit sehr vorteilhaft, um das volle Ausmaß der geschädigten Myocardanteile nachweisen zu können.

Bis zu 2 Tage nach dem Tod soll es gewöhnlich zu keinem wesentlichen postmortalen Myoglobinaustritt kommen [9]. Eine solche Leichenliegezeit weist unser Material nur in 2 Fällen auf. Es bedarf somit weiterer Untersuchungen, um im Hinblick auf postmortale Effekte differentialdiagnostische Sicherheit zu gewinnen. Allerdings haben wir bei einem Fall von Blitzeinwirkung (12 Jahre, männlich, Leichenliegezeit bei Kühlung 6 Tage) fast keine Myoglobinaustritte

an den Herzmuskelfasern festgestellt. Dies zeigt, daß es auch 6 Tage post mortem zu keiner nennenswerten Verminderung des Myoglobins der Fasern kommen muß. Gleichzeitig wird demonstriert, daß bei Einwirkung elektrischer Energie der Myoglobinverlust nicht obligat ist.

Die mit Versuchsanordnung 1 und 2 erhaltenen Resultate verdeutlichen, daß in Gewebsuntergängen, die durch Elektrizität kurze Zeit nach dem Tod erzeugt wurden, ebenfalls eine Myoglobinfreisetzung auftritt. Trotz guter Kühlung der Muskelproben während des Stromflusses darf auf Grund der Versuchsbedingungen geschlossen werden, daß der Austritt des Myoglobins (besonders im Fall von Versuchsanordnung 1) auf thermischer Wirkung in den alterierten Abschnitten beruht, wenngleich Veränderungen durch Wanderung von Ladungsträgern im elektrischen Feld gleichzeitig auftreten dürften.

Danksagung. Wir danken herzlich dem Direktor des 1. Pathologischen Institutes der Teikyo-Universität, Herrn Prof. Dr. med. T. Seto, für die Bereitstellung des Untersuchungsmaterials der postmortalen Experimente.

Literatur

1. Brinkmann K, Schaefer H (Hrsg) (1982) Der Elektrounfall. Springer, Berlin Heidelberg New York
2. Ishiyama I, Kamiya M, Rose M, Komuro E, Takatsu A (1982) Fulminant deletion of myoglobin from myocardial fibres in state of acute cardiac failure inducing sudden cardiac arrest. *Lancet* II : 1468-1469
3. Kent SP (1982) Diffusion of myoglobin in the diagnosis of early myocardial ischemia. *Lab Invest* 46 : 265-270
4. Nakane PK, Pierce GB (1967) Enzyme-labeled antibodies for the light and electron microscopic localization of tissue antigens. *J Cell Biol* 33 : 307-318
5. Reese L, Uksik P (1981) Radioimmunoassay of serum in screening for acute myocardial infarction. *CMA Journal* 124 : 1585-1588
6. Schwarz F (1960) Die durch elektrischen Strom bedingten Veränderungen im menschlichen Körper. In: Büchner F, Letterer E, Roulet F (Hrsg) *Strahlung und Wetter. Handbuch der allgemeinen Pathologie*, Bd 10/1. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg, S 331-369
7. Stone MJ, Waterman MR, Harimoto D, Murray G, Willson N, Platt MR, Blomqvist G, Willerson JT (1977) Serum myoglobin level as diagnostic test in patients with acute myocardial infarction. *Br Heart J* 39 : 375-380
8. Stone MJ, Waterman MR, Poliner LR, Templeton GH, Buja LM, Willerson JT (1978) Myoglobinemia is an early and quantitative index of acute myocardial infarction. *Angiology* 29 : 386-392
9. Williams GA, Kent SP (1981) Specific identification of hemoglobin and myoglobin in renal tubular casts by the fluorescent antibody technic on fixed embedded tissues. *Am J Clin Pathol* 75 : 726-730

Eingegangen am 28. Juni 1983