

(Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Leipzig
[Direktor: Prof. Dr. Schoen].)

Untersuchungen über „elektrische Strommarken“ im Vergleich zu experimentell erzeugten Wärmeverletzungen der Haut.

II. Mitteilung.

Wärmemarken und histochemischer Metallsnachweis.

Von
H. Gerstner.

Mit 7 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 8. August 1935.)

In unserer I. Mitteilung haben wir das makroskopische Bild von elektrischen Hautschäden im Vergleich zu experimentell hervorgerufenen Wärmeschäden aufgezeichnet, außerdem haben wir an Menschen- und Meerschweinchenhaut künstlich erzeugte Strommarken und elektrische Hautverletzungen, die von Unfällen mit tödlichem Ausgang herrührten, einander gegenübergestellt. In der vorliegenden Mitteilung untersuchen wir das mikroskopische Bild von Wärmeverletzungen der Haut im Vergleich zu den elektrischen Hautverletzungen und beschreiben die Ergebnisse der histochemischen Beobachtungen.

Versuchsordnung für die Erzeugung von Wärmeschäden an der Haut. (2. Versuchsreihe).

Die Vorversuche (10) für die Erzeugung von Wärmeschäden an der Haut hatten wir so durchgeführt, daß wir den Eisenstab, der bei den elektrisch hervorgerufenen Strommarken als Elektrode gedient hatte, im elektrischen Heizofen auf die erforderliche Temperatur brachten, um so die erstrebten Schädigungen zu setzen. Dabei ergab sich die Schwierigkeit, daß während der Versuchsdauer die Kontaktfläche fast bis zur Zimmerwärme abkühlte, wodurch exakt vergleichbare Ergebnisse unmöglich waren.

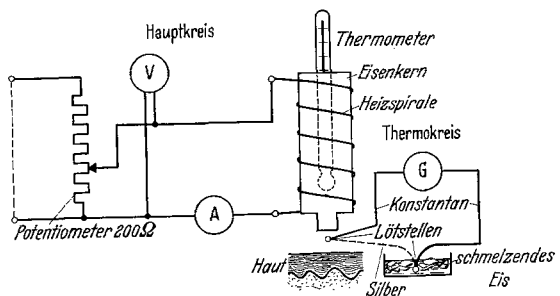


Abb. 1. Schaltungsskizze zur 2. Versuchsreihe.

Um nun die Wärmekapazität unseres Eisenstabes zu vergrößern, verbreiterten wir ihn $\frac{1}{2}$ cm über der unveränderten Kontaktfläche zu einem massiven Kern, der nur in der Achse eine Bohrung trug, die zur Aufnahme des Thermometers diente. Um diesen Eisenkern führten wir die Windungen einer Heizspirale von 100 Ohm Widerstand und schalteten das Ganze in die Potentiometerschaltung, wie wir sie bereits zur ersten Versuchsreihe benutzten, ein. Nun konnten wir, indem wir eine geeignete Spannung wählten, es so einrichten, daß der Eisenkern jede gewünschte Temperatur beliebig lange konstant hielt. Um unsere Wärmemessung zu kontrollieren und um auch kleinste Abweichungen zwischen Kern und Kontaktfläche festzustellen, brachten wir zwischen diese und die Haut des Versuchstieres wieder die Lötstelle unseres Thermoelementes, das wir ganz in der gleichen Weise anordneten, wie wir es bereits in der vorigen Versuchsreihe getan hatten. Wir führten an 25 so erzeugten Wärmeschädigungen unsere histologischen Untersuchungen aus.

Ergebnis.

Die histologischen Bilder dieser Versuchsreihe, die schematisch in der Tabelle 3 zusammengestellt sind, gleichen auffallend denjenigen, die wir bei den elektrischen Hautverletzungen vorfanden. Das Epithel zeigt die beschriebene Kernaussziehung und Kernaussrichtung. Besonders an der menschlichen Haut mit ihrem mehrschichtigen Bau treten diese Erscheinungen sehr deutlich hervor (Abb. 2). Bei unseren niedrigen Temperaturen kam es zu keiner Kontinuitätstrennung, auch waren die Haare nicht verkohlt. Das Corium ist homogenisiert, und zwar im histologischen Schnitt in der Form, daß das veränderte Gewebe etwa

Tabelle 3.

| Nr. | Temperatur Grad | Zeit Sek. | Histologischer Befund | |
|-----|--------------------|--------------|--|--|
| | | | Epithel | Corium |
| 1 | 40 | 60 | o. B. | o. B. |
| 2 | 50 | 60 | Etwas verschmälert, Kerne geschrumpft | In einem kleinen dreieckigen Bezirk blau verfärbt. Fasern gequollen (Abb. 2) |
| 3 | 67 | 60 | Wie oben | Das keilförmig veränderte Ge- biet durchsetzt fast das ganze Corium. Beginnende Homo- genisierung |
| 4 | 89 | 60 | Stark verschmälert, Kerne ausgezogen und gerichtet | Vershmälert, in ganzer Breite homogenisiert. Verfärbung, Hitzewaben (Abb. 3) |
| 5 | 120 | 1 | Kernaussziehung, Kernaussrichtung | Wie oben, nur alle Erschei- nungen etwas schwächer |

Entspricht makroskopisch Abb. 5 B, I. Mitteilung.

