

(Aus dem Pathologischen Institut der Hauptstadt Hannover  
[Vorstand: Prof. Dr. M. Nordmann].)

## Starkstromtod und Hirntod.

Von

Dr. med. Alfred Welz.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 28. November 1939.)

Als ich 1937 auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kreislauforschung über vier plötzliche Todesfälle bei encephalitisartigen Hirnbefunden berichtete, hatte ich den Eindruck, als hielte man diese Beobachtungen für Ausnahmen von mehr theoretischer als praktischer Bedeutung. Allerdings nahmen auch die bei unseren Fällen erhobenen Hirnbefunde, gegenüber den zahlreichen Veröffentlichungen über plötzliche Todesfälle in der forensischen Literatur, eine Sonderstellung ein. In der Folgezeit sind jedoch mehrere Arbeiten über ähnliche unerwartete Todesfälle erschienen, die sowohl nach dem klinischen Verlauf, als auch nach den anatomischen Hirnveränderungen weitgehende Berührungs-punkte bzw. direkte Übereinstimmungen mit unseren Beobachtungen zeigen, so daß sich das praktische Interesse herausschält.

Ich erwähne die 1938 erschienene Arbeit von Harbitz, der über den plötzlichen Tod 11 junger Leute berichtet, die alle aus klinisch vollster Gesundheit heraus, unter den Zeichen eines akut einsetzenden Kollapses starben, und bei denen durchweg dem Tode ganz geringfügige mechanische oder psychische Insulte vorausgingen. Als Ursache für den tödlichen Kollaps wurde vom Verfasser ein akutes Hirnödem angesehen, dessen Ätiologie allerdings unklar blieb.

Neugebauer befaßt sich in seiner Arbeit mit der Frage des chronischen Hirndruckes und seiner Beziehung zum plötzlichen Tod und vertritt den Standpunkt, daß für den Eintritt des Todes der Grad des Hirnödems bzw. der Hirnschwellung ausschlaggebend sei. Das auslösende tödliche Moment besteht auch bei diesen Fällen meist in sehr geringfügigen äußeren oder inneren Faktoren.

Ich erwähne diese Arbeiten, obwohl die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns nur teilweise mit unseren Befunden übereinstimmen. Wir werden aber aus unseren späteren Betrachtungen entnehmen können, wie die anatomischen Befunde des Hirnödems und der Hirnschwellung unter ähnlichen Gesichtspunkten beurteilt werden müssen, und wie sich diese Veränderungen als Glied in die Kette allgemeiner exsudativer Vorgänge an Hirngefäßen einräumen lassen.

Die in allerjüngster Zeit aus dem Rostocker Pathologischen Institut erschienene Arbeit von Müller zeigt eine volle Übereinstimmung und direkte Bestätigung unserer eigenen Beobachtungen. Auch er konnte über vier akute Todesfälle jugendlicher Menschen berichten, die klinisch aus vollster Gesundheit heraus nach sehr geringfügigen körperlichen Anstrengungen starben. Bei der Obduktion fand sich makroskopisch in jedem Falle eine ausgesprochene Hirnschwellung und bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns ein encephalitisartiges Bild, das vom Verfasser ebenfalls als Ausdruck einer cerebralen Kreislaufstörung gedeutet wurde. Der Tod wird, entsprechend unserer Darstellung, als akuter cerebraler Kreislaufftod aufgefaßt, dessen letzte Ursache allerdings unklar blieb.

Bei der Forschung in der Literatur nach weiteren ähnlichen Krankheitsbildern müssen auch die von Schürmann beim Hitzschlag beschriebenen Hirnveränderungen in diesem Zusammenhang erörtert werden. Er fand bei seinen Fällen von Hitzschlag ein Hirnödem, das die Merkmale einer serösen Entzündung im Sinne Rössles zeigte und wertet diesen Befund als anatomisch sichtbare Form des protoplasmatischen Typs des Kollapses, wobei allerdings auch diesem Befund der Begriff der Serodiapedese Rickers und eine anatomisch nachweisbare Kreislaufstörung mit prästatischer Blutfülle der Gefäße zugrunde gelegt wird.

