

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig
[Direktor: Prof. Dr. W. Hueck].)

Elektrizitätsschäden im Tierexperiment mit besonderer Berücksichtigung des elektrischen Todes.

Von

Dr. Siegfried Koeppen,
Assistent.

Mit 12 Abbildungen im Text.

(*Ein gegangen am 10. Mai 1933.*)

Der elektrische Strom spielt heute mehr denn je im Wirtschaftsleben eine Rolle, kein Wunder, daß zahlreiche Unfälle vorkommen. Dank der Schutzmaßnahmen ist die Zahl der Todesfälle schon bei weitem herabgesunken. Trotzdem kommen noch viele Unfälle geringerer Wirkung besonders häufig bei Elektromontoure vor. Letztere erhalten oft elektrische Schläge, die scheinbar keine sichtbaren Schäden hinterlassen. Ob aber bei wiederholten Stromschlägen nicht doch irgendwelche Schäden für den Gesamtorganismus erwachsen, ist zur Zeit unbekannt. Es könnte auch die Frage aufgeworfen werden, ob nicht die vielen elektrischen Wellen, die ständig durch die Luft fließen, irgendwelche Nachteile für das Leben mit sich bringen.

Als ich mich in die elektropathologische Literatur einzuarbeiten versuchte, fielen mir die verschiedensten, entgegengesetzten Anschauungen über Schäden auf, die der elektrische Strom bei Unfällen, bzw. im Experiment an Tieren hervorruft. Im Mittelpunkt der Streitigkeiten steht die Frage nach der *Todesursache*. *Jellinek* deutete lange Zeit auf Grund anatomischer Befunde zusammen mit klinischen Beobachtungen den elektrischen Tod in den meisten Fällen als *primäre Atmungslähmung*; er hat seinen Standpunkt in letzter Zeit dahin geändert, daß er „funktionelle Störungen“ als Todesursache hinstellt. Zu anderen Ergebnissen kommen die Physiologen *Borutta* und *Gildemeister*, die an zahlreichen Versuchen nachgewiesen haben, daß der elektrische Tod in der Mehrzahl der Fälle ein Herztod sei, hervorgerufen durch Kammerflimmern. Nicht allein über die Todesursache, die für die therapeutischen Maßnahmen von größter Wichtigkeit ist, herrscht eine uneinheitliche Auffassung, sondern auch über die direkte Stromschädigung am tierischen Gewebe.

Haben wir es mit Verbrennungen (*Schriddé*) oder mit spezifischen Hautveränderungen (*Jellinek*, *Schrader*) zu tun, die durch elektrolytische oder noch feinere, unbekannte Vorgänge hervorgerufen sind? Eine weitere wichtige Frage: Wie wird das Gefäßsystem vom elektrischen Strom geschädigt? Blutungen, Zerreißungen kleiner Capillaren (*Jellinek*, *Schrader*, *Kawamura*), Arteriitis (*Spitzka* und *Radasch*), Gefäßkrämpfe (*Panse*) und ausgedehnte Thrombosen (*Jäger*, nur klinisch) als Stromwirkungen sind beschrieben worden. Im Gegensatz zu der klinischen Beobachtung (*Jäger*) stehen die Ergebnisse *Jellineks* u. a., die festgestellt haben, daß bei elektrischen Todesfällen das Blut in den größeren Gefäßen flüssig sei.

Ohne mich auf eine Auseinandersetzung einzulassen, führe ich einen besonderen Fall aus unserem Sektionsmaterial an: Ein junger Elektromonteur, der mehrmals elektrische Schläge erhalten hat, erkrankte unter dem klinischen Bild einer multiplen Sklerose. Ein halbes Jahr danach starb er, die Sektion ergab ältere Erweichungsherde im Gehirn, eine frische Thrombose des Sinus sigmoideus und der Wadenmuskeln, ohne daß die frische Thrombose auf einen Infekt zurückgeführt werden konnte und ohne daß für die Erweichungsherde eine Ursache im Körper zu finden war. War nun die Erkrankung und der Tod Folge der Schädigung durch den elektrischen Strom?

Auf Anregung von Herrn Prof. *Hueck* habe ich diese Untersuchungen vorgenommen, um Schädigungen bei wiederholter Einwirkung des elektrischen Stromes festzustellen und um zusammen mit physiologischen Beobachtungen und anatomischen Befunden das Problem des elektrischen Todes seiner Lösung näherzubringen. Dabei ist es unumgänglich, auf die Fragen einzugehen, die heute viel erörtert werden: spezifische Hautveränderungen — Verbrennungen, Gefäßschäden, Veränderungen des Blutes, seien es chemische oder morphologische, Beziehungen zwischen Stromschädigung und Blutgerinnung.

Physikalische Vorbemerkungen.

Im Gebrauch des täglichen Lebens werden die verschiedensten Stromarten angewandt: Gleichstrom, Wechselstrom und gleichphasischer Drehstrom; die beiden ersten Stromarten sind die gebräuchlichsten, sie dienen der elektrischen Beleuchtung und den elektrischen Maschinen; ihre Spannung liegt zwischen 110 und 220 Volt. Gleichstrom wird außerdem noch zum Betrieb von Radio, Telephon und Klingelanlagen verwendet mit Spannungen von 2—100 Volt. Ich habe zu meinen Versuchen nur Gleichstrom genommen, da theoretisch der gebräuchliche Wechselstrom — oder auch Quasigleichstrom genannt — mit den geringen Periodenzahlen bis 50 dem Gleichstrom in seiner Wirkung gleichzusetzen ist, was auch schon Versuche anderer Forscher gezeigt haben, abgesehen

von dem Grade der Stromschädigung. Als Stromquelle benutzte ich einen Akkumulator mit 80 Volt, dem ich beliebige Spannungen entnehmen konnte, und die Lichtleitung mit Gleichstrom von 220 Volt Spannung. Von Wichtigkeit bei diesen Versuchen ist 1. die möglichst genaue Bestimmung des Hautwiderstandes, um daraus 2. die Stromstärke errechnen zu können, die auf das tierische Gewebe einwirkt. Es wurden dünne biegsame Bleiplatten mit angelötetem Kupferdraht als Elektroden benutzt, die der stets mit einem Schwamm durchnäßten Haut fest angebunden wurden. Der Widerstand betrug bei Kaninchen Nr. 45 9000 Ohm, so daß also eine Stromstärke von durchschnittlich 0,024 Ampère, die nach dem Ohmschen Gesetz: Stromstärke = $\frac{\text{Spannung}}{\text{Widerstand}}$ berechnet wird, auf das Tier einwirkte. (Der Widerstand an der Haut meines anfeuchteten Fingers ergab Werte zwischen 3000 und 5000 Ohm.) Wie anfangs schon bemerkt, bestehen über die Deutung der Stromschädigungen, ob Verbrennung oder spezifisch elektrische Schädigung-Elektrolyse, sehr heftige Gegensätze. Die Wärme, die in der Strombahn entsteht, läßt sich nach dem Joulschen Gesetz $Q = \alpha J^2 W$ berechnen und betrug bei Kaninchen 45 1,23 Grammcalorien in der Sekunde, bei Meerschweinchen 680

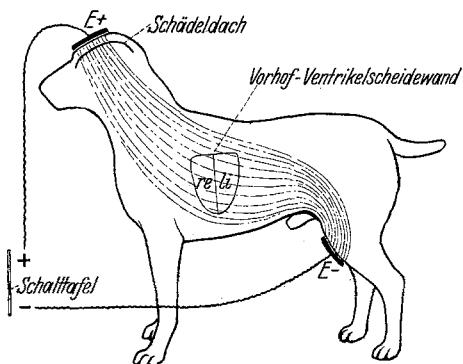


Abb. 1. Schematische Zeichnung: Strombahn und elektrisches Feld \rightarrow besonders hoher Widerstand: Schädel. \rightarrow Herz mit Herzseptum; Widerstandsunterschied: Blut-Herzseptum.

0,01 Grammcalorien, so daß sie also praktisch keine Rolle spielen kann, besonders in den Fällen, in denen nur kurze Stromapplikationen bei niedrigen Spannungen vorgenommen wurden.

Zum Verständnis und Erklärung der Stromschädigung im Gesamtorganismus bedarf es noch folgender Überlegung: Schickt man durch einen Körper nach nebenstehendem Schema (Abb. 1) einen elektrischen Strom, so liegt zwischen den beiden Elektroden ein elektrisches Feld. Der Strom geht auf seiner Bahn durch Gebiete verschiedener Widerstände und verschiedener Dielektrizitätskonstante, die vermutlich nur kleine Differenzen aufweisen. Es wird deshalb an den Übergangsstellen von einem guten in einen schlechten Leiter eine Verschiebung der Ladung im elektrischen Felde eintreten, wodurch es zu Veränderungen des Gewebes kommen könnte. Der Strom wird in der Hauptsache den Weg des geringsten Widerstandes nehmen, d. h. dem Blut- und Gewebsspaltensystem entlang. Einen besonders hohen Widerstand bietet die Schädelkapsel, dann aber auch das Herz bzw. das Herzseptum im Vergleich zur Blutflüssigkeit, so daß es an diesen Stellen zu auffallenden Schäden kommen könnte. Auf diese sehr wichtige theoretische Überlegung werde ich später noch einmal zurückkommen.

Versuchsanordnung und Untersuchungsmethoden.

Um Wiederholungen bei der Beschreibung der Versuchsergebnisse zu vermeiden, will ich im folgenden kurz die Versuchsanordnung zusammenfassen. Meine Versuche, die im November 1931 begonnen und Januar 1933 beendet waren, wurden an 9 Meerschweinchen, 20 Kaninchen und 6 Hunden vorgenommen. Die Tiere wurden auf einem Operationsbrett festgeschnallt; die Haut, an der die Elektroden angelegt wurden, stets mit einem Schwamm gut durchgefeuchtet. Ein Entfernen der Haare durch Rasieren oder ein Haarentfernungsmitel wurde nicht vorgenommen, um Verletzungen bzw. Entzündungen der Haut zu vermeiden. Die Größe der Elektroden, die aus Blei bestanden, richtete sich nach den Versuchstieren. Bei Meerschweinchen waren sie $1\frac{1}{2} \times 2\frac{1}{2}$ cm, bei Kaninchen 2×3 cm und bei Hunden $3 \times 4\frac{1}{2}$ cm groß. Bei einigen Tieren wurden vor und nach dem Versuch genaue Reflexstatus aufgenommen. Die Thalamuskaninchen wurden am Vormittage des Versuchstages operiert: in Äthernarkose wurde nach Unterbindung der einen und Abklemmung der anderen Carotis das Schädeldach aufgemeißelt und das Großhirn bis zum Thalamus abgetragen (Methode nach *Magnus*). Auch bei diesen Tieren wurde ein genauer Nervenstatus erhoben. Das Sektionsergebnis bestätigte die ausgeführte Operation (s. Abb. 6).

Als besonders wichtiges Erfordernis für die Beurteilung des krankhaften Geschehens bei chronischen Elektrizitätsschädigungen galt mir die Zusammenstellung der klinischen Beobachtung und des anatomischen Befundes. An 2 Hunden wurden Blutbild mit Bestimmung der Gerinnungszeit nach *Morawitz* und chemische Blutuntersuchungen aufgenommen. Letztere wurden in freundlicher Weise in der Medizinischen Poliklinik (Direktor Prof. Dr. *Schoen*) unter Aufsicht von Herrn Dr. *Jürgens* ausgeführt, wofür ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche (siehe Tabelle E).

An 4 Kaninchen wurden je 4mal, und zwar vor und nach den Versuchen Blutstatus im Laufe der elektrischen Versuchsreihe mit Bestimmung von Blutungs- und Gerinnungszeiten ausgeführt. Diese Tiere werden erst $1\frac{1}{2}$ Jahr nach den letzten Stromschädigungen getötet, um etwaige „Spätschäden“ des elektrischen Stromes zu beurteilen. Die histologischen Untersuchungen wurden an in Paraffin, Celloidin und Gelatine eingebetteten Präparaten nach den üblichen Färbemethoden ausgeführt. Spezialfärbungen sind bei den Abbildungen angegeben. Die 3 Tabellen A, B und C zeigen uns die klinischen Ergebnisse kurz an, denen die Tabellen a, b und c mit den wichtigsten anatomischen Ergebnissen entsprechen. Nur ganz vereinzelte Versuchsprotokolle, die unbedingt zum Verständnis nötig waren, habe ich unten angeführt.

Tabelle A. Meerschweinchen.