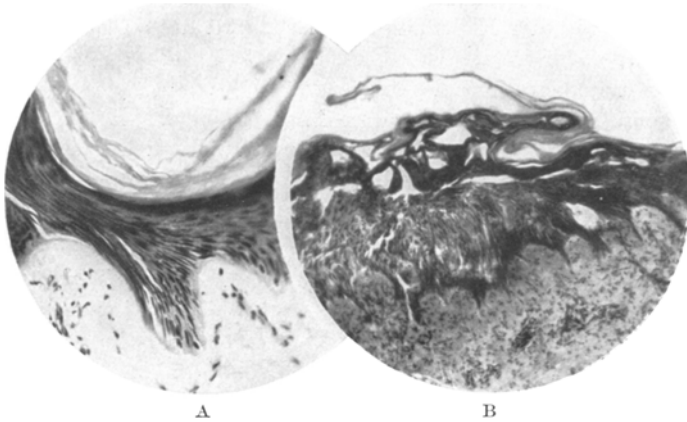


Abb. 2. A Durch Wärme erzeugte Hautverletzung: deutlich ausgezogene und längsgerichtete Epithelzellen. B Durch Elektrizität erzeugte Hautverletzung: deutlich ausgezogene und längsgerichtete Epithelzellen.

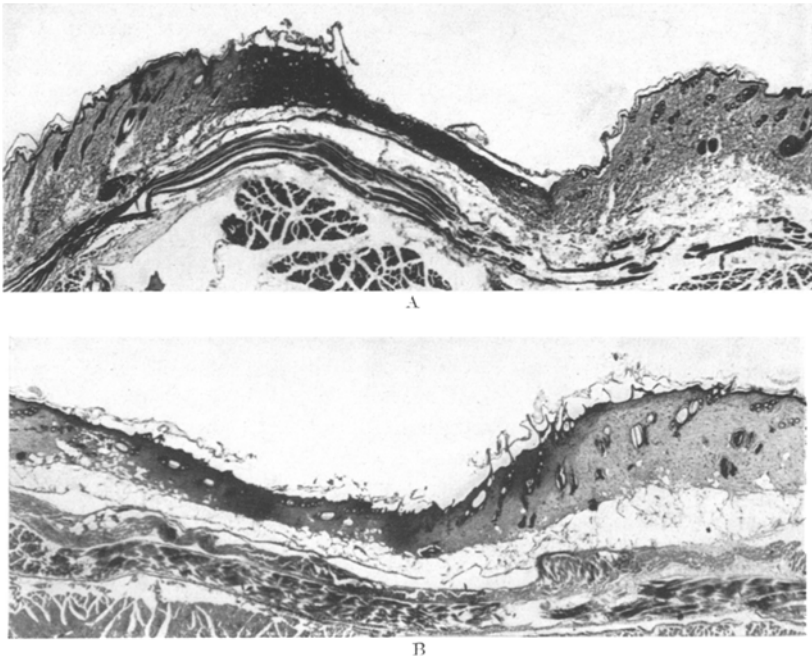


Abb. 3. Hautverletzungen. A Durch 0,25 A, 103°, 30 Sek. (100 Volt). B Durch 125° und 30 Sek. (schwache Vergrößerung). Die histologischen Bilder gleichen völlig einander. Homogenisierung des Unterhautzellgewebes, Verschmälerung des Epithels zu einem schmalen Saum, am Rande beider Präparate längsgerichtete und ausgezogene Zellen, in beiden Wabenbildungen.

einem gleichschenkeligen Dreieck ähnlich ist, dessen Basis ungefähr dem Durchschnitt der Elektrode entspricht und dessen Spitze mit steigender Temperatur in die Tiefe fortschreitet. In diesem Gebiet finden wir genau dieselben Veränderungen, wie sie die elektrische Hautverletzung zeigt, erhöhte und abnorme Färbbarkeit des Epithels, Homogenisierung des Bindegewebes, Hitzewabenbildung und Kernschrumpfung (Abb. 3).

Histochemischer Metallsnachweis.