Heute berichte ich nun aus dem Sektionsgut unseres Institutes über eine weitere Beobachtung. Die äußeren Umstände erfordern es, bei der Frage nach der Ursache des plötzlichen Todes das vielseitige Problem der Starkstromverletzungen mit zu erörtern. Fast scheint es im ersten Augenblick, als ob überhaupt keine Zusammenhänge mit unseren früheren Fällen beständen, allein das Ergebnis der histologischen Untersuchungen des Gehirns ist mit den bisherigen Beobachtungen wohl vergleichbar. Die exsudativen Veränderungen an den Hirngefäßen als Ausdruck einer cerebralen Kreislaufstörung ließen sich allerdings nur bei einem der beiden Fälle nachweisen, während nach dem anatomischen Befund des zweiten Falles der Angriffspunkt für den Zusammenbruch des Kreislaufes nicht zentral sondern am peripheren Herz- und Gefäßsystem zu suchen war. Wenn wir bei unseren bisherigen Fällen von einem akuten cerebralen Kreislaufftod sprachen, so erscheinen uns unsere heutigen Beobachtungen geeignet, die Probleme des akuten Hirntodes unter dem vielseitigen Fragenkomplex des Kreislaufkollapses zu erörtern und in der Gegenüberstellung der beiden Fälle das Zustandsbild des *peripheren* und *zentralen* Kollapses zu erblicken.

*Vorgeschiede.* Eine aus 6 Mann bestehende Nachrichtenabteilung war mit dem Aufstellen eines Leitungsmastes beschäftigt. Während alle 6 Männer gleichzeitig und mit Kräften an einem Drahtseil zogen, das an dem betreffenden Leitungsmast angebracht war, kam es verkehrtlich zu einem plötzlichen Kontakt mit der Hauptstromleitung.

Dabei sind der 20jährige Walter H. und der 21jährige Willy G. tödlich verunglückt, während die übrigen 4 Männer, die denselben elektrischen Schlag erlitten und sämtlich Strommarken an den Händen aufwiesen, mit dem Schrecken davon kamen. Nach den Angaben der Beteiligten ist der Tod bei den beiden Verunglückten kurz nach dem Unfallereignis eingetreten, die sofort angestellten Wiederbelebungsversuche, die längere Zeit ausgeführt wurden, blieben ohne Erfolg. Die von uns angestellten Ermittlungen bei dem betreffenden Elektrizitätswerk haben ergeben, daß es sich um eine Drehstrom-Hochspannungsleitung mit einer Spannung von 15000 Volt und einer Stromstärke von etwa 1—2 Ampère handelte. In dem Nebenschluß herrschte demnach bei Erdenschluß eine Spannung von  $\frac{15\,000}{\sqrt{3}} = 8670$  Volt.

Wir haben die *Obduktion* dieser beiden tödlich Verunglückten noch am gleichen Tage vorgenommen.

*Zusammengefaßt* ergab der makroskopische Sektionsbefund bei der Obduktion des Willy G. (Nr. 964/38) folgendes: Strommarken in der rechten und linken Hohlhand, wie bei zugreifender Hand, hämorragisches Lungenödem mit unregelmäßigen, hämorragisch infarzierten Lungenbezirken, lockerstehende Pleuralblutungen, feine, dichtstehende Perikardblutungen, Dilatation beider Ventrikel des Herzens, Hautvertrocknungen an der Brust (von künstlicher Atmung herrührend), Punktionskanal über dem Herzen, Ruptur der linken A. mammaea interna mit Hämatom im vorderen Mediastinum und Ausläufern in die Adventitia der Aorta, prall gefüllter Magen mit wenig angedauten Speiseresten, maximale venöse Stauung aller Organe, kräftiger Körperbau.

Die im Anschluß daran erfolgte *Obduktion* des Walter H. (Nr. 965/38) ergab *zusammengefaßt* folgenden makroskopischen Befund: Strommarken in der rechten Hohlhand, und zwar an den Fingern und am Kleinfingerballen, akute schwere Hirnschwellung, Emphysem beider Lungen, Pleura- und Perikardblutungen, Dilatation des Herzens, mäßige Fettleber, starke Füllung der Körpervenen mit tlüssigem Blut, Hautvertrocknungen an der Brust (von Wiederbelebungsversuchen herrührend), Punktionskanäle in der Brust und Herzwand sowie an beiden Ellenbeugen, fortgeschrittene Verdauung des Mageninhaltes, kräftiger Körperbau.