Nr.	Lage der Elektroden	Stromeinwirkung			Strommarke	Klinischer Befund	Tod
		Zeit Sek.	Spannung	an Tagen			
659	+ li. } hi. E. - re. } Desgl.	1	20 Volt 2 ×	2	Ø	Schwellung der re. hi. E. am 3. Tage	Wird getötet
658		10	20—50 Volt 10 ×	11	0 an re. hi. E., am 5. Tage †	Vorübergehende Schwellung am 2. Tage, Infiltration	Desgl.
665	„	10	40 Volt 10 ×	20	0 am re. hi. E., am 8. Tage †	Haarausfall am 3. Tage, starke Infiltration	,
657	„	10	Desgl.	20	0	Weisse Verdickung an der re. hi. E. am 10. Tage	„
656	„	10	20—60 Volt 20 ×	24	0 an li. und re. hi. E.	Starke Infiltration und Nachschleppen der hi. E.	„
680	„	30	20 Volt	1	Tiefe Nekrosen am 2. Tage	Eiterung der Wunden, Tier sieht matt aus, heiße Schnauze, Allgemeinerkrankung	Nach 4 Tagen gestorben
681	„	30	40 Volt	2	Desgl.	Desgl.	Desgl.
682	„	30	Desgl.	2	„	„	Wird getötet
683	+ Ober- — Unter- schenkel der hi. li. E.	30	„	2	„	Allgemeine Infektion	Nach 2 Tagen gestorben

li. links; re. rechts; hi. E. hintere Extremität; Ø Strommarken nicht vorhanden;
0 Strommarken vorhanden.

Tabelle a. Meerschweinchen.

Nr.	Epidermis und Unterhautbindegewebe	Muskulatur	Innere Organe
659	Kein krankhafter Befund nachweisbar		
658	Ulcus mit Granulationsgewebe und Blutungen	Lympho-leuko-cytäre Infiltration Desgl.	
665	Homogenisierung ohne Blasenbildung		
657	Ulcus mit Schorfbildung und Hyalinisierung der kleinen Gefäße		
656	Ulcus mit Granulationsgewebe		
680	Homogenisierung mit Zellreaktion und Thromben in den kleinen Gefäßen	Nekrose der Muskeln	Septische Schwellung, aufsteigende Thrombose, Abscëß der Inguinaldrüse
681	Keine Hitzewaben, Ulcus	Ausgedehnter Zerfall	Septische Schwellung
682	Wie Nr. 681		
683	Blutungen, Nekrose, Thromben in den kleinen Gefäßen	Desgl.	Desgl.

a) *Äußere Schäden an den Elektrodenanlegestellen.*

Eine sehr wichtige Forderung für die Beurteilung elektrischer Unfälle, worauf *Jellinek* als erster hingewiesen hat, ist eine exakte Untersuchung der Haut. An den Eintrittsstellen des Stromes in den tierischen Organismus entstehen die „Strommarken“, über deren zeitlichen Ablauf in jüngster Zeit *Schrader* ausführliche Untersuchungen gemacht hat. Bei Einwirkung niedriger Spannungen von 20—50 Volt und $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ Min. Dauer (M. 680, Tabelle A; K. 619, Tabelle B) konnte ich bei Meerschweinchen und Kaninchen tiefgreifende Geschwüre sehen, die durch

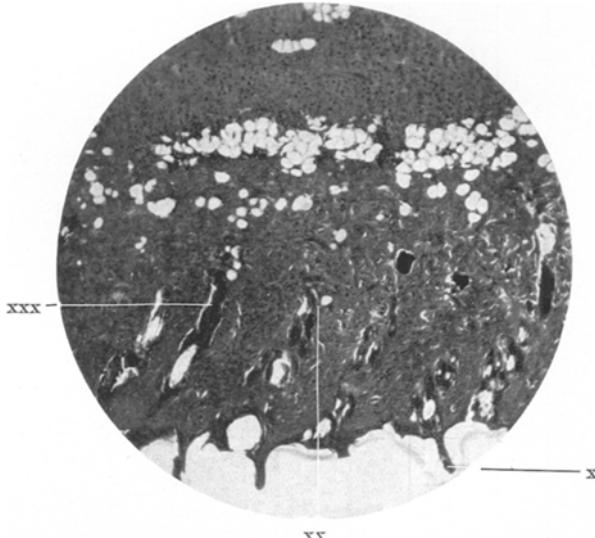


Abb. 2. Ganz frische Homogenisierung der Haut. Meerschweinchen 680. + Pol linke, — Pol rechte Extremität 30 Sek. 20 Volt.

Sekundärinfektion Abscesse bildeten oder sogar das klinische Bild einer Sepsis hervorriefen (trotz peinlichster und sauberster Behandlung der Wunden) an der die Tiere zugrunde gingen. Aber nicht nur an Meerschweinchen und Kaninchen, sondern auch an Hunden konnte ich ähnliche Wirkungen feststellen (Tabellen A, B und C). Außer diesen Strommarken habe ich an meinen Tieren nach Stromschädigungen Haarausfall ohne sichtbare Hautveränderungen und Ödeme der Extremitäten (M. 659, 658, Tabelle A; K. 664, Tabelle B), durch die der elektrische Strom geleitet wurde, beobachtet.

Ein sehr frühes Stadium einer durch elektrischen Strom hervorgerufenen Hautveränderung zeigt uns Abb. 2. Die Hornschicht, das Stratum corneum ist abgehoben, die angrenzenden Lagen des Stratum germinativum sind homogenisiert, einzelne lang ausgezogene Zapfen ($x\rightarrow$) mit unscharfen, eben noch erkennbaren länglichen Epithelzellen ragen

Tabelle B. Kaninchen.

Nr.	Lage der Elektroden	Stromeinwirkung			Strommarke	Klinische Erscheinungen	Besonderheiten	Tod
		Zeit Sek.	Spannung	an Tagen				
800	+ li. } hi. E. — re. } hi. E.	15	40 Volt 10 ×	20	0 re. > li.	Rötung der Haut, Haarausfall, Ödeme, Nekrosen, Nachschleppen der re. hi. E. Allgemeinerscheinungen	Zeitlich nacheinander	Nach 20 Tagen
671	Desgl.	30	70 Volt	2	0	Tiefe Nekrosen mit Entzündung und Ödem beider hi. E. Desgl.	Nach dem 2. Tag 6 Jungs totgeboren	Wird getötet
663	„	1	40 Volt 20 ×	15	0	„	—	Desgl.
619	„	30	50 Volt	2	0	„	Bruch der li. hi. E.	„
661	„	1	30 Volt 30 ×	10	0	Schwäche der hi. E.	—	„
664	+ Ober- — Unter- schenkel der li. hi. E.	1	50 Volt 10 ×	12	Ø	Haarausfall und Blaufärbung der li. Oberschenkel	Probe-excision	—

Versuche: 1 Monat später.

+ Kopf — re. hi. E.	1	220 Volt 7 ×	1	Ø	Elektrischer Anfall (vgl. Protokoll S. 473)	—	†
+ li. } hi. E. — re. } hi. E.	1	40 Volt 10 ×	10	0	Strommarken, die mit Salbenverbänden behandelt werden. Ausheilung	Partus nach 12 Tagen	—

Versuche: 1 Monat später.

+ Kropf — li. hi. E.	1	220 Volt 3 ×	2	nur alte Narben	Elektrischer Anfall	—	†
630	Desgl.	1	220 Volt 2 ×	10	Ø	Elektrische Anfälle.	†
617				—			
667				20		(Diese Tiere waren an Würmern erkrankt und dienten nur der klinischen Beobachtung)	
1							
2							
3							

Thalamuskaninchen.

646	„	1	Desgl.	2	Ø	Streckkrampf, Opisthotonus, Laufbewegungen	Siehe Versuchsprotokoll S. 474	†
645	„	1	„	2	Ø	Desgl.	„	
759	„	1	„	2	Ø			

Tabelle b. Kaninchen.

Nr.	Sektionsdiagnose	Mikroskopischer Befund		
		Elektrodenanlegestelle	Gehirn	Gefäßsystem
800	Sepsis	Homogenisierung der Haut, schwere Muskelatrophie		
871	Wie Nr. 800			
664	Venöse Stauung der inneren Organe, hyaline Thromben in Organgefäßen	Narbe der Haut und des Muskels	Blutungen	Aorta, Femoralis, Carotis zart
674	Maximale venöse Stauung. Kontraktion der Ventrikel, hyaline Thromben in den Nieren		Desgl.	Arterien leer, kontrahiert, Venen prall gefüllt

Tabelle C. Hunde.

Nr.	Hunde	Lage der Elektroden	Schläge zu 220 Volt	An Tagen	Strommarke	Klinische Erscheinungen	Besonderheiten	Tod
1	Lux	+ Kopf — li. hi. E.	1—12 steigernd	30	0 an der hi. li. E.	Elektrische Anfälle, Blutuntersuchungen	s. Tab. 4	—
2 Monate später.								
		Desgl.	5—30	16	Desgl.	Desgl.	Desgl.	d. 2mal $\frac{1}{2}$ Min. 220 Volt Kopf E. im E. A.
2	Pudel	„	5—10	14	Ø	E. A. mit hochgradiger Cyanose	—	
3	Fips	„	5—10	18	Ø	Desgl.	Blutuntersuchungen	Desgl.
4	Prinz	+ Ober- — Unter- Schenkel li. hi. E.	($\frac{1}{2}$ Min. 50 Volt)	3	0	Tiefgreifende Geschwüre (Salbenverbände)	Probeexcision	—
Nach vollständiger Wundheilung.								
5	Flink	+ Kopf — li. hi. E. + Ober- — Unter- Schenkel	2—20 (10—50 Schläge zu 50 Volt)	40 30	Narben 0	E. A. Streckkrampf der E. bei jedem Schlag E. A.	— Probeexcision	D. $\frac{1}{4}$ Min. 220 Volt Kopf-E. —
6	Strolch	+ Kopf — li. hi. E. + re. — li. hi. E. Desgl.	5—8 (10—50 Schläge zu 60 Volt) 5—50	6 20 40	Narben 0 0	Streckkrämpfe der E.	— — Desgl.	Gleich nach E. A. — D. Äther

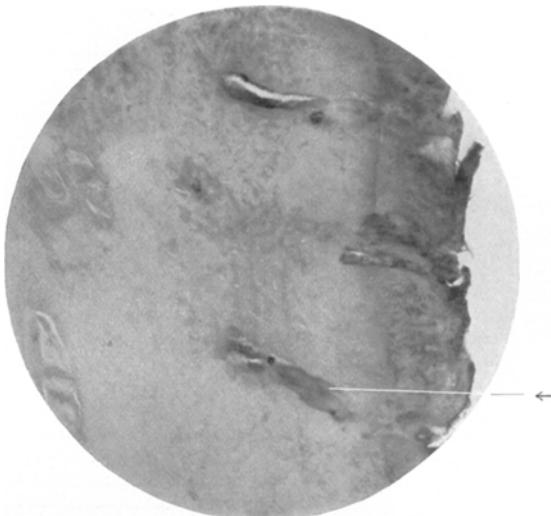


Abb. 3. Homogenisierung der Haut, ← Reste der Haarwurzeln, kaum Kerntrümmer sichtbar.

Tabelle c. Hunde.