Theoretisch eine ganz andere Stellung nehmen die Untersuchungen über histochemische Metalleinlagerungen ein. Schicken wir nämlich

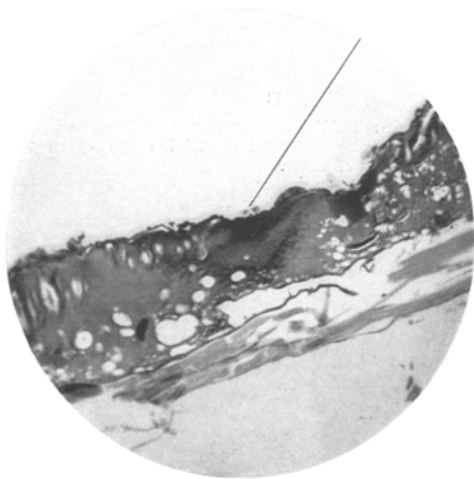


Abb. 4. Künstlich erzeugte Strommarke am Kaninchen: deutlich positive Eisenreaktion 1 (→).

durch eine ionisierte Lösung einen 50-periodischen Wechselstrom, so kommt es zu einer Ionenwanderung und deshalb zur Elektrolyse, da die einzelnen Stromstöße wie ein kurzer Gleichstrom wirken und nicht rasch genug aufeinanderfolgen, um ihren Effekt gegenseitig aufzuheben. Dieselben Vorgänge müssen sich auch im Organismus abspielen, es ist also anzunehmen, daß die Säureionen mit dem Elektrodenmaterial Salze bilden, die in das Gewebe diffundieren. Diese Metallsalze können wir histochemisch nachweisen.

Schrader hat derartige Versuche bereits an Strommarken, die durch Gleich- und durch Wechselstrom experimentell gesetzt worden waren, durchgeführt und beschrieben. Unsere Untersuchungen erstreckten sich einmal auf experimentell erzeugte Strommarken; bei diesen kann in den meisten Fällen der histochemische Metallsnachweis erbracht werden (Abb. 4), er ist allerdings abhängig von der Stromdichte, die auf das Gewebe einwirkt und die sich aus Stromstärke und Kontaktfläche errechnen läßt. In den Fällen, in denen nur eine geringe Stromdichte die Hautschädigung erzeugt hat, ist die Eisenreaktion negativ. Bei der kurzen Stromeinwirkung und einer Kontaktfläche von 25 qmm, die wir bei unseren Versuchen anwandten, lag die Grenze bei ungefähr 75 mA, d. h. bei einer Stromdichte von 0,3 A/qcm. Wir haben dieses Untersuchungsverfahren an den Hautwunden elektrisch Verunglückter nachgeprüft, und alle Präparate ergaben dabei eine deutliche Eisenreaktion an der Stromeinwirkungsstelle (Abb. 5), während das normale Gewebe

diese nicht erkennen ließ. Natürlich muß histochemisch stets nach dem Metall gefahndet werden, aus dem die Kontaktstelle bestand.

Dieses Verfahren ist besonders wertvoll für die Differentialdiagnose zwischen elektrischer und thermischer Hautverletzung. In allen Versuchen mit „Wärmemarken“ fällt die Eisenreaktion negativ aus, so daß sie genügt, um die Diagnose „elektrische Hautverletzung“ stellen zu können.

Dagegen war es nicht möglich, wie es *Schrader* beschrieben hat, an der Metalleinlagerung den Weg des Stromes durch das Gewebe zu

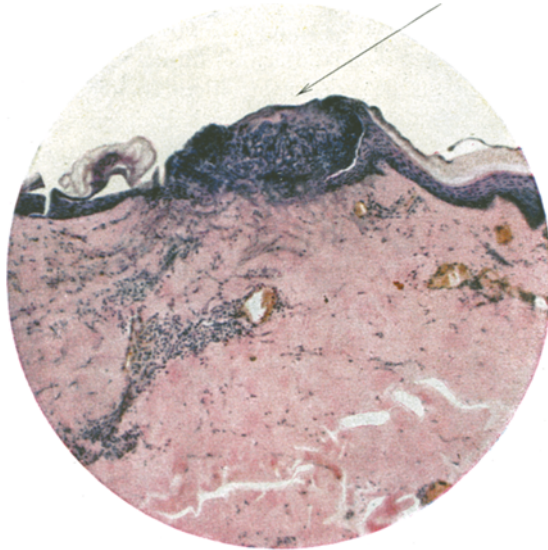


Abb. 5. Strommarke von Unfall A, deutlich positive Eisenreaktion (→).

verfolgen. Dieser Umstand erklärt sich einfach aus den physikalischen Verhältnissen. Die Wanderungsgeschwindigkeit der Eisenionen ist unter den gegebenen Bedingungen so klein, daß eine Durchströmung von mindestens einigen Stunden notwendig wäre, um den Weg der Elektrizität über eine größere Strecke zu verfolgen. Bei unseren kurzen Zeiten und relativ niedrigen Spannungsdifferenzen kann es deshalb nur zu einer Einlagerung in geringe Tiefen kommen, und über den Stromverlauf läßt sich damit nichts aussagen.