Der hervorragendste Unterschied der beiden Sektionsbefunde bestand in dem gegensätzlichen Verhalten von Gehirn und Lungen. Beim ersten Fall fanden wir ein schweres hämorragisches Lungenödem und beim zweiten Fall eine starke akute Hirnschwellung. Dieser schon mit unbewaffnetem Auge erkennbare Unterschied, sowie der Umstand, daß unter der Einwirkung desselben Traumas und unter denselben äußeren Bedingungen 2 Männer durch den elektrischen Strom getötet wurden und 4 andere Männer ohne Schädlichkeit davon kamen, haben uns veranlaßt,

weitere Nachforschungen anzustellen und vor allem ausgiebige histologische Untersuchungen der inneren Organe vorzunehmen.

Die *histologische Untersuchung* des Falles 964/38 mit dem makroskopisch stark in Erscheinung tretenden hämorrhagischen Lungenödem zeigte in Leber, Niere und Milz Blutfülle und akute Stauung. Am Herzmuskel und bei der Untersuchung der verschiedensten Hirnteile konnten wir keine anatomischen Veränderungen feststellen.

Im Gegensatz hierzu ergab die *histologische Untersuchung* des Falles 965/38 mit der schweren akuten Hirnschwellung außer einer akuten Stauung und Blutfülle sämtlicher inneren Organe überraschende Befunde im Gehirn. Die weichen Hirnhäute zeigten eine leichte bindegewebige Verdickung und eine mitteldichte Durchsetzung der Maschen mit Lymphocyten und Plasmazellen. Die großen und kleinen Gefäße des Gehirns waren im allgemeinen stark hyperämisch, ferner fanden wir in den zahlreichen Schnitten aus den verschiedensten Hirnpartien in unregelmäßiger, inselförmiger Verteilung einzelige oder mehrzeilige Infiltrate von Lymphocyten und Plasmazellen in den Gefäßscheiden kleiner Venen und Capillaren. Diese Rundzellinfiltrate lagen teilweise nicht allseitig um das Gefäßrohr, sondern sektorförmig nur an einer umschriebenen Stelle der Gefäßwand. Eine Bevorzugung bestimmter Rinden-, Marklager- oder Stammknotengebiete ließ sich nicht feststellen. Man konnte höchstens sagen, daß die Venen der Rinden-Markgrenze und der grauen Substanz etwas häufiger diese Befunde zeigten. In der grauen Substanz fiel außerdem an einzelnen Gefäßen auch eine perivasculäre Glia-wucherung auf. Neben dieser zelligen Exsudation bestand an fast sämtlichen Gefäßen eine frische flüssige Exsudation in die perivasculären und pericellulären Räume. Vielfach liegt diese Flüssigkeit zwischen der pialen Gefäßscheide und der gliosen Grenzmembran, teilweise ist aber auch das begrenzende Hirngewebe in weiterer Umgebung aufgelockert, die Gliamaschen erweitert und von kleinen Spalt- und Höhlenbildungen durchsetzt. An zahlreichen anderen Venen erkannte man aber neben der Infiltration mit Rundzellen zahlreiche Fibrocyten und alle Übergänge bis zu vollkommenen fibröser Umwandlung und Verbreiterung der Gefäßscheiden. Da und dort waren in den Gefäßwänden auch Hämosiderinkristalle in und außerhalb von Zellen nachzuweisen: Degenerative Veränderungen an den Gliazellen standen gegenüber den Veränderungen an den Gefäßen deutlich im Hintergrund. Es fanden sich stellenweise verkalkte Ganglienzellen und auch Zelluntergang mit Neuronophagie und Pseudoneuronophagie.

Als wesentlichstes Ergebnis unserer histologischen Untersuchungen betrachten wir die Tatsache, daß bei diesen exsudativen Vorgängen im Gehirn, die wir als Folge lokaler Kreislaufstörungen auffassen, sowohl alte, wie auch frische Veränderungen an den Hirngefäßen nebeneinander

vorkamen. Es stellen diese Befunde also den anatomischen Ausdruck einer dauerhaften oder rezidivierenden Kreislaufstörung dar.