Nr.	Hunde	Makroskopisch	Mikroskopisch			
			Zentralnervensystem	Gefäßsystem	Innere Organe	Besonderheiten
1	Lux	Maximale Stauung (blaurote Farbe) aller Organe	Akute Schwellung der Ganglienzellen, Vermehrung der Abbauprodukte, Lipofuscin in Rückenmarks-ganglienzellen, Blutungen	Hyaline Thromben in Gehirn, Nieren, zarte Aorta, Hals und Extremitäten-gefäße	Venöse Stauung, Gerinnungs-thromben im Magen und Leber-capillaren	Frische Gerinnungs-thrombose der Hals-venen
2	Pudel	Desgl.	Desgl. Fettembolie in Capillaren des Gehirns	Hyaline Thromben in Medulla, Hinterhaupt, Nieren	Maximale venöse Stauung. Blutungen in vereinzelten Organen	Desgl.
3	Fips	Wie 1 und 2	Blutung im Brustmark			Flüssiges Blut in den prall gefüllten Hals-venen
4	Prinz	Wie 1-3		Auffallende Stauung auch im Herzmuskel	Duraschädi-gung (auch bei 1-3)	Desgl.
5	Flink	Wie 1-4	Blutungen im Thalamus	Hyaline Thromben im Thalamus und innere Kapsel	Gerinnungs-thrombus in der Darm-schleimhaut	Frische Gerinnungs-thrombose der Hals-venen

über das Niveau der Epidermis heraus. Die Zona granularis ist nicht mehr erkennbar. An vielen Stellen, sowohl in der Epidermis (xx →), wie auch im Corium fallen teils rundliche, teils ovale Lücken auf, die frei von Inhalt irgendwelcher Art sind. Die Bindegewebsfasern des Corium und der Tela subcutanea sind stark verbreitert, gequollen, homogenisiert, die drei Schichten haben sich im H.E.-Präparat dunkelblaurot gefärbt. Die Haarwurzeln mit dem Haarbalg sind nur andeutungsweise erkennbar, sie sind ebenfalls homogenisiert (xxx →), noch etwas dunkler gefärbt als ihre Umgebung. Ein späteres Stadium sehen wir in der Abb. 3. Die Epidermis, Corium und Subcutis sind in eine homogene, kernlose, im H.E.-Schnitt rosa gefärbte Masse verwandelt, in der vereinzelte Kerntrümmer liegen; auch hier stechen die abgestorbenen Haarwurzeln noch durch eine geringe dunklere Färbung ab. Diesem Stadium folgt das Stadium der Geschwürsbildung, oberflächliche und tiefe Geschwüre. Die Probeexcisionen der Hunde zeigen uns das Stadium der Geschwürsbildung. Besonders hervorzuheben ist noch die unterhalb der Elektroden liegende Skelettmuskulatur (Abb. 4), sie bietet in vielen Fällen das Bild einer schweren Muskeldegeneration, zahlreiche

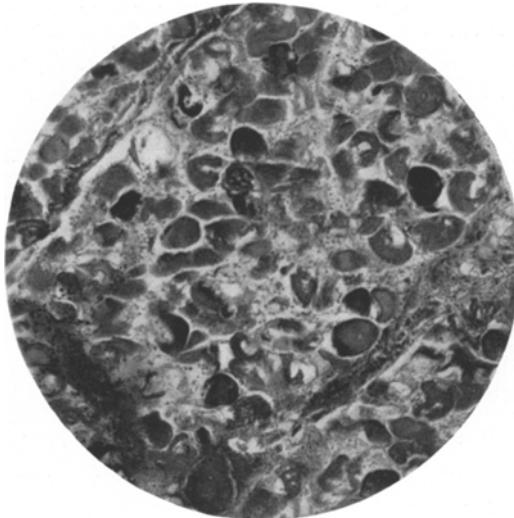


Abb. 4. Schwerer Muskelzerfall mit Zellreaktion, keine intakten Muskelfasern mehr. Kaninchen 800.

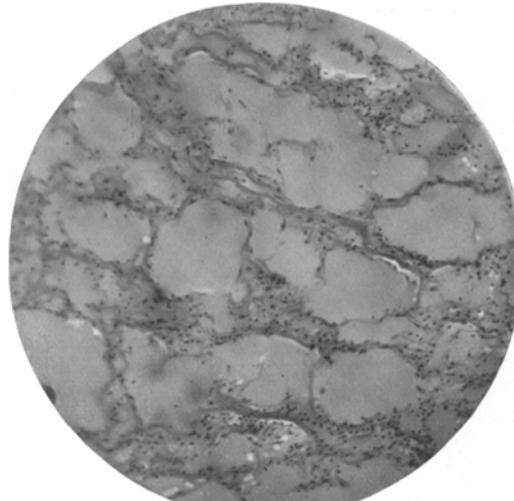


Abb. 5. Hochgradiges Ödem des Unterhautbindegewebes. Meerschweinchen 680.

Muskelfasern haben ihre Querstreifung verloren, ein Teil ist in homogene, ein Teil in schollige Klumpen verwandelt. Diese Muskelbefunde sind uns ein Beweis, daß der elektrische Strom nicht nur die oberflächliche Haut, sondern auch tiefer liegende Gewebe zerstören kann. Ödeme des Unterhautzellgewebes (Abb. 5), Absceßbildung und Phlegmonen — ich führe sie auf Sekundärinfektion zurück —, und aufsteigende Thromben sind als indirekte Folgen der elektrischen Stromeinwirkung aufzufassen.

Zusammenfassung. Klinisch äußere Zeichen einer Stromeinwirkung auf das tierische Gewebe sind: 1. Ödeme, 2. Haarausfall, 3. oberflächliche Strommarken, 4. tiefgreifende Geschwüre, die Ausgangspunkte einer Sepsis sein können.

Anatomische Veränderungen an den Elektrodenanlegestellen sind:
1. Stadium: Homogenisierung der Haut mit Vakuolenbildung, 2. Stadium: Geschwürsbildung mit sekundären entzündlichen Erscheinungen.

b) Blutuntersuchungen.

Sehr aufschlußreiche und bisher noch unbekannte Ergebnisse haben meine Blutuntersuchungen ergeben. Die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt im Laufe der Versuchsreihe stets ab, das Hämoglobin bleibt annähernd gleich. Auffallend ist die Zunahme der vitalgranulierten Erythrocyten (Vermehrung fast ums Doppelte), besonders in den Fällen, bei denen der Strom durch den ganzen Körper geht. Die Leukocytenzahlen und die Differenzierung des Blutbildes unterlagen Schwankungen, worüber bei der verhältnismäßig geringen Untersuchungszahl noch kein abschließendes Urteil abgegeben werden kann. Bei den Blutausstrichen der Hunde ist eine geringe relative Lymphocytose zu beobachten. Die Blutungs- und Gerinnungszeit nimmt stets bei Kaninchen und Hunden ab. Das Gesamt-Serumeiweiß (Tabelle E) bzw. Gesamt-Plasmaeiweiß,

Tabelle E.

	Fips		Lux			
	15. 3. 32	5. 4. 32	3. 5. 32	2. 6. 32	12. 9. 32	27. 9. 32
Plasmavolumen in %	53,22	46,22	40,60	39,33	34,10	31,86
Albumin-Globulinquotient	2,15	1,76	1,50	0,80	1,66	1,43
Fibrinogen in % des Gesamt-plasmas	3,62	5,33	8,19	5,94	7,64	5,95
Albumin	65,84	60,39	55,01	41,70	57,61	55,47
Globulineiweiß	30,54	34,28	36,80	52,36	34,75	38,58
Gesamt-N in %	1,111	1,293	1,174	1,890	1,445	1,593
Rest-N in %	0,031	0,026	0,027	0,031	0,031	0,037
Gesamt-Serumeiweiß in %	6,750	8,044	7,169	10,369	8,838	9,725
Fibrinogen in %	0,254	0,453	0,640	0,655	0,731	0,616
Gesamt-Plasmaeiweiß in %	7,004	8,497	7,809	11,024	9,569	10,341
Albumin in %	4,611	5,131	4,296	4,597	5,513	5,735
Globulin in %	2,139	2,913	2,873	5,772	3,325	3,990

Nach dem 2. 6. 32 ist Hund Lux bis zum 12. 9. ohne Stromversuche geblieben.

der Gesamtstickstoff, ferner das Globulin (bei letzterem ist der Auschlag nicht allzu groß) ist vermehrt bei Abnahme des Plasmavolumens. Diese Tatsache spricht ganz im Sinne einer Bluteindickung. So hat uns also die chemische Blutuntersuchung, zusammen mit der Bestimmung der Blutungs- und Gerinnungszeit gezeigt, daß *bei chronischer Elektrizitätsschädigung eine erhöhte Gerinnungsbereitschaft des Blutes* vorhanden ist, daß ferner auf die blutbildenden Organe ein Reiz ausgeübt wird, der sich in einer *Erhöhung der Vitalgranulierten* auswirkt.

Aus den Versuchsprotokollen.

Hund Fips. 15. 3. 32. Blutentnahme vor Beginn der Versuche. Chemische Blutuntersuchung (Tabelle E). Blutausstrich: 82,5% neutrophile Leukocyten, 2% Eosinophile, 1% Basophile, 9,5% Lymphocyten, 5% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung 8 Min., vollständige Gerinnung 15 Min.

5. 4. 32. Blutentnahme nach Stromschädigung an 18 Tagen (chemische Untersuchung, Tabelle E): 72% neutrophile Leukocyten, 0,5% Eosinophile, — Basophile, 22,5% Lymphocyten, 5% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung 5 Min., vollständige Gerinnung 12 Min.

Hund Lux: 3. 5. 32: Blutentnahme vor Beginn der Versuche aus den Venen der Vorderpfote (chemische Untersuchung, Tabelle E). Blutausstrich: 79% neutrophile Leukocyten, 1,5% Eosinophile, 0,5% Basophile, 18,5% Lymphocyten, 0,5% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung 9 Min., vollständige Gerinnung 30 Min.

4. 5. bis 2. 6. 32. Elektrische Schläge 1—12 steigernd à 220 Volt (+ Kopf — hintere Extremität).

2. 6. 32. Blutentnahme: 71% neutrophile Leukocyten, 1% Eosinophile, 1,5% Basophile, 25% Lymphocyten, 1% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung 6 Min., vollständige Gerinnung 24 Min.

Bis 12. 9. keine Versuche. Blutentnahme: 84% neutrophile Leukocyten, 0,5% Eosinophile, 0,5% Basophile, 12% Lymphocyten, 3% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung 8 Min., vollständige Gerinnung 30 Min.

12. 9. bis 27. 9. 32. Elektrische Schläge 5—30 steigernd à 220 Volt. Blutentnahme: 75,5% neutrophile Leukocyten, 1% Eosinophile, 1% Basophile, 20,5% Lymphocyten, 2% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung 5 Min., vollständige Gerinnung 28 Min.

Regelmäßige Erhöhung des Serumweißes und des Plasmaeiweißes, nach Aussetzen der Versuche deutliche Abnahme des Eiweißes, ebenso verhält sich die Gerinnungszeit.

Kaninchen 42. Täglich 2—5 Schläge steigernd à 220 Volt, + Kopf — rechte hintere Extremität.

12. 12. 32. Vor Beginn der Versuche Blutentnahme: Erythrocyten 6,500000, Hämoglobin (nach *Sahli*) 76%, Leukocyten 11000. Blutbild: 43% pseudoeosinophile Leukocyten, 1% Eosinophile, 1% Basophile, 54% Lymphocyten, 1% Monocyten; Gerinnungszeit: Häutchenbildung 5 Min., vollständige Gerinnung 12 Min., Blutungszeit 2 Min.

15. 12. 32. Nach dem Elektrisieren: Erythrocyten 5200000, Hämoglobin 75%, Leukocyten 13200. Blutbild: 47% pseudoeosinophile Leukocyten, 2% Eosinophile, 4% Basophile, 45% Lymphocyten, 2% Monozyten; Gerinnungszeit: Häutchenbildung 3 Min., vollständige Gerinnung 12 Min., Blutungszeit $2\frac{1}{4}$ Min.

20. 12. 32. Erythrocyten 4900000, Hämoglobin 75%, Leukocyten 8200. Blutbild: 44% pseudoeosinophile Leukocyten, 2% Eosinophile, 1% Basophile, 47%

Lymphocyten, 6% Monocyten; Gerinnungszeit: Häutchenbildung 2 Min., vollständige Gerinnung 6 Min., Blutungszeit 2 Min.

23. 12. 32. Erythrocyten 5400000, Hämoglobin 75%, Leukocyten 11600. Blutbild: 58% pseudoeosinophile Leukocyten, 3% Eosinophile, 2% Basophile, 34% Lymphocyten, 3% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung 2 Min., vollständige Gerinnung 5 Min., Blutungszeit $2\frac{1}{4}$ Min.

Kaninchen 40. Täglich 2 Schläge à 220 Volt (+ Kopf, — hintere rechte Extremität.

12. 12. 32. Erythrocyten 6900000, Hämoglobin 78%, Leukocyten 4800. Blutbild: 23% pseudoeosinophile Leukocyten, 4% Basophile, 70% Lymphocyten, 3% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung 7 Min., vollständige Gerinnung 22 Min., Blutungszeit 3 Min.

15. 12. 32. Erythrocyten 5400000, Hämoglobin 77%, Leukocyten 7600. Blutbild: 35% pseudoeosinophile Leukocyten, 2% Eosinophile, 9% Basophile, 52% Lymphocyten, 3% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung 3 Min., vollständige Gerinnung 14 Min., Blutungszeit $2\frac{1}{2}$ Min.

20. 12. 32. Erythrocyten 5700000, Hämoglobin 77%, Leukocyten 7200. Blutbild: 22% pseudoeosinophile Leukocyten, 6% Basophile, 65% Lymphocyten 7% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung 2 Min., vollständige Gerinnung 11 Min., Blutungszeit ziemlich 3 Min.