Besprechung der Ergebnisse.

Die mikroskopischen Bilder der Strommarken zeigen Kern- und Stellungsveränderungen am Epithel, die als Folge elektrischer Kräfteentfaltung angesehen werden könnten und Figuren ähneln, wie sie von Eisenfeilspänen im magnetischen Felde gebildet werden. Deshalb haben

Untersucher, in erster Linie *Jellinek* und sein Mitarbeiter *Kawamura*, die Ursache der Veränderung in „elektrischen Kraftlinien oder corpusculären Elementen“ gesehen. Versuchen wir vom physikalischen Standpunkte aus zu dieser Frage Stellung zu nehmen, so ergibt sich, vorausgesetzt, die obige Annahme sei richtig, daß die Kerne in einer bestimmten Richtung zum elektrischen Stromverlauf stehen müßten, gleichgültig ob die Kräfte elektromagnetische oder elektrostatische wären. Wir könnten dann also umgekehrt aus der Kernstellung im histologischen Bilde auf die Stromrichtung schließen. Eine solche erwartete Regelmäßigkeit lassen aber die Kerne bei genauerer Untersuchung völlig vermissen. Sie sind zum Teil parallel zur Hautoberfläche ausgezogen, an anderen Stellen senkrecht zu dieser, oft bilden sie sogar Wirbel. Der verursachende Strom müßte deshalb einen so eigenartigen Verlauf nehmen, wie es sich mit den wirklichen Verhältnissen nicht vereinbaren läßt. Aus diesem Grunde muß uns die Annahme, die Kernveränderungen seien spezifisch elektrische Erscheinungen, sehr zweifelhaft erscheinen. Hinzu kommt nun noch, daß ein wichtiger Befund auf dieser Grundlage nicht erklärt werden kann. Die fadenförmige Ausziehung beobachten wir nämlich nur an Zellen, die im engen Epithelverbande liegen, während die des lockeren Bindegewebes keine derartigen Erscheinungen aufweisen. Da aber die Stromstärke, die auf Oberhaut und Unterhautzellgewebe einwirkt, die gleiche ist, müßten auch die richtenden Kräfte die gleiche Größe haben, und es bleibt unverständlich, warum diese an den Bindegewebszellen nicht angreifen sollten.

Unhaltbar wird aber diese Anschauung, wenn wir die Bilder, die wir bei rein thermischen Verletzungen erhielten, zum Vergleich heranziehen. Sofort fällt uns die weitgehende Übereinstimmung auf, und selbst bei genauester Untersuchung lassen sich keinerlei Anhaltspunkte finden, um zu entscheiden, wo eine thermische bzw. eine elektrische Einwirkung vorlag. Alle Erscheinungen, die von *Jellinek*, *Kawamura*, *Mieremet* u. a. als spezifische Stromwirkung gedeutet wurden, sind ebenso einwandfrei in dem Gewebe zu erkennen, welches durch Wärme geschädigt wurde.

Diese weitgehende Übereinstimmung zwingt uns, eine Ursache zu suchen, die in beiden Fällen die Veränderungen erklären könnte. Wir schließen uns hier *Schridde*s Meinung an und sehen einerseits in der *Jouleschen*, andererseits in der von außen applizierten Wärme die schädigende Noxe.

Eine wichtige Einschränkung müssen wir aber machen. Unsere Versuche haben nämlich nur gezeigt, daß die Erscheinungen, die auch heute noch zum Teil für spezifisch elektrisch angesehen werden, einfache Wärmewirkungen sind. Damit ist aber keineswegs bewiesen, daß es überhaupt keine anatomischen Veränderungen gibt, die von der Elektrizität und nur von dieser hervorgerufen werden. Es ist sogar mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß bei dem Elektronendurchgang eine

Verschiebung der Ladungsverhältnisse der Körperkolloide eintritt, nur können wir die dadurch hervorgerufenen feinen Veränderungen heute noch nicht im histologischen Bilde nachweisen. Sicherlich spielt auch bei dem niederfrequenten Wechselstrom die Elektrolyse noch eine gewisse Rolle, also ein Vorgang, der zweifellos spezifisch ist. Auf diesem Gedanken fußen die Versuche *Schraders*, durch histochemischen Metallenachweis zu einer Differentialdiagnose zwischen Strommarke und Verbrennung zu kommen, und wie wir oben gezeigt haben, ist es heute tatsächlich die einzige Methode, die eine einwandfreie Unterscheidung ermöglicht.