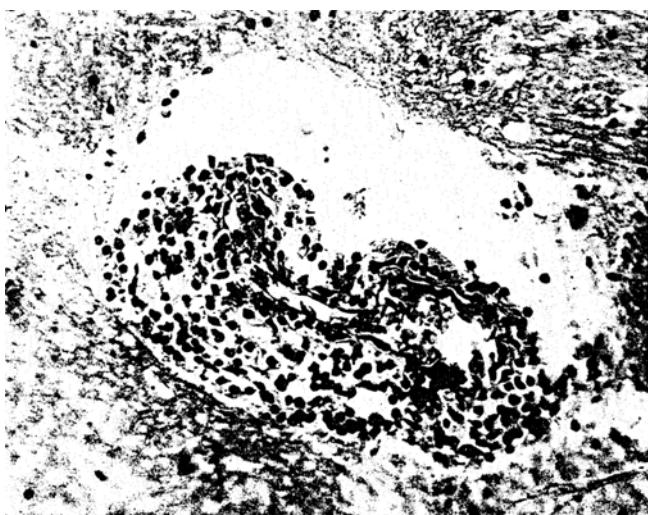


Abb. 1. Vene des subcorticalen Marklagers des Stirnhirns mit allseitiger lymphocytärer und plasmacellulärer Infiltration in den Gefäßscheiden.



Abb. 2. Perivaskuläre Rundzellinfiltration in den Gefäßscheiden einer Vene aus dem Stammgangliengebiet mit frischer flüssiger Exsudation zwischen Gefäßscheide und glößer Grenzschicht. Auflösung des angrenzenden Hirngewebes.

Auf Grund der Vorgeschichte ist es klar, daß zur Beurteilung dieses letzten Falles mit ganz verschiedenen cerebralen Kreislaufstörungen



Abb. 3. Vene aus dem Stammknotengebiet. Neben der Infiltration mit Rundzellen beginnende fibröse Umwandlung und Verdickung der Gefäßscheiden.

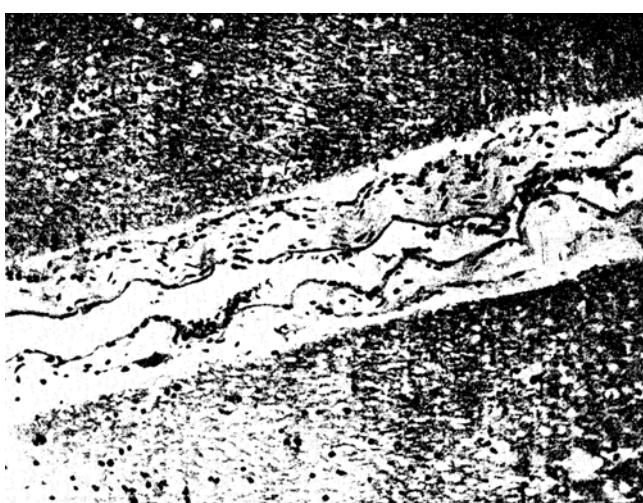


Abb. 4. Längs getroffene Vene aus dem Hirnstamm mit fortgeschrittenen fibrösen Umwandlungen der verbreiterten Gefäßscheiden.

ätiologisch auch zwei verschiedene Momente herangezogen werden müssen, nämlich eine primäre erstschädigende Ursache und der eigentliche auslösende Faktor für die tödliche Kreislaufstörung.

Ich will zunächst die zweite Frage behandeln, weil im Rahmen des allgemeinen und vielseitigen Fragenkomplexes der elektrischen Starkstromverletzungen der Fall mit dem hämorragischen Lungenödem ohne Hirnbefunde gleichzeitig beurteilt und gedeutet werden kann. Dieser zweite Fall ist nämlich wie geschaffen, als Gegenstück die Wirkung des elektrischen Stromes in seiner Vielgestaltigkeit zu demonstrieren. Selbstverständlich wird es nicht möglich sein, in dieser Arbeit alle Probleme der elektrischen Stromverletzungen, die im Schrifttum verschiedener Disziplinen der Medizin und der Naturwissenschaft einen breiten Raum einnehmen, erschöpfend zu behandeln, vielmehr müssen wir uns auf die zur Bewertung und Deutung unserer Fälle wichtigen Fragen beschränken.

Unseren Überlegungen liegt in erster Linie der Gedanke zugrunde, ob wir in den äußeren und inneren Unfallsbedingungen Momente finden, die die Frage beantworten, warum 2 Männer durch den elektrischen Strom getötet wurden, während 4 andere Männer, die dasselbe Trauma erlitten, ohne Schädigung davonkamen.