23. 12. 32. Erythrocyten 5500000, Hämoglobin 77%, Leukocyten 6600. Blutbild: 44% pseudoeosinophile Leukocyten, 1% Eosinophile, 3% Basophile, 49% Lymphocyten, 3% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung $2\frac{1}{2}$ Min., vollständige Gerinnung 13 Min., Blutungszeit $2\frac{1}{2}$ Min.

Kaninchen 845: 20 Schläge à 220 Volt. + Elektrode rechte, — Elektrode linke hintere Extremität.

12. 12. 32. Blutstatus vor dem Elektrisieren: Hämoglobin 73%, Erythrocyten 6200000, Leukocyten 4600. Blutbild: 80% pseudoeosinophile Leukocyten, 2% Basophile, 16% Lymphocyten, 2% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung 7 Min., vollständige Gerinnung 14 Min., Blutungszeit 3 Min.

15. 12. 32. Hämoglobin 74%, Eosinophile 4,9%, Leukocyten 5800. Blutbild: 79% pseudoeosinophile Leukocyten, 2% Basophile, 16% Lymphocyten, 3% Monocyten, Gerinnungszeit: Häutchenbildung $4\frac{1}{2}$ Min., vollständige Gerinnung 11 Min., Blutungszeit 3 Min.

20. 12. 32. Hämoglobin 81%, Erythrocyten 5300000, Leukocyten 11200. Blutbild: 70% pseudoeosinophile Leukocyten, 3% Basophile, 24% Lymphocyten, 3% Monocyten, Gerinnungszeit: Häutchenbildung $3\frac{1}{2}$ Min., vollständige Gerinnung 7 Min., Blutungszeit $3\frac{1}{2}$ Min.

23. 12. 32. Hämoglobin 81%, Erythrocyten 5600000, Leukocyten 8000. Blutbild: 72% pseudoeosinophile Leukocyten, 1% Eosinophile, 3% Basophile, 19% Lymphocyten, 5% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung 3 Min., vollständige Gerinnung 7 Min., Blutungszeit $2\frac{1}{2}$ Min.

Kaninchen 945. Elektrisierung wie Kaninchen 845.

12. 12. 32. Hämoglobin 70%, Erythrocyten 7350000, Leukocyten 10800. Blutbild: 37% pseudoeosinophile Leukocyten, 3% Eosinophile, 1% Basophile, 55% Lymphocyten, 3% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung 8 Min., vollständige Gerinnung 15 Min., Blutungszeit $2\frac{1}{2}$ Min.

15. 12. 32. Hämoglobin 76%, Erythrocyten 7470000, Leukocyten 10600. Blutbild: 32% pseudoeosinophile Leukocyten, 12% Eosinophile, 3% Basophile, 48% Lymphocyten, 5% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung 5 Min., vollständige Gerinnung 10 Min., Blutungszeit $2\frac{1}{4}$ Min.

20. 12. 32. Hämoglobin 81%, Erythrocyten 5500000, Leukocyten 9000. Blutbild: 29% pseudoeosinophile Leukocyten, 6% Eosinophile, 1% Basophile, 59%

Lymphocyten, 5% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung $4\frac{1}{2}$ Min., vollständige Gerinnung 11 Min., Blutungszeit $2\frac{1}{2}$ Min.

23. 12. 32. Hämoglobin 77%, Erythrocyten 5800000, Leukocyten 14400. Blutbild: 43% pseudoeosinophile Leukocyten, 5% Basophile, 44% Lymphocyten, 8% Monocyten. Gerinnungszeit: Häutchenbildung $4\frac{1}{2}$ Min., vollständige Gerinnung 8 Min., Blutungszeit $2\frac{1}{2}$ Min.

Zusammenfassung. Bei chronischer Elektrizitätseinwirkung auf Kaninchen bzw. Hunden wird:

1. die Zahl der vitalgranulierten Erythrocyten vermehrt bei gleichbleibendem Hämoglobin gehalt und geringer Abnahme der Erythrocyten;
2. das Gesamtserum bzw. Plasmaeiweiß, der Gesamtstickstoff und das Globulin vermehrt;
3. die Gerinnungszeit verkürzt.

c) Nervöse Schäden.

Legt man am Ober- und Unterschenkel einer Extremität je eine Elektrode, so entsteht bei jedem Öffnen und Schließen des Stromes ein ruckartiger Streckkrampf der Extremität mit Spreizen der Pfote, das gleiche beim Anlegen der Elektroden an je einer hinteren Extremität. Ich möchte es zunächst dahingestellt sein lassen, ob die Reizung des Nerven direkt durch den Strom oder erst durch Reizung der Gefäße sekundär erzeugt wird. Nach dem Elektrisieren hüpfen die Kaninchen ohne irgendwelche Störungen herum (Kaninchen 675), nur bei wenigen treten manchmal 5—10 Min. später Streckkrämpfe auf (Kaninchen 845). Selbst das Elektrisieren längere Zeit hindurch, z. B. an Kaninchen 675, das 2 Monate täglich 30 Schläge mit einer Spannung von 220 Volt erhalten hat, hat keine Lähmung der Extremitäten bewirkt. Weit heftigere, aber meistens rückbildungsfähige Erscheinungen treten auf, wenn eine Elektrode am Kopf, die andere an einer Extremität angelegt ist. Die Erscheinungen ähneln epileptischen Anfällen mit Bewußtlosigkeit, tonischen und klonischen Krämpfen (s. Versuchsprotokoll).

Versuchsprotokoll Hund Lux.

Großer, kräftiger männlicher Hund, Alter $\frac{3}{4}$ Jahr. 4. 5. 32. Das Tier wird auf einem Experimentiertisch mit Lederriemern festgeschnallt, die Stellen der Haut, an der die Elektroden angebunden werden, werden mit einem Schwamm in der üblichen Weise gut angefeuchtet. 5 Schläge zu 220 Volt, positive Elektrode am Kopf, negative an der linken hinteren Extremität. Tier schreit auf, das Bewußtsein erlischt. Conjunktivalreflexe: —, momentaner Atmungs- und Herzstillstand. Kurz dauernde Periode einer allgemeinen tonischen Muskelkontraktion, Opisthotonus, Extremitäten gestreckt. Danach klonische Krämpfe, Verdrehen der Augen, Zähneknirschen, Beschleunigung der Herzaktion, Keuchatmung, Reflexe äußerst lebhaft, Conjunktivalreflex, Stuhl und Harnentleerung, Ejaculatio seminis. Allmählich richtet sich das Tier auf, schaut verwundert um sich, säuft eine bereitgestellte Schüssel klaren Wassers gierig aus, lässt sich mühe los in den Stall bringen, es hat den Anschein, als ob das Tier von dem Vorfall nichts weiß. 5. 5. 32: Tier ohne krankhafte Erscheinungen.

An Kaninchen sind die gleichen „elektrischen“ Anfälle durch Stromschläge von 220 Volt Spannung zu erzeugen.

Um mit Sicherheit den Weg des elektrischen Stromes durch das Gehirn auszuschalten, so daß der elektrische Strom nicht auf direktem Wege das Atemzentrum bzw. die Medulla oblongata schädigen konnte, habe ich Versuche an großhirnlosen Tieren gemacht. Da die Operation an Kaninchen technisch einfacher ist, habe ich letztere dazu benutzt. Die Wirkung des Elektrisierens war verblüffend: Genau die gleichen

Erscheinungen an den „Thalamuskaninchen“ wie an den nichtoperierten Kaninchen bzw. Hunden: zunächst tonische, dann klonische Krämpfe.

*Versuchsprotokoll
Kaninchen 646.*

11. 5. 32. Operation in Äthernarkose. 10—10²⁰ Uhr, mäßige Blutung. 11 Uhr, Tier sitzt in Normalstellung, hüpfte auf Reiz, Reflexe normal, Atmung und Herzschlag regelmäßig. 16 Uhr 2 Schläge: + Elektrode Kopf, — Elektrode hintere rechte Extremität. Momentaner Streckkrampf, Atmungs- und Herzstillstand, Conjunctivalreflex: —, macht so dann Lauf- und Kaubewegungen, bleibt auf der Seite liegen, herabgesetzter Tonus, Conjunctivalreflex: +, die übrigen Reflexe schwach auslösbar, Atmung und Herzaktion beschleunigt.

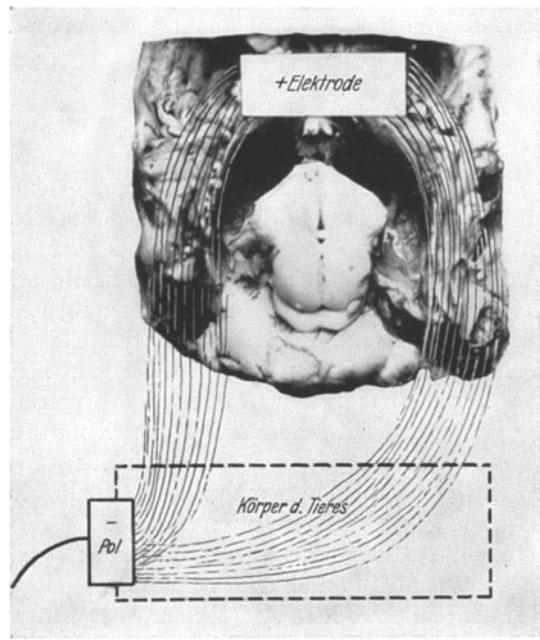


Abb. 6. Zustand nach „Thalamusoperation“ mit schematischer Einzeichnung der Strombahn: Der Strom fließt von beiden Seiten des Schädeldachs zum — Pol. + Elektrode auf hinteren Scheitel wie bei Hund (Abb. 1), — Elektrode an der linken hinteren Extremität. Zwischen Scheitel und Rest des Gehirns liegt ein luftleerer Raum.

16¹⁰ Uhr, Tier setzt sich spontan auf, Tonus gut, Reflexe auslösbar.

12. 5. 32. 10 Uhr 2 Schläge à 220 Volt; + Kopf, — rechte hintere Extremität, das gleiche Bild mit stärkerem Opisthotonus wie am Tage zuvor. 10¹⁰ Uhr normales Verhalten des Tieres (ist bei der künstlichen Fütterung durch Erstickung †).

Diese Versuchsergebnisse bringen uns einen wichtigen Schritt in der Erklärung der Stromwirkung weiter. Sie lassen folgende Annahme zu: Das Zentralnervensystem wird nicht direkt durch den elektrischen Strom geschädigt, sondern durch eine Reizwirkung des Gefäßsystems, die durch den Strom hervorgerufen wird. Eine direkte hochgradige Gehirnschädigung ist auch deshalb theoretisch schwer vorstellbar, weil

der Schädel einen hohen Widerstand bietet. Ich gehe unten (s. Abb. 6) näher auf diese wichtige Frage ein.

Der elektrische Tod.

Unabhängig von meinen anatomischen Ergebnissen will ich zunächst allein den klinischen Beobachtungen entsprechend diese überaus wichtige Streitfrage berühren. Einige Hunde sind während eines „elektrischen Anfallen“, der durch Schläge von 220 Volt erzeugt wurde, gestorben, andere (s. Tabelle C) erlagen einer Stromanwendung von $\frac{1}{4}$ —1 Min. Dauer. Beim Öffnen des Stromes entsteht ein Krampfanfall mit Stillstand von Atmung und Herzschlag, beim Schließen des Stromes das gleiche. Erholt sich das Tier wieder aus dem Anfall, so setzt als erstes wieder die Herzaktivität, dann erst die Atmung ein. Letzteres sah ich sowohl am normalen wie am Thalamuskaninchen. Auf Grund der Versuche an den Thalamuskaninchen kann ich mit Wahrscheinlichkeit einen Gehirntod ausschließen, weil die Strombahn durch das Fehlen des Großhirns zwischen Elektrodenanlegestellen und Rest des Gehirns unterbrochen ist. Das Ausschalten des Gehirns nach der Stromapplikation muß auf andere Weise zustande gekommen sein. Deshalb ist es, ohne an die elektrokardiographischen Untersuchungen anderer Autoren zu denken, sehr wahrscheinlich, daß eine Überreizung des Kreislaufsystems den Tod der Tiere herbeigeführt hat. Ich habe unter dem Kapitel¹ auf die theoretische Möglichkeit einer Herzschädigung hingewiesen, die ich, wenn ich mich allein auf die klinische Beobachtung stütze, für durchaus im Vordergrund stehend halte. Auf Jellineks Beobachtungen gehe ich erst später bei der Beurteilung des Gesamtergebnisses ein. Was ergibt nun die Sektion?

Technisches.