Grundsätzlich verschieden von den bis jetzt beschriebenen Wärmeveränderungen sind Erscheinungen die wir unter bestimmten Bedingungen an der menschlichen Haut beobachten können. Deren Hornschicht kann nämlich nach *Freiberger* als das Dielektrikum eines Kondensators aufgefaßt werden, dessen einer Belag das subcutane Gewebe, der andere die Elektrode ist. Übersteigt nun die Spannung einen bestimmten Wert, so wird die Isolierschicht durchschlagen. Tatsächlich konnten wir unter unserem Sektionsmaterial Präparate finden, die diesen Vorgang sehr deutlich zeigen (Abb. 6 siehe Abb. 8 und 9 der I. Mitteilung). An der sonst unveränderten Hornschicht finden wir an einer Stelle eine scharfe, röhrenförmige Ausstanzung, deren Durchmesser kaum größer als der einer Stecknadel ist. Die darunterliegenden flüssigkeitsreichen Gewebsschichten zeigen dagegen wieder die typischen Wärmeveränderungen. Dieser rein elektrische Durchschlag tritt also nur am Stratum corneum in Erscheinung und zwar besonders, wenn dieses dick und trocken ist, im allgemeinen aber wird er völlig durch die thermischen Vorgänge überdeckt.

Nun wäre rein rechnerisch die Frage zu prüfen, ob die entwickelte *Joulesche* Wärme tatsächlich genügt, um derartige Schädigungen wie eine Strommarke zu setzen. Wie *Freiberger* in seiner eingehenden Arbeit über den Widerstand des menschlichen Körpers gezeigt hat, müssen wir die obersten Schichten der Epidermis als eine Art Isolierschicht mit

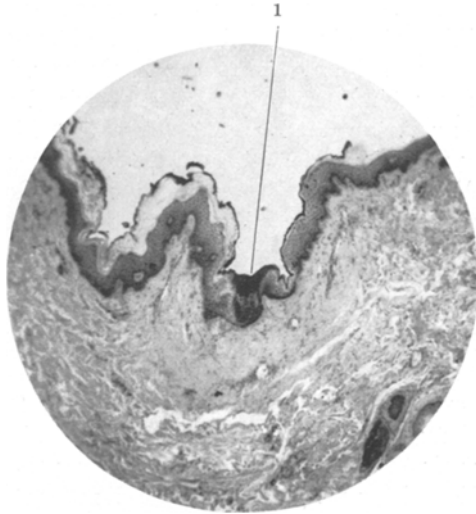


Abb. 6. Unfall A: makroskopisch als Punkt sichtbar gewesene Strommarke, mit geringer Homogenisierung des Unterhautzellgewebes und Zerstörung des Epithels an umschriebener Stelle (Durchschlag) 1 (→).

sehr hohem Widerstand auffassen. Hier wird sich also deshalb auch der größte Teil der elektrischen Energie in Wärme umwandeln. Der Umfang der Gewebsschädigung ergibt sich aus dem Elektrodenquerschnitt multipliziert mit der Hautdicke. Bei unseren Meerschweinchenexperimenten erhalten wir dann: $25 \text{ qmm} \cdot 0,75 \text{ mm} = 0,019 \text{ ccm}$. Nehmen wir zunächst an, daß die gesamte Wärmemenge in diesem Raum entwickelt würde, so ergäbe sich für unseren dritten Versuch der Tabelle 2 folgendes: Nach dem *Jouleschen* Gesetz werden 0,96 Grammc calorien pro Sekunde frei. Setzen wir die spezifische Wärme des Gewebes gleich 1 (Wasser), so würde sich also der Raum von 0,019 ccm um 51° in der ersten Sekunde erhitzen. Rechnen wir hierzu noch die anfängliche Hautwärme (etwa 25°), so sehen wir, daß wir weit über die Gerinnungstemperatur des Eiweißes (etwa 50°) hinauskommen. Selbst wenn wir nun die Energie abziehen, die im Körperinnern frei wird und die durch Abstrahlung verlorenggeht, so reicht doch die an der Übergangsstelle entwickelte *Joulesche* Wärme noch vollkommen aus, um als Ursache und Erklärung der histologischen Veränderungen in der Strommarke betrachtet zu werden.