Zunächst ist festzustellen, daß die in dem betreffenden Nebenschluß herrschende Spannung von etwa 8700 Volt und einer Stromstärke von 1—2 Amp. durchaus als lebensgefährlich zu betrachten ist. Nun wissen wir allerdings, daß weder für Stromstärke noch für Stromspannung absolute Werte aufgestellt werden können, die die Grenze der Gefährlichkeit bezeichnen, denn es sind schon Todesfälle bei 46 Volt und bei wahrscheinlich weniger als 1/100 Amp. beobachtet worden (*Boruttau*), während andererseits zahlreiche Fälle von Berührungen einer Leitung von 5000—15000 Volt Spannung erwähnt werden, bei denen nur Verbrennungen an Händen und Füßen, teilweise nicht einmal Bewußtseinstörungen auftraten (*Jellinek, Kaufmann, Boruttau*).

Beim Zustandekommen eines elektrischen Unfalles ist außer der Spannung und Intensität der Widerstand des menschlichen Körpers von großer Bedeutung. Dieser ist je nach der Beschaffenheit der Haut, der Dicke und Durchfeuchtung außerordentlich verschieden. Diese Überlegung spielt bei unseren Fällen wohl keine große Rolle, da der Strom den Körper bei allen Männern an derselben Stelle traf, nämlich an der Hohlhand. Eine ungleich starke Beschweißung der Hände ist bei den gleichen Arbeits- und Lebensverhältnissen dieser jungen Leute nicht wahrscheinlich.

Ein weiterer Faktor, nach dem ein elektrischer Unfall in seiner schädigenden Wirkung bewertet werden muß, ist die Kontaktzeit. Hierzu muß die Vorgeschichte insofern ergänzt werden, als aus den Angaben der Beteiligten noch zu entnehmen ist, daß der tödlich verunglückte Willy G., bei dem sich bei der Sektion das hämorragische Lungenödem fand, als einziger das Halteseil nach Einwirkung des Stromes in seinen Händen verkrampt und gegen die Brust gepreßt hielt, während

die übrigen Männer das Halteseil sofort wegwarfen. Der Stromschluß hat nach unseren Ermittlungen mindestens 1,5 Sek. angedauert. Derartige tetanische Kontrakturen der Vorderarm- und Handmuskulatur beim Anfassen einer elektrischen Leitung sind als ernstliche Komplikationen bekannt und haben schon bei niedrigen Spannungen wegen der langen Kontaktzeit zu schweren Verletzungen und selbst zum Tode geführt (*Balkhausen* und *Grueter*). Wir werden bei der Beurteilung unseres Falles diesem Umstand besondere Beachtung schenken müssen.

Von großer Bedeutung ist fernerhin, welche Richtung der Strom durch den Körper nimmt. Gerät z. B. der Schädel doppelpolig in eine Leitung, so wird das Gehirn von der größten Stromdichte durchquert und es kann durch Lähmung der vegetativen Zentren der Tod eintreten. Geht der Strom dagegen von Arm zu Arm wie in unseren Fällen, so liegt das Herz in der Stromrichtung und in großer Stromdichte und es tritt Herztod ein. Dieser Umstand hat verschiedene Untersucher veranlaßt, bei der Beurteilung der Todesursache bei Starkstromunfällen einen primären cerebralen Tod, z. B. eine zentrale Atemlähmung mit der Begründung abzulehnen, daß das Gehirn wegen des Herzstillstandes aus der Strombahn ausgeschaltet war (*Schridde* u. a.). Es ist selbstverständlich, daß es in solchen Fällen zu keiner organischen Schädigung im Gehirn kommen kann, aber eine reflektorische funktionelle Störung der lebenswichtigen Zentren ist wohl kaum auszuschließen. Wir glauben, daß neben der Stromrichtung und Stromdichte eine Art Shockwirkung des gesamten peripheren Nervensystems und darüber hinaus auch der nervösen Zentren in der Medulla oblongata einen entscheidenden Faktor bei den tödlichen Stromunfällen bildet. — Bei den verschiedenen Widerständen der einzelnen Gewebsarten ist ferner anzunehmen, daß sich der Strom im Körper in mannigfaltigster Weise verteilen kann, das zeigen auch die experimentellen Untersuchungen von *Gildemeister* und *Diegler* an Hunden, die bei ihren Versuchen feststellen konnten, daß von dem Strom zwischen vorderer und hinterer Extremität nur  $\frac{1}{30}$  durch das Herz ging. Demnach ist auch unter diesem Gesichtspunkt der Tod nicht in allen Fällen durch den gleichen Mechanismus zu erklären.