Alle Sektionen wurden sogleich *nach* dem Tode vorgenommen, abgesehen von einzelnen, während der Nacht gestorbenen Meerschweinchen bzw. Kaninchen, die an Sepsis zugrunde gingen. Um eine möglichst klare Übersicht über meine Ergebnisse geben zu können, habe ich sie in Tabellen kurz zusammengefaßt. Die Tabellen a, b und c entsprechen den Tabellen mit den klinischen Ergebnissen A, B und C. Die Organe wurden sofort in die Fixierungsflüssigkeiten Formalin, Alkohol und Müllersche Flüssigkeit gelegt. Der Alkohol bei den dünnen Gehirnscheiben mehrmals gewechselt. Aus den Tabellen geht ferner hervor, welche Tiere gestorben sind und welche getötet wurden.

Makroskopische Sektionsergebnisse.

Meerschweinchen 659 (+ Elektrode linke, — Elektrode rechte Hinterpfote), das eine Schwellung der rechten hinteren Extremität zeigte, tötete ich, um einen anatomisch faßbaren Grund für die Schwellung zu

¹ Physikalische Vorbemerkungen S. 462.

finden. Die Sektion bot aber keinen Anhaltspunkt für irgendeine Gefäßveränderung; in den Gefäßen war das Blut flüssig, die Arterien der Hinterpfote leer, die Venen prall gefüllt. Bei den Tieren, die schon bei schwachen Strömen von 20—50 Volt tiefe ausgedehnte Nekrosen aufwiesen, hat



Abb. 7. Die Halsvenen sind in derbe Stränge verwandelt, in denen geformte rote Blutpfröpfe (frische) liegen. → thrombosierte Vena jugularis. Hund Lux † nach 2×15 Sek. 220 Volt, + Pol Kopf, - Pol linke hintere Extremität.

sich in mehreren Fällen eine allgemeine Sepsis entwickelt. Meerschweinchen 656 zeigte eine ausgedehnte Bauchdeckenphlegmone mit frischer Thrombose der Bauch- und Beckenvenen. Die parenchymatösen Organe Leber, Milz und Nieren sind geschwollen. Ein ähnliches Bild bieten auch die Kaninchen (800 und 671); das oft vorkommende Nachschleppen der Extremitäten ist lediglich auf den schweren Entzündungszustand der ganzen Pfote zurückzuführen, nicht auf primäre Nervenschäden (siehe auch mikroskopische Untersuchung).

Sehr aufschlußreich sind jene Versuche, bei denen der Strom vom Kopf zu einer Hinterpfote geht. Präpariert man die Haut am Hals bei den Hunden ab, so waren die Halsvenen in dicke, ziemlich derbe Stränge verwandelt (s. Abb. 7), aber auch die feinsten und kleinsten Gefäße waren prall gefüllt und deshalb gut erkennbar, als wenn sie von einem größeren Gefäß injiziert wären. Beim Aufschneiden der größeren Gefäße fanden sich geformte, runde rote Blutpfröpfe. Um hier die mikroskopische Untersuchung gleich vorwegzunehmen, es handelt sich um sog. „Gerinnungsthromben“: ein gleichmäßiges Maschenwerk aus Fibrin ist maximal mit roten Blutkörperchen vollgestopft, in ihm liegen gleichmäßig verstreut Leukocyten. Bei Hund Lux waren in den kleineren, von der Jugularis abzweigenden Gefäßen grauweiße, runde Blutpfröpfe, d. h. nicht mehr ganz frische Thromben, zu sehen. In den Herzhöhlen war zum Teil auch schon geronnenes Blut. Die Arterien waren blutleer. Die inneren Organe waren maximal mit dunkelblauem Blut gefüllt, vereinzelt wurden auch Blutungen, an serösen Häuten festgestellt.

Zusammenfassung der makroskopischen Sektionsergebnisse. 1. Bei Stromwirkung von 10—50 Volt Spannung (Elektroden an beiden Hinterpfoten) und $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Min. Dauer entstehen ausgedehnte Nekrosen mit Zerstörung von Muskulatur; von diesen ist in mehreren Fällen eine Sepsis ausgegangen, die den Tod der Versuchstiere hervorgerufen hat (s. S. 470).

2. Werden Versuchstiere durch einen Strom von 220 Volt (Kopf + linke hintere Extremität — Elektrode) getötet, wird eine maximale venöse Stauung sämtlicher inneren Organe und vereinzelte Blutungen in den serösen Häuten gefunden. In den Halsvenen mehrerer Hunde liegen geformte, rote Blutpfröpfe.

Mikroskopischer Befund.

Gefäße.

+ Elektrode Kopf, — Hinterpfote: Dem Gefäßsystem ist in meinen Untersuchungsreihen ein ganz besonders breiter Raum eingeräumt worden. Aorta, Extremitätenarterien und -venen, Halsarterien und -venen, die kleineren Arterien der Organe und die Arteriolen und Capillaren sind an zahlreichen Schnitten, zum Teil in Serien, untersucht. Die Aorta wurde schneckenartig aufgerollt. Das Ergebnis ist gering, die größeren Gefäße sind ausnahmslos unversehrt, die kleineren in den verschiedensten Organen zeigen oft Blutungen; auffallend ist nur, daß die Arterien ziemlich blutleer sind, während die Venen prall gefüllt sind, zum Teil mit roten, ganz frischen Blutpfröpfen, wie bereits erwähnt.

Vom allergrößten Bedeutung für die Elektropathologie erscheint mir der Inhalt der kleinsten Gefäße der Organe: Gehirn, Nieren und Lungen;

zahlreiche hyaline Thromben (siehe Beschreibung der einzelnen Organe), abgesehen von den schon oben erwähnten und bekannten kleinen Blutungen.

Ganz andere und viel schwerere Veränderungen an den Gefäßen sind aufgetreten bei selbst geringen Spannungen, aber längerer Dauer der Stromeinwirkung, als es die elektrischen Schläge z. B. in den Hundever suchen sind. Untergang der Gefäße, genau in dem Maße wie Muskulatur, Bindegewebe und Haut zugrunde gegangen sind. Auch diesem Befund kommt eine Bedeutung bei der unten näher zu besprechenden Literatur zu.

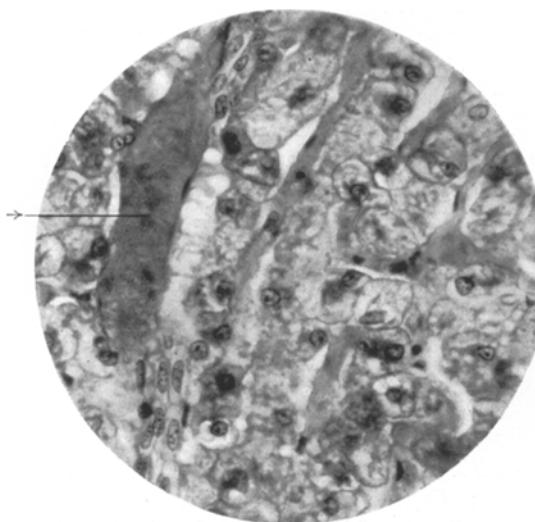


Abb. 8. Hyaline Massen → in Leberepithelen, wahrscheinlich aus Erythrocyten entstanden. Hund Flink, Leber.

Zusammenfassung.

1. Werden Versuchstiere durch Spannungen von 220 Volt getötet, so sind an den größeren Gefäßen keine Veränderungen, lediglich an kleineren Gefäßen Blutungen, maximale Füllung der Venen mit Blut und teilweise frischen Thromben, und in kleinsten Gefäßen *hyaline* Thromben festzustellen.

2. Bei länger anhaltender Stromeinwirkung gehen die Gefäße nahe der Oberfläche der Haut zugrunde (s. auch S. 469).

Befund an den inneren Organen und ihren kleinsten Gefäßen.

Sämtliche Organe einschließlich aller innersekretorischen Drüsen (auch Hypophyse) sind von mir untersucht worden, bei den Hunden ausführlicher als bei den Kaninchen. Bei ersteren sind in der Hauptsache Versuche angestellt worden, bei denen der elektrische Strom durch den ganzen Körper geht (mit 220 Volt und Elektroden + Kopf, — Hinterpfote). Entsprechend der schon makroskopisch besonders auffallenden venösen Hyperämie sieht man auch im mikroskopischen Bilde eine großartige venöse Stauung in sämtlichen Organen. So sind z. B. die Capillaren der Magen-Darmschleimhaut erweitert, prall mit Blut gefüllt, ebenso die der Nieren, Nebennieren, Genitalien, Lungen, Drüsen, überall auch kleinere Blutungen nachweisbar. Diese Stauung ist besonders hochgradig in der Leber. In einzelnen Abschnitten habe ich in den erweiterten Capillaren keine Erythrocyten gefunden, sondern homogene, braunrote

Pfröpfe in der Farbe (im Hämatoxylin-Eosinpräparat) den Erythrocyten entsprechend, die entweder als Stase oder als hyaline, aus roten Blutkörperchen entstandene Thromben zu deuten sind (Abb. 8). Die Leberzellen selbst sind nicht geschädigt. Wie bereits erwähnt ist auch in den Nieren die Stauung sehr auffallend und so hochgradig, daß die Glomeruli als Scheiben nur aus Erythrocyten gebildet auf dem Schnitt erscheinen. Vereinzelt sind in Capillaren der Marksubstanz hyaline Inhaltsmassen nachzuweisen. Das Parenchym der Nieren ist nur bei Hund Pudel im Sinne einer beginnenden Nephrose mit vereinzelten hyalinen Zylindern in Harnkanälchen geschädigt. Niemals sah ich eine Glomerulitis. Noch erwähnen möchte ich, daß auch in Lungengefäßen hyaline Inhaltsmassen, allerdings nur ganz vereinzelt, festgestellt wurden.

Ausgehend von der Theorie des elektrischen Feldes, bei dessen Störung eine Ladungsverschiebung kleinster Teilchen stattfinden kann, habe ich die Dura mater untersucht, also den Übergang eines schlechten Leiters, des Knochens, in einen guten, das Gehirn. Im Hämatoxylin-Eosinbild erschien das Bindegewebe nicht rosa gefärbt, sondern hatte einen bläulich-violetten Farbton, an einigen Stellen waren Fasern ein wenig verbreitert. Eine Heidenhain-Färbung ließ (Abb. 9) diese Fasern sich tiefschwarz färben. Aus diesem Befund entnehme ich, daß eine geringe Schädigung an den Bindegewebsbündeln der Dura eingetreten ist, die wohl einer Homogenisierung der Fasern entspricht.

Nur kurz brauche ich auf die mikroskopische Untersuchung bei den Meerschweinchen und Kaninchen einzugehen, die spontan gestorben sind (Elektroden an beiden Hinterpfoten). Das mikroskopische Bild der parenchymatösen Organe bestätigte die makroskopische Diagnose Sepsis; irgendwelche Organbefunde, die in unserem Zusammenhange von Bedeutung wären, habe ich nicht erheben können.

Zusammenfassung. An den inneren Organen durch elektrischen Strom einige Zeit geschädigter bzw. getöteter Tiere finden sich zahlreiche

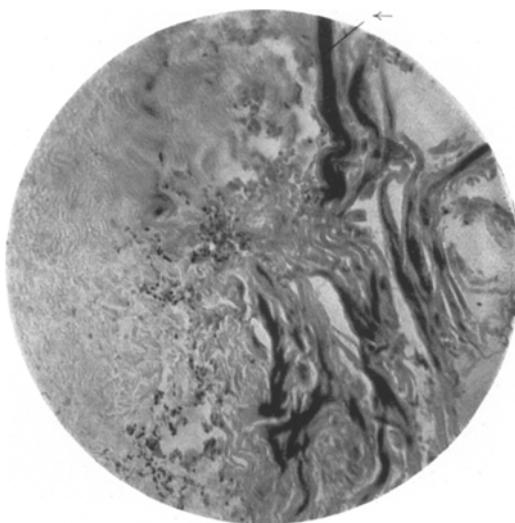


Abb. 9. Elektrische Schädigung der Dura. *Heidenhain*-Färbung. Einige Bindegewebsfasern → sind verbreitert und schwarz gefärbt. (H.-E.-Färbung blaurot.)
Hund Fips, Dura.

frische hyaline Thromben, eine maximale venöse Stauung, Capillarblutungen; an der Dura wird eine Schädigung der Bindegewebsfasern beschrieben.

Zentralnervensystem.