Als *Kawamura* zum ersten Male versuchte, experimentell an der Sohlenhaut von Meerschweinchenpfoten Strommarken zu erzeugen, machte er eine sehr interessante Beobachtung, die er aber nicht erklären konnte. Zuerst führte er nämlich den Strom mit recht festen Kontaktklemmen zu und konnte dabei histologisch keinerlei Hautveränderungen nachweisen. In einer zweiten Versuchsreihe wählte er einen lockeren Kontakt, und jetzt gelang es ihm tatsächlich mit derselben Spannung Strommarken zu setzen. Die Anschauung von der Spezifität der elektrischen Hautschädigung kann natürlich diese merkwürdige Erscheinung nicht deuten, denn im ersten Falle hatten wir durch den festen Kontakt einen maximal niedrigen Übergangswiderstand und deshalb eine viel größere Stromstärke bei derselben Spannung als im zweiten Falle. Wir müßten also auch größere Gewebsschädigungen erwarten, während die Praxis gerade das Gegenteil zeigt. Mit unserer Ansicht dagegen ist eine Erklärung des experimentellen Befundes gut möglich. Nehmen wir an, der Gesamtwiderstand bei der ersten Versuchsanordnung habe 500 Ohm betragen und die Klemmenspannung sei 100 Volt gewesen. Dann floß ein Strom von 200 mA durch das Tier, und es wurden 4,8 Grammc calorien pro Sekunde entwickelt. Da nun der Übergangswiderstand durch den festen Kontakt sehr niedrig war, werden die 500 Ohm in der Hauptsache auf den Körperinnenwiderstand entfallen, und die *Joulesche* Wärme wird sich also ziemlich gleichmäßig auf den ganzen Stromweg verteilen und in der Haut keinen so hohen Wert annehmen, um eine Strommarke zu verursachen. Nehmen wir nun weiter an, daß sich bei der zweiten Anordnung mit lockeren Klemmen der Widerstand auf 1000 Ohm erhöht habe, so werden nur 100 mA durch

das Tier fließen und dabei 2,4 Grammc calorien pro Sekunde entwickeln. Diese kleine Wärmemenge wird sich aber diesmal nicht gleichmäßig über den ganzen Stromweg verteilen, denn an der Kontaktfläche haben wir in einem kleinen Raume allein die Hälfte des Gesamt Widerstandes, also wird hier auch die Hälfte der Calorienzahl frei. Diese genügt jetzt vollständig, um eine Hautschädigung zu verursachen. An diesem Beispiel können wir wieder deutlich erkennen, daß die histologischen Veränderungen keine Folge des elektrischen Stromes als solchem, sondern nur eine der *Jouleschen* Wärme sind. *Jellinek* hat klinisch scharf zwischen typischer elektrischer Hautschädigung und gewöhnlicher Verbrennung unterschieden. Die erste zeigt einen glatten, aseptischen Heilungsverlauf ohne eine Reaktion des umgebenden gesunden Gewebes, während wir bei letzterer alle diese Erscheinungen beobachten können. *Koeppen* hat aber in seinen Tierversuchen Beispiele von Geschwürsbildungen und Abscessen, trotz peinlichster Wundbehandlung, gesehen. Ähnliche Beobachtungen machten *Ranzi*, *Cartellieri*, *Jaeger*; *Schrader* schreibt, daß er öfter sowohl im Versuch wie bei Unfällen eine Rötung in der Umgebung der Strommarke beobachtete. Deshalb dürfte klinisch ein derartig scharfer Unterschied, wie er von *Jellinek* beschrieben worden ist, kaum bestehen. Ferner sahen wir ja auch bei unseren Wärmeschädigungen mit geringen Temperaturen (s. o.) Hautverletzungen ohne Entzündungserscheinungen.

Auf Grund unserer Untersuchungen kommen wir zu dem Schluß, daß sich Strommarke und gewöhnliche Verbrennung nicht qualitativ, sondern nur quantitativ unterscheiden. Wir müssen die typische elektrische Hautschädigung auffassen als eine oft sehr leichte Verbrennung, die sich in vielen Fällen nur auf das Epithel bezieht und nicht bis in das gefäßführende Corium hinabreicht. Deshalb können auch Reaktionen der Umgebung, Infekt und Schmerz fehlen. Wir müssen diese Begleiterscheinungen aber erwarten, sobald die Schädigung auf tiefere Schichten übergreift.

Da, wie wir gesehen haben, nicht nur das makroskopische Bild, sondern auch die histologischen Untersuchungen der elektrischen Strommarken und thermischen Hautverletzungen eine völlige Übereinstimmung ergeben haben, wollen wir versuchen, die Erscheinungen am Epithel und Unterhautzellgewebe mit den physikalischen Gesetzen in Einklang zu bringen.