Außer diesen äußeren Unfallsbedingungen gibt es aber auch noch innere oder besser gesagt individuelle Faktoren, die vielleicht eine noch wichtigere Rolle spielen. Es gibt Menschen, die neben ihrer eigentümlichen Leibesbeschaffenheit oder wegen bestehender Krankheiten einem elektrischen Trauma leichter erliegen, als solche mit vollkommen gesunder Konstitution (*Neureiter*). Zunächst konnten wir in beiden Fällen keinen Anhaltspunkt für eine thymische Konstitution im Sinne von *Schridde* entdecken. Auch bezüglich der Konstellation zur Zeit des Unfallen ließen sich keine, die Toleranz gegen elektrische Ströme herabsetzende Momente, wie vorausgegangene übermäßige körperliche Anstrengungen oder gar Veränderungen in der psychischen Verfassung nachweisen. Ob

die bei der Sektion festgestellte Überfüllung des Magens mit unverdauten Speiseresten als Ausdruck eines „Status digestonis“ bewertet werden darf, erscheint ebenfalls sehr fraglich, denn dieser Umstand trifft ja auch für die übrigen Beteiligten zu. Der Fall mit dem Lungenödem läßt überhaupt keinerlei Schlüsse zu, weder nach dem anatomischen Befund noch auf Grund der anamnestischen Nachforschungen und des Einblickes in die Gesundheitsunterlagen.

Wie sollen wir uns nun den Stromtod zunächst beim ersten Fall vorstellen? Ich muß auch bezüglich dieses Punktes darauf verzichten, auf die verschiedenartigen Meinungen, die auch heute noch über den Mechanismus des elektrischen Stromtodes herrschen, einzugehen. Zusammenfassend möchte ich sagen, daß sich die Mehrzahl der Sachverständigen der Ansicht angeschlossen hat, daß der Tod durch Elektrizität in den allermeisten Fällen als Herztod zu erklären (*Borutta*) und durch sog. Herzklammerflimmern verursacht (*Prévost* und *Batelli*) ist. Durch dieses Herzflimmern wird infolge einer Überreizung der nervösen Elemente des Herzens der vom nervösen Apparat gewährleistete Rhythmus der Schlagfolge aufgehoben. Daneben werden aber auch zentrale Atem- und Herzlähmungen als Todesursache angenommen (*Kratter* u. a.), wobei noch nicht eindeutig erwiesen ist, ob es sich dabei um funktionelle oder organische Störungen handelt. *Jellinek* konnte zwar im Gehirn und vor allem im Bereich der Medulla oblongata, sowie im Rückenmark capilläre Blutungen und Veränderungen an den Ganglienzellen nachweisen. In Übereinstimmung mit diesen Befunden *Jellineks* fand *M. B. Schmidt* in der Medulla oblongata nahe dem Boden des IV. Ventrikels kleine Blutungen, ohne daß der Verfasser in diesen Befunden die Quelle nennenswerter zentraler Erscheinungen oder gar des Todes erblickt, vielmehr werden diese Hämorrhagien als „anatomische Begleiterscheinung funktioneller Schädigungen des Zentralorgans“ gewertet. Nach unserer Auffassung handelt es sich bei diesen Blutungen um das Ergebnis funktioneller Kreislaufstörungen im Gehirn.

Das schwere hämorrhagische Lungenödem in unserem Fall spricht dafür, daß es sich bei diesem Stromtod um einen Herztod handelte. Mehrere Sachverständige vertreten nun aber den Standpunkt (*Schridde*, *Jellinek*), daß beim Vorhandensein eines Lungenödems ein Herzklammerflimmern auszuschließen sei, da hierbei die arterielle Blutversorgung augenblicklich erlösche und es zu keinem Lungenödem mehr kommen könne. Trotzdem nimmt aber *Schridde* bei allen Fällen mit und ohne Lungenödem einen Herztod an und versucht diese Auffassung mit der jeweils vorhandenen thymischen Konstitution zu begründen.