Das Zentralnervensystem wurde lediglich bei den Tieren + Elektrode Kopf, — linke Hinterpfote untersucht, die während oder kurz nach Stromschädigungen ad exitum gekommen sind. Wie schon oben angedeutet, sind die beachtenswertesten Veränderungen an den kleinsten Gefäßen zu sehen. Auf zahlreichen Schnitten aus dem Stirnhirn, Stammganglien, Pons, Kleinhirn, Medulla, Rückenmark an *allen* untersuchten

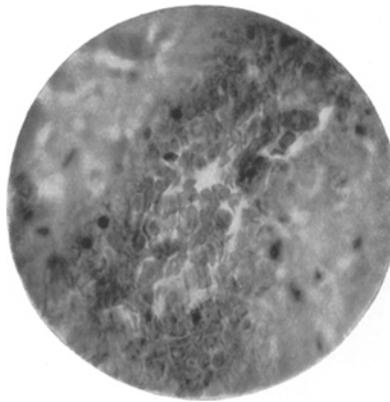


Abb. 10. Blutung in der Medulla.
Hund Lux.

Tieren finden sich kleinste capilläre Blutungen, die nicht auf Zerreißungen der Gefäßwände, sondern auf Diapedesisblutungen (Abb. 10 und 11) zurückzuführen sind, da keine Gefäßzerreißen nachweisbar sind. Außer den Capillarblutungen fehlten in keinem Falle hyaline Massen (Abb. 12), diese liegen vornehmlich in den weichen Häuten und in der Rinde, aber auch im Mark; sie bestehen aus homogenen, im Hämatoxylin-Eosin-Schnitt dunkelroten, im *van Gieson*-Schnitt graugrünen, strukturlosen Zylindern. Eine Anzahl von diesen Zylindern sind mit Endothelzellen

umgeben, andere ohne letztere; wir lokalisieren sie in Gewebsspalten, Lymphräume und vereinzelt in Venen. Weiter auffallend ist die starke Füllung der größeren Venen und der kleinsten Gefäße im Gehirn. An vielen Stellen sind in den Capillaren nur homogene Zylinder nachzuweisen, die im Gegensatz zu den oben beschriebenen dunkelblauroten hyalinen Massen die Farbe der roten Blutkörperchen haben, ähnlich wie ich es bereits bei der Leber beschrieben habe. Als Folge dieser Gefäßschäden deuten wir auch noch folgenden Befund: An vereinzelten Bezirken des Markes sind die Gliafasern auseinander gewichen, sie sind breiter als in der Norm und homogen rosa im Hämatoxylin-Eosinpräparat gefärbt. Wir möchten glauben, daß es sich um ein akutes Ödem der Gliafasern in der Marksubstanz handelt.

Ein Befund, den ich nicht auf spezifisch elektrische Wirkungen zurückführen, war folgender: In den Capillaren des Gehirns, in der Adventitia kleiner Gefäße, in den periadventitiellen Lymphräumen der Gefäße, zum Teil auch im Gliagewebe liegen kleinste Fettmassen. Sie sind wohl als Folge einer mechanischen Schädigung der Tiere während der tonischen und klonischen Krämpfe entstanden. Auch bei anderen heftigen Erschütterungen der Tierkörper sind Fettembolien beschrieben

worden, genügt doch schon beim Kaninchen ein leichter Nackenschlag, um Fettmassen in die Blutbahn zu befördern. Da diese Fettembolien auch entstanden sein müssen während der Anfälle, die die Kaninchen bzw. Hunde überlebt haben (s. Tabelle C), messe ich ihnen bei der Beurteilung der Todesursache keine besondere Bedeutung bei.

Wir sehen also, daß eine erhebliche Störung auch in den Gefäßbahnen des Gehirns und Rückenmarks eingetreten ist. Ist deshalb zu erwarten, daß auch an den Ganglienzellen, deren Funktion sicher in vielen Gebieten ausgeschaltet gewesen sein muß, schon hochgradige Veränderungen vorhanden sind? Die „ischämischen Zellveränderungen“ an Ganglienzellen sollen in einer Gerinnung von Ganglienzellen bestehen; diese werden mehr und mehr unfärbar. Die Anfangsstadien dieser Umgestaltung sind aber frühestens 6 Stunden nach der Absperrung des Gefäßgebietes feststellbar. Deshalb konnte ich Veränderungen dieser Art nicht finden. Dagegen fand ich die *Nissl*schen Granula an den Rindenzellen des Stirnhirns zu einem feinen Staub zerfallen, die grobe Tigroidstruktur eben noch erhalten; oft hoben sich auch schon mattblau gefärbte Körnchen von der übrigen Substanz der Zelle ab. Gliamatosen oder Kernwandhyperchromatose konnte ich nicht feststellen. Ich halte

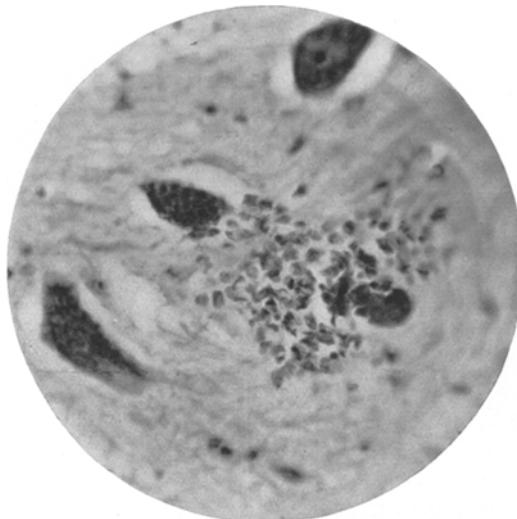


Abb. 11. Blutung im Halsmark (*Nissl*-Färbung); starke Vergrößerung. Hund Fips.



Abb. 12. Hyaline Massen in der Rinde des Kleinhirns. Hund Fips.

diese Veränderung für eine ganz akute Schwellung, ein Prozeß, der keineswegs den Untergang der Zellen hervorzurufen braucht, aber auf eine Kreislaufstörung hinweist. Bei Epilepsien sind derartige Bilder beschrieben worden. *Spielmeyer* sagt aber selbst: „Was die Veränderung der Nervenzelle bedeutet, ist noch nicht klar.“ Noch vorsichtiger möchte ich in der Beurteilung von Schrumpfungsvorgängen sein: in der Rinde der Parietalwindungen scheint an vereinzelten Ganglienzellen die *Nissl*-Substanz verklumpt (Schrumpfungsprozesse durch Fixierung?). Jedoch kann ich schwere Grade von Schrumpfungs- oder Verflüssigungsprozessen ausschließen. An Ablagerungen in den Ganglienzellen sind lediglich feinste, im Fettpräparat rot gefärbte Stäubchen, das Lipofuscin, festzustellen, was aber nicht als pathologisch anzusehen ist. Ob es in meinen Fällen schon ein wenig mehr als normal vorhanden ist, mag dahingestellt bleiben.

Auffallend sind allerdings noch die metachromatisch basophilen Stoffe, die ausschließlich in der Marksubstanz liegen; zum Teil sind sie an Gliazellen gebunden. Sie sind auf Ernährungsstörungen im Mark ohne Untergang von Markfasern (Markscheidenpräparate ohne Veränderungen) zurückzuführen. Ihr Auftreten ist durchaus physiologisch; nur möchte ich glauben, daß bei den zum Teil sicher jungen Hunden eine Vermehrung der metachromatischen Substanzen eingetreten ist, und so eine erhöhte Stoffwechseltätigkeit des Markes, wenn auch nicht hochgradig, anzunehmen ist. Andere degenerative Veränderungen an Mark und Nervenfasern konnte ich nicht beobachten.

Zusammenfassung. 1. Im Gefäßsystem des Gehirns finden sich Blutungen und hyaline Thromben, in Capillaren und periadventitiellen Räumen kleinste Fettmassen.

2. Die Ganglienzellen zeigen Veränderungen im Sinne einer ganz frischen akuten Schwellung.

3. Im Mark wird als Ausdruck einer erhöhten Stoffwechseltätigkeit eine Vermehrung der metachromatischen Substanz angesehen.

Zusammenfassung der klinischen und anatomischen Ergebnisse.

Überblicken wir die Erscheinungen, die der elektrische Strom am Körper der Tiere hervorgerufen hat, so können wir unterscheiden zwischen lokalen Schäden an den Anlegestellen der Elektroden und Fernwirkungen, wozu ich 1. Reizwirkungen (gesteigert bis zur Lähmung) auf den Blutkreislauf und 2. die Blutveränderung im Sinne einer Bluteindickung rechne. Durch die Reizwirkungen werden an den inneren Organen, besonders am Gehirn, Erscheinungen ausgelöst, die ich in meiner Arbeit als „elektrische Anfälle“ bezeichne. Diese Anfälle können nicht durch direkte Gehirnreizung ausgelöst werden. Denn die Tatsache, daß die Thalamuskaninchen, bei denen nach bisher gültigen physikalischen

Regeln kein Strom durch den Rest des Gehirns geht, in der gleichen Weise reagieren, wie die nichtoperierten Tiere, liefert den Beweis für eine *indirekte* Gehirnreizung, abgesehen davon, daß die Stromstärke durch den hohen Widerstand des Schädelns beträchtlich vermindert wird.

Das anatomische Bild stellt uns eine Störung in der Blutverteilung in den Vordergrund, als deren Ursache wir Reize auf das Herz-Gefäßsystem annehmen. Um allzu lange Erörterungen dieser schwierigen physiologischen Frage an dieser Stelle zu vermeiden, möchte ich es mit dem Hinweis bewenden lassen, daß alle von mir beobachteten Erscheinungen am leichtesten verständlich werden, wenn man sie als Folgen der Gefäß-Nervenreizung im Sinne des *Rickerschen* Stufengesetzes ansieht. Dies kennt bekanntlich als Ausdruck der stärksten Reizstufe die Erscheinung, daß bei stärkster Erweiterung der terminalen Strombahn — die zur Blutstockung führt — die vorgeschalteten Arterien mehr und mehr verengert werden, wobei dieser arterielle Krampf herzwärts fortschreiten kann und schließlich in völliger Vasomotorenlähmung endet.

So erklärt sich ungezwungen, daß wir in den terminalen Stromgebieten der inneren Organe fanden: maximale Blutfüllung bis zur Stase, Bildung von roten und weißen hyalinen Thromben, Diapedesisblutungen, Ödem, noch wenig auffallende Schädigung einzelner Parenchymteile (Nieren-Ganglizellen).

Dazu kommen die unmittelbaren Blutveränderungen: Die Vermehrung der vitalgranulierten Erythrocyten ist wohl zurückzuführen auf eine Reizung des Knochensmarks, ob direkt durch den Strom oder indirekt durch Gefäßkrämpfe, mag dahingestellt bleiben. Weit wichtiger ist aber die Veränderung der Gerinnungszeiten, die stets nach öfterer Stromapplikation deutlich herabgesetzt ist, und die regelmäßig auftretende Bluteindickung. Wir haben es also mit einer erhöhten Gerinnungsbereitschaft zu tun. Hiermit stimmt das anatomische Bild überein: hyaline Thromben in kleinsten, rote frische Thromben in großen Venen und Vorhöfen.

Das von den Physiologen nachgewiesene Herzflimmern als Todesursache würde sich aufs beste mit diesen Vorstellungen vereinigen lassen. Ich habe versucht, im Herzen und insbesondere im Reizleitungssystem anatomische Veränderungen nachzuweisen, habe jedoch keine gefunden (keine Serienschnitte); es sind vielleicht nur funktionelle Störungen.

Die lokalen Schäden an den Elektrodenanlegestellen, die in einer besonderen Versuchsreihe untersucht wurden (niedrige Spannungen ab 20 Volt, elektrischer Strom geht nicht durch den ganzen Körper, sondern nur von einer hinteren Extremität zur anderen hinteren Extremität) äußern sich klinisch im Haarausfall, Ödem, Geschwürsbildung mit entsprechend anatomischen Befunden. Wahrscheinlich sind sie nicht einheitlicher Natur: Ödem (Haarausfall) Folge der Zirkulationsstörung,

Nekrose der Epidermis, des Corium und der Muskeln wohl spezifisch elektrische Wirkung. Geschwürsbildung, Phlegmonen sind Sekundärinfektionen.