Durch die entwickelte Wärme kommt es bei einer bestimmten Temperaturhöhe zu einer Schmelzung der Zellsubstanzen (kollagenes-leimgebendes Gewebe), und nun preßt die Elektrode, die fest auf die Haut drückt, die erweichten Massen zusammen. Deshalb ändert sich die normale Gewebsspannung und es entsteht ein erhöhter Druck. Die locker gewebten Zellen und Fasern des Coriums haben nach allen Richtungen genügend Ausdehnungsmöglichkeit, und deshalb können wir

hier keine Änderung der Kern- und Zellform beobachten. Anders liegen dagegen die Verhältnisse am Epithel und den Haarscheiden. An diesen Stellen bilden die Zellen einen festgefügtten Verband, der es nicht erlaubt, daß sie nach allen Seiten ausweichen können. Wird jetzt ein Druck oder Zug durch schrumpfende Gewebspartien auf sie ausgeübt, so müssen sie nach der Richtung des geringsten Widerstandes nachgeben, und es entstehen die bekannten Kernfiguren. Makroskopisch imponiert die geschädigte Stelle als Verhärtung, weil das Gewebe durch die größere Hitze fixiert wird.

Neben der Kernausrichtung fällt im histologischen Bild vor allem eine Veränderung auf, die in einer Schrumpfung der Basalkerne mit Bildung von Hohlräumen besteht. Diese Erscheinung ist von *Schridde* als „Durchsiebung“ beschrieben worden; sie wird sowohl bei Gleichstrom wie auch bei Wechselstrom beobachtet. Es wird vermutet, daß sie durch den bei der Elektrolyse frei werdenden Wasserstoff verursacht wird. Die „Durchsiebung“ sehen wir aber nicht nur bei elektrischen Strommarken, sondern auch bei thermischen Hautschäden. Wir nehmen an, daß durch die entwickelte Wärme in dem erweichten Gewebe eine teilweise Verdampfung des Wassers bewirkt wird. Dieser Dampf treibt den Zellverband teigartig auf, ihm steht aber als Gegenkraft der Elektrodendruck bzw. der Druck des heißen Metalls gegenüber. Überwiegt dieser, so kommt es zu den Erscheinungen, die wir zuerst beschrieben haben. Das Gewebe wird zusammengepreßt und die Kerne des Epithels und der Haarbälge ausgezogen. Ist aber der Elektrodendruck zu gering, oder ist der Dampfdruck besonders hoch, wie es am negativen Pol beim Gleichstrom durch die zusätzliche Wasserstoffentwicklung der Fall ist, so kommt es zur Aufquellung, Auflockerung und Durchsiebung.

Schrader hat bei Wechselstromversuchen die Beobachtung gemacht, daß die geschädigten Hautstellen an beiden Polen wesentlich verschieden gebaut waren. Die eine zeigte eine Verschmelzung des Gewebes, wie man sie am positiven Pol beim Gleichstrom findet. Die andere dagegen war siebartig von Vakuolen durchsetzt und glich der negativen Gleichstrommarke. Dieser Befund ist für den Wechselstrom auffallend und wird von *Schrader* mit der Gleichrichterwirkung tierischer Membranen erklärt. *Bayliss* stellte nämlich bei seinen Permeabilitätsversuchen fest, daß eine lebende Membran gegen einen Wechselstrom sich ähnlich verhält wie ein Detektor, d. h., daß sie den Strom nicht nach beiden Richtungen gleich gut durchläßt.

In unseren Versuchen haben wir ähnliche histologische Bilder wie *Schrader* nicht beschreiben können. Vor allem sprechen auch die physikalischen Verhältnisse gegen eine derartige Möglichkeit. Nehmen wir an, daß die Haut dem Elektronenstrom, je nachdem ob er von der Epidermis zum Corium oder umgekehrt fließt, einen verschieden hohen Widerstand entgegensetzt, d. h., daß sie in einem gewissen Sinne gleich-

richtend wirkt, so würde sich diese Eigenschaft zeigen, wenn wir eine Elektrode auf die Haut drücken, die andere aber direkt in das Körpergewebe bringen. Bei *Schraders* Versuchen dagegen lagen beide auf der Haut, es herrschten also an beiden die gleichen physikalischen Verhältnisse, und der Strom findet nach beiden Richtungen dieselben Bedingungen vor. Wir glauben vielmehr, daß für die Verschiedenartigkeit der elektrischen Hautveränderungen der „Elektrodendruck“ verantwortlich zu machen ist. Es ist nämlich fast unmöglich, während einer Versuchsreihe an Tieren den Druck der Elektroden gleich groß und konstant zu halten. Durch diese kleinen Druckdifferenzen entstehen aber wesentliche Unterschiede in der Größe des Übergangswiderstandes und damit der Wärmeentwicklung. Soglauben wir, daß durch die Änderung des Verhältnisses vom Dampfdruck zum Elektrodendruck die Unterschiede im histologischen Bilde zustande kommen können.