Dieser Darlegung möchte ich entgegenhalten, daß die gegenwärtige Ansicht Anderer (*Hess*, *Wassermann*) dahin geht, für das Zustandekommen des kardialen Lungenödems eine Rückstauung des Blutstromes in die Lungen nicht als einzigen Faktor zu betrachten, ja, daß diese

sogar soweit gehen, nicht nur die Abflußbehinderung, sondern auch die Überfüllung der Lungen als Vorbedingung des Lungenödems überhaupt zu verneinen. Der Begriff des „Reflexlungenödem“ erklärt das „kardiale Lungenödem“ einzig und allein durch reflektorisch ausgelöste Gefäßkrämpfe der Lungengefäße, wobei also angenommen wird, daß die Durchlässigkeit der Lungencapillaren nervös reguliert wird.

Nun wissen wir andererseits aus den Untersuchungen über die Wirkungen des elektrischen Stromes auf den Kreislauf (*Balkhausen* und *Grueter, Köppen*), daß die Gefäße bzw. die Gefäßnerven tatsächlich im Sinne stärkster krampfartiger Kontraktionen und Lähmungen reagieren. Es erscheint uns deshalb auch der Gedanke nicht abwegig, bei der Frage nach der Entstehung des Lungenödems bei Starkstromeinwirkungen, den Begriff des Reflexlungenödems mit zu erörtern.

Der scheinbare Widerspruch, der zwischen dem Vorhandensein eines Lungenödems und der Annahme von Herzammerflimmern besteht, könnte allerdings auch so erklärt werden, daß die momentan einsetzende hohe Spannung nur einen vorübergehenden Herzstillstand auslöst und das Herz nach Unterbrechung des Stromes noch wenige unkoordinierte Kontraktionen ausübt, bis es in endgültiges Flimmern verfällt. Die experimentellen Untersuchungen von *Batelli* und *de Morsier* könnten jedenfalls in diesem Sinne verwertet werden.

Für die mehr oder weniger berechtigte Annahme eines Herztodes bei unserem Fall spricht aber nicht nur das bei der Obduktion festgestellte Lungenödem, sondern auch die Stromrichtung durch beide Arme. Außerdem gibt uns die tetanische Kontraktur der Vorderarm- und Handmuskulatur einen Hinweis dafür, wie sehr sich der elektrische Strom unmittelbar am peripheren Nervensystem auswirkte. Durch das Anpressen des Drahtseils an die Brust muß aber darüber hinaus auch noch eine tetanische Verkrampfung der Thoraxmuskulatur angenommen werden. Dafür spricht vor allem die Zerreißung der A. mammaea interna, die wir somit als mittelbare Stromverletzung auffassen. Die Art und Ausdehnung dieser Blutung, der geschützte Verlauf der A. mammaea interna und der nach dem Unfallereignis rasch erfolgte Tod sprechen nicht dafür, daß es sich hierbei um Folgen gewaltsauslösender Wiederbelebungsversuche handeln könnte. Wir ziehen nun aus diesen verschiedenen Momenten den Schluß, daß es sich in unserem Falle nicht nur um einen Herztod im gewöhnlichen Sinne handeln kann, sondern daß wir bei der engen Verkoppelung des gesamten Herz-, Gefäß- und Nervenapparates, wie sie besonders auch zwischen dem großen und kleinen Kreislauf besteht, nach dem gemeinsamen Angriffspunkt des elektrischen Stromes am peripheren Nervensystem ganz allgemein von einem „peripheren Nerventod“ sprechen könnten. Die Wirkung wird sich auch demnach nicht allein am nervösen Apparat des Herzens abspielen, sondern sich auch an der nervösen Versorgung der Gefäße äußern. Wir bezeichnen daher

in unserem Falle den *Stromtod besser als peripheren Herz- und Gefäßnerventod*, wobei allerdings die tetanische Kontraktur der Atemmuskulatur mit berücksichtigt werden muß. Das hämorrhagische Lungenödem wäre demnach auch nicht als unmittelbares „kardiales Lungenödem“, sondern vielmehr im Sinne eines „Reflexlungenödems“ durch die an den Lungengefäßen ausgelösten Gefäßkrämpfe zu erklären. Die Stromverhältnisse bei diesem durch vasomotorische Störungen bedingten Lungenödem müssen wir uns so vorstellen, daß der Krampf zunächst längere Zeit an den Arterien lokalisiert ist, während die Capillaren und Venen teilweise gelähmt werden. In diesem Stadium, der durch vasoneurotische Einflüsse verursachten Kreislaufstörung, findet Serodiapedese statt. Aber nicht nur der tetanische Krampf des Herzens und der Strombahn, sondern vor allem die dann folgende Lähmung muß berücksichtigt werden, denn diese erst bewirkt den vollständigen Stillstand des Blutstroms und damit den Tod. Auch bei der Atemmuskulatur ist nicht die tetanische Kontraktur, sondern die daran sich anschließende Lähmung das entscheidende tödliche Moment.