„Die pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen haben also gezeigt und bewiesen, daß sowohl bei der Einwirkung des elektrischen Stromes und des elektrischen Lichtbogens wie bei Verbrennungen mit Glühplatin ganz die gleichen, voneinander nicht unterscheidbaren Hautveränderungen entstehen. Damit ist auch die Frage der Spezifität der elektrischen Hautverbrennungen in verneinendem Sinne entschieden“ sagt *Schriddé* in seiner Arbeit 1922 (Klin. Wschr.). Ist diese Frage nun wirklich im Sinne *Schriddes entschieden*? Das muß ich mit Bestimmtheit verneinen. In meinen Fällen habe ich *keine* Verbrennungen erzeugen können; denn in der Strombahn — nehmen wir wieder als Beispiel Kaninchen 945 an, bzw. Meerschweinchen 680 — sind pro Sekunde nur 1,23 bzw. 0,01 Grammcalorien Wärme entstanden, eine ganz minimale Wärmesteigerung, die noch unter der Grenze der Tagesschwankungen liegt. An dieser Tatsache kann nicht vorbeigegangen werden. Aber auch meine mikroskopischen Bilder sind anders als die, die *Schriddé* in seinen Arbeiten beschreibt, der als besonders charakteristisch sowohl für die elektrischen Hautveränderungen als auch für Verbrennungen Verkohlungen des Epithels mit auffallender Wabenbildung zeigt. Vereinzelt sind auch in meinen Fällen Löcher zu sehen, die zum Teil in der Epidermis liegen, ich führe sie auf Gasbildung während des elektrolytischen Prozesses zurück.

Ein Unterschied zwischen *Schriddes* und meinen Versuchen, abgesehen davon, daß er mit Leichengewebe, ich stets mit lebendem Gewebe arbeitete, liegt ferner in der Befestigung der Elektroden, worauf auch *Schrader* hinweist. *Schriddé* legte die Elektroden auf die Haut und ließ nur durch ihre eigene Schwere den Kontakt herstellen, so daß ein Überspringen von Funken durchaus im Bereich der Möglichkeit steht. *Es muß auf Grund meiner Berechnung festgestellt werden, daß streng unterschieden werden muß zwischen spezifisch elektrischen Veränderungen und Verbrennungen durch Joulsche Wärme bzw. Funkenbildung.* Daß zwischen diesen beiden extremen Polen Übergänge jeden Grades vorkommen können, ist ein der medizinischen Forschung allzubekanntes Gesetz und im Einzelfall und allein aus dem anatomischen Bild oft nicht einwandfrei zu entscheiden.

Wenn ich meine anatomischen Befunde der Strommarken nur ganz kurz gestreift habe, so habe ich es deshalb getan, weil in jüngster Zeit von *Schrader* gerade über die „Strommarken“ umfassende Untersuchungen ausgeführt worden sind. An den Anlegestellen der Elektroden sind außer den Strommarken, die teils von geringerer, teils größerer Ausdehnung sind, hochgradige Zerstörungen von Muskulatur, Gefäßen und Nerven zu beobachten, die in meinen Fällen nicht auf Wärme oder elektro-

mechanische, abgesehen von den Blutungen, sondern auf spezifisch *elektrische* Wirkungen, d. h. elektrolytische Prozesse, beruhen. Für die Klinik der elektropathologischen Prozesse bieten diese Ergebnisse eine besondere Stütze. *Jäger* beschreibt einen Fall eines 12jährigen Selbstmörders (durch Elektrizität), bei dem eine Schwellung des rechten Armes aufgetreten war. Ich habe ebenfalls Schwellungen beobachtet, bei denen einerseits anatomisch keine Thromben in den Gefäßen lagen; es war auffallend, daß in diesem Falle die Venen hochgradig gestaut erschienen. Demnach liegt hier eine Zirkulationsstörung vor, die als Ausdruck eines lang anhaltenden Gefäßkrampfes der Arterien anzusehen ist. Andererseits sah ich von Gebieten, in denen Gefäße, Muskeln und Nerven zerstört waren — wohlgerichtet an den Anlegestellen der Elektroden — aufsteigende Thromben mit hochgradigem Ödem entsprechend den klinisch beobachteten Fällen (*Jäger*). Diese Gefäßschäden sind als lokale Stromeinwirkungen hinzustellen. Jedoch sind die sog. Fernwirkungen des elektrischen Stromes am Gefäßapparat ganz anderer Natur (vergleiche meine Versuche, bei denen der Strom durch den ganzen Körper ging). Die größeren Gefäße zeigen weder Endothel- noch Elasticazerstörungen; es liegt nahe daran zu denken, daß gerade an den großen Blutbehältern, die physikalisch gute Leiter darstellen, weshalb in ihnen der elektrische Strom hauptsächlich laufen könnte, Veränderungen auftreten könnten; das ist aber nicht der Fall. Auffallend aber ist jene Tatsache, daß die Arterien fast blutleer sind, während das gesamte Venensystem maximal gefüllt erscheint. *Pietrusky* hat am lebenden Gewebe bei Durchleitung von 220 Volt auffallende Verengerung der Gefäße beschrieben; andere Autoren berichten ebenfalls über unregelmäßige Blutverteilung im Gefäßsystem, was auf vasomotorische Erscheinungen zurückgeführt wird. Blutdruckschwankungen sind ebenfalls bekannt. Im Gegensatz zu den größeren Gefäßen sind an den kleinsten Gefäßchen zahlreiche Blutungen festzustellen, als Diapedesisblutungen aufzufassen; von vielen Autoren sind sie beschrieben worden, jedoch mißt man ihnen heute nicht allzu große Bedeutung bei der Erklärung des Todes zu. Wesentlicher scheint mir zu sein, was *Kawamura* als „Homogenisierung des Gefäßinhalts“ oder *Pietrusky* als „Umwandlung des Blutes in eine homogene Masse“ beschreibt. Daß dieses zwei verschiedene Prozesse sind, glaube ich schon oben bewiesen zu haben. Weit ausgedehnter als *Kawamura* fand ich in zahlreichen Gefäßchen des Gehirns „hyaline“ Thromben, die völlig den von mir beschriebenen hyalinen Nierengefäßenthromben gleichen. Diese hyalinen Thromben müssen in der Hauptmasse aus geronnenem Plasma entstanden sein, während die von *Pietrusky* erwähnten Thromben aus roten Blutkörperchen, die zu einer hyalinen Masse zusammengeklumpt sind, bestehen (Stase ?); den Beweis hierfür bietet die verschiedenartige Färbung. Es spielen sich also im Körper an von den Elektroden entfernten Organgefäßchen Gerinnungsvorgänge ab. In

diesem Sinne sprechen auch die Blutuntersuchungen: Beschleunigung der Gerinnung, Eindickung des Blutes. Allen diesen Erscheinungen habe ich oben S. 483 die Erklärung auf Grund des *Rickerschen Stufengesetzes* gegeben, daß ihnen ein herzwärts fortschreitender stärkster Vasomotorenreiz zugrunde liege, der mit einer Erweiterung der terminalen Strombahn, Blutüberfüllung von Capillaren und Venen, Blutstillstand bis zur Stase, Kontraktion der Arterien einhergeht.

Bei den makroskopischen Sektionsbefunden beschrieb ich eine ganz besonders hochgradige Stauung sämtlicher inneren Organe (Abb. 7) bei allen Tieren, Hunden und Kaninchen, die durch elektrischen Strom getötet wurden; das mikroskopische Bild bestätigt die makroskopische Diagnose. *Neureiter* hat 30 Fälle von plötzlichem elektrischen Tod zusammengestellt und fand in 7 Fällen eine „Glomerulonephritis“. Als ich meine Fälle untersuchte, deutete ich meine Nierenbefunde nicht als entzündlich entstanden, sondern lediglich als venöse Stauung, die zweifellos nur selten in diesem Maße bei anderen Erkrankungen beobachtet wird. *Pünse* wirft die Frage auf, ob die Glomerulonephritiden von *Neureiter* nicht als abnorme Blutverteilung oder Gefäßinnervation aufzufassen sind. Bei Menschen, die durch elektrischen Strom hingerichtet wurden, fand *Spitzka* hyperämische Organe: Milz, Leber, Nieren und stark kontrahiertes Herz. Ich könnte noch eine Reihe anderer Untersucher anführen, die ähnliche Befunde erwähnen, sie deuten alle auf eine besondere Beteiligung des Blutkreislaufes hin.

Ein krankhafter Befund an den inneren Organen außer diesen Gefäßveränderungen ist bisher nicht beschrieben (abgesehen vom Gehirn) und konnte auch von mir nicht festgestellt werden. Eine besondere Schädigung der Drüsen mit innerer Sekretion, die ich vermutete, ist ebenfalls auszuschließen. Das Parenchym der Leber, die Epithelien der Nierenkanälchen sind häufig unverändert, manchmal entartet. Als *Ergebnis* der Untersuchungen an den inneren Organen von elektrisch getöteten Menschen und Tieren ist festzulegen: Die Hauptveränderungen bestehen in einer maximalen venösen Stauung, die ein momentanes Versagen sämtlicher innerer Organe hervorgerufen hat. Eine wesentliche Schädigung des Parenchyms ist infolge des plötzlichen Aufhörens der Zellfunktionen mit unseren heutigen technischen Methoden nicht nachweisbar. Abgesehen von der maximalen Stauung werden hyaline Thromben, besonders in Leber und Nieren, beschrieben (Abb. 8).

Bevor ich auf die Fragestellung nach der Todesursache eingehe, muß ich noch meine Ergebnisse über das Zentralnervensystem mit denen der Literatur vergleichen. Es steht außer Zweifel, daß das Gehirn bei elektrischen Unfällen mitbeteiligt ist. Klinisch äußert sich die Beteiligung des Zentralnervensystems in den „elektrischen Anfällen“, die große Ähnlichkeit mit epileptischen Anfällen haben, die aber in wesentlichen Punkten z. B. im Fehlen der „Aura“, sich unterscheiden, was in der

Natur der durch das elektrische Trauma hervorgerufenen Anfälle liegt. *Panse* vermutet auf Grund der Beobachtung über die unregelmäßige Blutverteilung sowohl am Gehirn wie auch an anderen Organen, daß das Gehirn durch Gefäßspasmen, nicht durch direkte Stromschädigung der Ganglienzellen betroffen wird. Dieser Vermutung einen sicheren Beweis an die Seite zu stellen, ist mir durch meine Versuche an den Thalamuskaninchen gelungen. Sehen wir uns die Abb. 1 an, so ist die Tatsache den physikalischen Grundregeln entsprechend nicht zu beziehen, daß durch den Rest des Gehirns kein elektrischer Strom geflossen ist und doch sind die analogen Erscheinungen an den Thalamustieren wie an Normaltieren zu beobachten. Die elektrischen Anfälle der Kaninchen entsprechen den Anfällen der Hunde. Einige Untersucher sind der Ansicht, daß Hunde *keine* elektrischen Anfälle bekommen, sondern ohne irgendwelche Krampferscheinungen sterben. Vergleichen wir die experimentell erzeugten Anfälle mit bei den elektrischen Hinrichtungen in Amerika gemachten Beobachtungen, so können weitgehende Übereinstimmungen festgestellt werden. Eine Tatsache darf meines Erachtens ebenfalls nicht übergangen werden, das ist der hohe Widerstand des Schädels, dem man eine Schutzwirkung vor dem elektrischen Strom zuschreiben muß. *Jellinek*, der ausgedehnte Widerstandmessungen an Organteilen ausgeführt hat, findet als Mittelwert 300 000 Ohm Widerstand für Knochengewebe (bei meinen Messungen Kopf — hintere Extremität 9000 Ohm). Ein klinischer Hinweis auf geringgradige Gehirnschäden muß auch darin gesehen werden, daß die eine Stromzufuhr überlebenden Tiere in der Folgezeit keine auffälligen krankhaften Gehirnsymptome zeigen. Die Kaninchen, bei denen ich ausführliche Blutuntersuchungen gemacht habe, und die zwecks Studium von Spätfolgen noch leben, zeigen heute noch keine Krankheitserscheinungen. Auffallende Übereinstimmungen mit den klinischen Beobachtungen zeigen die anatomischen Untersuchungsergebnisse. Auch hier stehen die Gefäßveränderungen im Vordergrund: Maximale Stauung in sämtlichen Gefäßen mit vereinzelten *Capillar*blutungen, Homogenisierung in zahlreichen Capillaren (gleich frische Gerinnungsthromben aus Erythrocyten entstanden), hyaline Thromben in größeren Gefäßchen als die Capillaren, besonders an der Oberfläche des Gehirns liegend. An den Ganglienzellen beschrieb ich eine ganz akute Schwellung. Andere Autoren, besonders *Jellinek*, beschreiben Zertrümmerung, Chromatolyse und Tigrolyse, Randstellung der Ganglienzellkerne; letzterer hält es selbst für fraglich, ob diese Veränderungen als charakteristisch anzusehen sind. Alle diese Veränderungen fasse ich als sekundär durch die Gefäßstörungen hervorgerufen auf. In diesem Zusammenhang möchte ich auf die Zusammenfassung über Elektrizitätsschädigungen am Zentralnervensystem von *Panse* hinweisen, der eine große Anzahl interessanter Fälle zusammengestellt hat. Von meinen Versuchen abzutrennen sind jene hochgradigen

Verbrennungen bei Starkstrom oder Hemiplegien bei Arteriosklerotikern. Wenn Menschen, deren Gefäßsystem durch die Arteriosklerose weitgehend geschädigt ist, ein elektrisches Trauma trifft, so ist es erklärlich, daß es durch die maximale Gefäßstauung, wie ich sie stets in meinen Versuchen sah, zu ausgedehnteren Blutungen an den starren Gefäßen kommen kann, als es bei den Tierversuchen der Fall gewesen ist, deren Gefäße äußerst zart und elastisch waren.