In dem durch die Wärme homogenisierten Gewebe finden wir stellenweise große Vakuolen, die sog. Hitzewaben. Sie entstehen dadurch, daß das verdampfte

Wasser die früheren Gewebslücken zu kugelförmigen Hohlräumen ausbuchtet. *Schridde* beobachtete nun, daß diese Vakuolen vorwiegend an der Grenze des geschädigten Gewebes gegen das gesunde auftreten. Er glaubte die Ursache in dem stärkeren Sauerstoffzutritt am Ende der Elektrode sehen zu können. Nach unserer Meinung dürfte es sich aber bei der Hitzewabenbildung (Abb. 7) weniger um eine Folge von Oxydationsvorgängen, d. h. eine wesentliche Verbrennung, handeln, sondern um einen physikalischen Prozeß. Da die Elektrode auf das unter ihr liegende Gewebe einen Druck ausübt, genügt hier meist die Dampfspannung nicht, um diesen zu überwinden und Hohlräume zu formen. Am Rande der Elektrode fällt dagegen dieser Druck weg, und deshalb können hier die Hitzewaben entstehen.

Das Wesen der elektrischen Strommarke beruht auf einer Erweichung und Schmelzung der Gewebselemente durch die *Joulesche* Wärme zu einer homogenen Masse, wobei der Elektrodendruck eine wesentliche

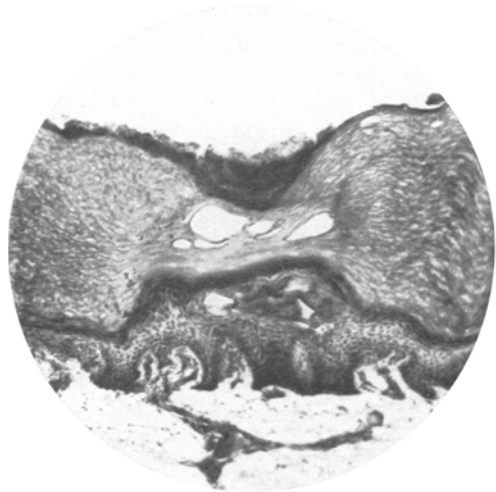


Abb. 7. Strommarke, Unfall L, nur in der Hornhaut und den oberen Epithelschichten nachweisbar mit Wabenbildungen, Durchsiebung, Ausrichtung der Zellen.

Rolle spielt. Dabei kommt es an den Zellen, die im festen Epithelverbande liegen, durch besondere mechanische Verhältnisse zu einer eigenartigen Deformierung, nämlich zu der „fadenförmigen Ausziehung“ in der Richtung des geringsten Widerstandes. Überwiegt unter Umständen der Dampfdruck im Gewebe den Elektrodendruck, so führt das zur „Durchsiebung des Epithels“ und zur Hitzewabenbildung.

Wir sehen also, daß, ausgenommen die elektrolytische Metalleinlagerung ins Gewebe, alle bis jetzt beschriebenen histologischen Veränderungen im Bereich der Strommarke durchaus rein thermisch erklärt werden können und daß kein Grund besteht, besondere spezifisch elektrische Kräfte als Ursache anzunehmen. Dieses Ergebnis hat insofern große theoretische Bedeutung, als es zeigt, daß wir bis heute noch keinen anatomischen Anhaltspunkt gefunden haben für die Veränderungen, die der Strom im Organismus setzt.

Zusammenfassung.

1. Das mikroskopische Bild der elektrischen Strommarke und dasjenige der thermischen Verletzung sind nicht voneinander zu unterscheiden.

2. Eine Differentialdiagnose zwischen Strommarke und thermischer Verletzung kann nur durch den histochemischen Metallsnachweis erbracht werden.

3. Es wird gezeigt, daß niedrigere Temperaturen, die bisher bei der Erforschung der elektrischen Strommarke noch nicht benutzt wurden, die typische Strommarke erzeugen können.

4. Die Hautveränderungen der elektrischen Strommarke und der thermischen Verletzung werden mit physikalischen Gesetzen in Zusammenhang gebracht und erläutert.

Schrifttum.

Freiberger: Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers usw. Berlin: Julius Springer 1934. — *Jellinek*: Elektropath. 1903. — Röntgen-Praxis 1934, H. 1. — *Kawamura*: Virchows Arch. 231, 570. — *Koeppen*: Virchows Arch. 290, H. 2 u. 3, 460. — *Kuntzen-Vogel*: Arch. klin. Chir. 164 (1931). — *Mieremet*: Klin. Wschr. 1923 II, 1362. — *Pietrusky*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 6, 535 (1925) — Mtschr. Unfallheilk. 34, 121 (1927). — Med. Klin. 1930 I, 339. — *Schrader*: Experimentelle Untersuchungen zur Histopathologie elektrischer Hautschädigungen. Jena: Gustav Fischer 1932. — *Schridde*: Zbl. Path. 32, Nr 14, 369. — *Weimann*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 9, 587 (1927).