Das Problem des elektrischen Todes ist noch immer heiß umstritten, und es ist dringend nötig, daß sich eine einheitliche Auffassung und Erklärung über das elektropathologische Geschehen durchsetzt, weil damit das therapeutische Eingreifen bei elektrischen Unfällen bestimmt wird. Bezeichnend für die Gegensätze ist der scharfe Ausspruch *Jellineks* selbst in der neuesten Auflage seines „elektrischen Unfalls“ 1931: „Dieser *Irrtum* vom Herzkammerflimmern ist der verbreiteste Lehrsatz der Elektropathologie.“ Er führt den Tod auf Erstickung zurück und fordert eine lang dauernde künstliche Atmung als Therapie, wodurch das Leben elektrisch Verunglückter gerettet werden könne. Von seinem früheren Standpunkt, der elektrische Tod sei vorwiegend ein Gehirntod, ist er in letzter Zeit mehr und mehr abgegangen. Heute glaubt er, daß das Schwergewicht des elektrischen Traumas in „funktionellen Störungen“ zu suchen ist, daß es wohl zu gewissen anatomischen Veränderungen kommt, daß aber alle diese funktionellen Störungen rückbildungsfähig seien. Eine klare Definition der „funktionellen Störungen“ gibt er nicht. Sein besonders scharfer Kampf gilt in der Hauptsache der Herzkammerflimmertheorie, weil infolge dieser Theorie verschiedentlich künstliche Atmung unterlassen wurde, und er weist darauf hin, daß er an Affen Herzkammerflimmern von 1—25 Sek. Dauer erzeugen konnte, das sich von selbst wieder zurückbildete. Ich habe sowohl an Kaninchen als auch an Hunden Krämpfe des ganzen Körpers mit Stillstand von Herz und Atmung gesehen, wobei deutlich ein leises Vibrieren der Brustwand über dem Herzen während seines Stillstandes fühlbar war. Nach einigen Sekunden setzte zunächst der Herzschlag, dann die Atmung wieder spontan ein¹. Erst bei lang dauernder Stromapplikation oder mehreren Schlägen von 220 Volt Spannung starben die Versuchstiere. Obwohl ich keine elektrokardiographischen Untersuchungen vorgenommen habe, so muß ich doch annehmen, daß zum mindesten ein Herzkampfanfall durch das Elektrisieren hervorgerufen worden ist. Wenn ich noch die Ergebnisse der Physiologen *Borutten*, *Gildemeister* und Mitarbeiter hinzuziehe, dann kann ich ohne weiteres den Schluß ziehen, daß auch bei meinen Tieren ein Herzkammerflimmern stattgefunden hat, da der Strom durch das Herz gegangen ist. Die Tatsache, daß Tierherzen nach elektrischen Reizen zum Flimmern neigen, ist nicht zu bestreiten.

¹ Vgl. *Koeppen*: Kreislauf und Atmung bei Gleich- und Wechselstromeinwirkungen. *Naunyn-Schmiedebergs Arch.* 1933.

Im ersten Teil meiner Arbeit habe ich die Frage gestellt, ob durch die verschiedensten Widerstände im Körper Störungen im elektrischen Felde eintreten, die nachweisbare Schäden am tierischen Gewebe nach sich ziehen. Wenn ich auch heute noch nicht abschließend die Antwort auf diese Frage erteilen möchte, soviel kann doch schon gesagt werden, daß am Übergang von einem guten in einen schlechten Leiter, z. B. vom Gehirn zum Schädeldach, eine anatomisch nachweisbare Schädigung an der Dura eingetreten war. Das Herz und besonders die Vorhofventrikelscheidewand, die den Blutstrom in seiner Bahn unterbrechen, können ebenfalls Störungen im elektrischen Felde verursachen. Es ist mir noch nicht gelungen, hier eine anatomisch nachweisbare Veränderung zu finden, es liegt die Vermutung nahe, daß die Störung im elektrischen Felde Ursache der Reizung des Reizleitungssystems sein könnte. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß vom anatomischen Standpunkt aus die ungewöhnliche Blutverteilung im Sinne des *Rickerschen Stufengesetzes* am leichtesten zu erklären ist.

Der Gefäßkrampf hat sich in meinen Versuchen oft gelöst, ohne klinisch eine Spur zu hinterlassen, erst bei *wiederholten* Stromschlägen oder längerer Stromeinwirkung als nur 1 Sek., ist dieser Krampf „irreparabel“ gewesen. Ob er durch geeignete therapeutische Maßnahme wieder aufgehoben werden kann, werde ich in späteren Versuchen prüfen. Große, kräftige und junge Tiere überstehen die Elektrisierungen *leichter* als kleinere und schwächlichere.

Jellinek nimmt an, daß die Opfer in die Klasse jener Menschen gehören, die infolge ihrer Leibesbeschaffenheit oder sonstigen krankhaften Veränderungen, etwa durch Hunger, Überhitzung, Mangel an Schlaf, Ärger, Sorge, Furcht und ähnliches zum plötzlichen Tode disponiert sind. Außerdem mißt *Jellinek* noch dem „Aufmerksamkeitsproblem“ eine besondere Bedeutung bei. Er will damit zum Ausdruck bringen, daß derjenige, der vorbereitet ein elektrisches Trauma erleidet, nur geringer oder gar nicht durch den Strom beeinflußt wird, daß aber der Ahnungslose derart erschrickt, daß dieses Moment eine außerordentlich große, vielleicht sogar entscheidende Rolle spielt. Es soll nicht bestritten werden, daß dieses oder jenes Moment manchmal eine Rolle spielen kann. Meiner Ansicht nach ist dem Problem des elektrischen Todes nicht gedient, wenn es noch unübersichtlicher als zuvor geworden ist. Ich kann auf Grund meiner Untersuchungen im Vergleich mit den anatomischen und physiologischen Ergebnissen und Beobachtungen anderer Autoren mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß *der elektrische Tod eine Herz-Gefäßlähmung* ist. Deshalb ist es nicht nötig, andere mehr gefühlsmäßige Momente zur Erklärung des elektrischen Todes heranzuziehen.

Der anatomische Befund gibt uns also einen unzweifelhaften Anhalt für die Gefäß-Herzfunktionsstörung. Gestützt auf die Ergebnisse an den

Thalamuskaninchen muß die Herz- und Gefäßlähmung als die eigentliche elektrische Todesart angesehen werden.

Gerade auf diesen Punkt hat neben anderen *Panse* hingewiesen und gibt dem Wunsch Ausdruck, daß es durch klinische und anatomische Forschungen gelingen möge, einen genauen Beweis für die Gefäß-Herzreiztheorie zu bringen. Denn für die Therapie elektrisch Verunglückter ist diese Erkenntnis von größter Bedeutung. Es ist auch zu verstehen, daß viele Forscher, bevor wir die beschriebenen Veränderungen kannten, lediglich eine Schädigung des Gehirns bzw. der Atmungszentrums annahmen, da durch den Gefäßkrampf diese Organteile ausgeschaltet werden. In der Tat kann man auch beobachten, daß nach Aufhören des Krampfes das Herz wieder anfängt zu schlagen, die Atmung aber etwas später beginnt. Es möge mir noch ein Vergleich gestattet sein. Bei einer fulminanten massiven Lungenembolie wird augenblicklich das gesamte Gefäßsystem zum Stillstand gebracht. Der Organismus erscheint tot. Gelingt es, das Hindernis — den Embolus — rechtzeitig zu entfernen, kann der Organismus weiterleben. Ähnlich verhält es sich auch bei elektrisch Verunglückten, abgesehen davon, daß hier kein massives Hindernis vorhanden ist. Gelingt es, den durch elektrischen Strom zum Stillstand gebrachten Kreislauf möglichst rasch zur normalen Funktion anzuregen, unterstützt von einer ausgiebigen künstlichen Atmung, so müßte der Verunglückte weiterleben können. Es ist deshalb zu erwarten, daß außer der bisher schon in vielen Fällen mit Erfolg angewandten künstlichen Atmung gefäß- und herzkampflösende Mittel den „Scheintod“ aufheben können. Dadurch wird es möglich sein, die Sterbeziffer der elektrisch Verunglückten weiter herabzusetzen, handelt es sich doch in der Mehrzahl der Unglücksfälle um gesunde und kräftige Menschen, die jäh aus ihrem Wirkungskreis herausgerissen werden.

Die Wirkung des elektrischen Stromes.

1. Lokale Schäden an den Elektrodenanlegestellen bei niedrigen Spannungen von 20 Volt an:

- a) Absterben der Haut, Muskulatur, Gefäße und Nerven.
- b) Es können sich septische Prozesse mit Thromben, Abscessen, Phlegmonen anschließen. Tod an Sepsis.

2. Berechnungen der *Joulschen* Wärme mit genauen Widerstandsmessungen ergeben, daß in meinen Fällen die Hautveränderungen nicht auf Wärmewirkungen, sondern auf spezifisch elektrischen Wirkungen (Elektrolyse) beruhen.

3. Es ist damit nicht gesagt, daß alle elektrischen Hautveränderungen auf Elektrolyse beruhen. Es steht fest, daß bei höheren Spannungen oder längerer Stromeinwirkung als in meinen Versuchen nur Verbrennungen mehr oder weniger schweren Grades vorkommen; sie allein aus dem mikroskopischen Bilde abzulesen, halte ich für unmöglich.

4. Blutveränderungen bei chronischer Stromschädigung: Verkürzung der Gerinnungszeit, Eindickung des Blutes.

5. Gefäßsystem: frische Gerinnungsthromben in größeren und kleineren, hyaline Thromben in kleineren Gefäßen, Blutungen.

6. Es wird an Thalamuskaninchen gezeigt, daß das Gehirn nicht durch direkte Stromeinwirkung außer Funktion gesetzt wird, sondern durch einen Reiz des Gefäßsystems ausgeschaltet worden ist.

7. Anatomisch wird bei Tieren, die im elektrischen Anfall gestorben sind, eine hochgradige Blutüberfüllung bis zur Stase, Bildung von roten und weißen hyalinen Thromben, Diapedesisblutungen, Ödem festgestellt.

8. Die Erklärung für 7. gibt ungezwungen das *Rickersche Stufen-gesetz* (s. S. 483).

In der stärksten Reizstufe bei stärkster Erweiterung der terminalen Strombahn bis zur Blutstockung, werden die vorgeschalteten Arterien mehr und mehr verengert, der arterielle Krampf kann herzwärts fortschreiten und in völliger Vasomotorenlähmung enden.

9. Der elektrische Tod muß einheitlich als Gefäß-Herzlähmung gefaßt werden.

10. Die Therapie elektrisch Verunglückter muß darauf gerichtet sein, außer der bisher angewandten künstlichen Atmung gefäß-herzanregende Medikamente anzuwenden!

Schrifttum.

Borutta: Elektr. Z. 1918, Nr 9, 40, 49. — *Gildemeister u. Diegler: Z. exper. Med. 28, 144.* — *Jäger: Schweiz. med. Wschr. 1921, 1251; Dtsch. Z. Chir. 159* (1920). — *Jellinek: Der elektrische Unfall, 1931; Elektropathologie, 1903; Atlas der Elektropathologie, 1909.* — *Kawamura: Virchows Arch. 231, 571; Z. exper. Med. 12, 168.* — *Neureiter, F.: Beitr. gerichtl. Med. 5* (1922). — *Panse: Die Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität.* Berlin: S. Karger 1930. — *Schrader: Experimentelle Untersuchungen zur Histopathologie elektrischer Hautschädigungen durch niedergespannten Gleich- und Wechselstrom.* Jena: Gustav Fischer 1932. — *Schridde: Klin. Wschr. 1925, 2143; Virchows Arch. 252, 774; Klin. Wschr. 1922, 2563.* — *Turell, Oxford: Physic. Ther. 44, Nr 6.* (Weitere Literaturhinweise siehe *Panse, Schrader* und *Jellinek.*)