Es bleibt noch die Antwort auf die Frage übrig, warum der elektrische Strom in diesem Falle tödlich war, während 4 andere Männer unbeschädigt davonkamen. Nach Überprüfung der äußeren und inneren Unfallsbedingungen muß hierfür als eigentliche auslösende Ursache für den Stromtod die bereits erwähnte *verlängerte Kontaktzeit* infolge der tetanischen Kontraktur der Vorderarm- und Handmuskulatur ange schuldigt werden, was übrigens auch mit den Erfahrungen der Elektro pathologie übereinstimmt.

Wir haben also im ersten Fall einen peripheren Herz- und Gefäßnerventod durch äußere Unfallsbedingungen und sehr wahrscheinlich den gewöhnlichen Stromtod vor uns. Im Gegensatz dazu steht der zweite Fall mit der akuten Hirnschwellung und den histologischen Veränderungen an den Hirngefäßen, wo eine individuelle Disposition den Tod in ganz anderer Weise herbeigeführt haben muß. Bei der Beurteilung dieser exsudativen Vorgänge an den Hirngefäßen nehmen wir, wie auch bei unseren früheren Beobachtungen, den Standpunkt ein, daß es sich hier um lokale Kreislaufstörungen im *Rickerschen* Sinne handelt, deren Ursache in einem Dauerzustand einer abnormen Gefäßnervenerregbarkeit zu suchen ist, und wobei es je nach der Intensität eines neuerlichen Reizes zu einer pathologischen Veränderung der Strombahnweite und der Strömungsgeschwindigkeit bis zur vollständigen Stase kommen kann. Der auslösende Faktor für die tödliche cerebrale Kreislaufstörung, die ihre anatomische Erscheinungsform in einer schweren akuten Hirnschwellung und einem histologisch nachweisbaren Hirnödem hatte, ist diesmal der elektrische Strom. Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns, die im krassen Gegensatz zu den Befunden bei unserem ersten Fall stehen, haben uns veranlaßt, im letzteren Falle

einen akuten Hirntod anzunehmen, obwohl auch hier das Gehirn nicht in der direkten Stromrichtung lag. Wir unterstreichen damit nochmals unsere Vorstellung, daß der elektrische Strom nicht nur in dem in der Stromrichtung liegenden Abschnitt des Nervensystems angreifen kann, sondern daß man auch von Fall zu Fall an reflektorische Wirkungen auf das übrige periphere Nervensystem und die nervösen Zentren im Gehirn denken muß. Da wir aber in unserem Fall an sich schon eine pathologische Erregbarkeit des zentralen Gefäßnervensystems annehmen, verknüpft sich damit die weitere Vorstellung, daß sich die Wirkung des Stromes auch in erster Linie in diesem labilen Abschnitt des Gefäßnervensystems äußern wird. Die Voraussetzung dieses Angriffspunktes des elektrischen Stromes an den Gefäßnerven ist durch die Untersuchungen von *Balkhausen* und *Grueter und Koeppen*, wie bereits erwähnt, gegeben.

Während wir also beim ersten Fall keinen Anhaltspunkt für derartige disponierende Momente des Nervensystems fanden und den *Stromtod* als *peripheren Herz- und Gefäßnerventod* auffassen, nehmen wir im zweiten Falle einen *akuten Hirntod* als Folge des elektrischen Traumas an.

Im Gegensatz zu unseren früheren und auch zu den von *Müller* beobachteten Fällen von akutem Hirntod haben wir diesmal als auslösenden Faktor der tödlichen cerebralen Kreislaufstörung einen heftigen äußeren Reiz, der den plötzlichen Tod hinreichend erklärt. Fragen wir aber nach der primären Schädigung dieser abnormalen Erregbarkeit des Gefäßnervensystems, so sind wir genau so in Verlegenheit, wie bei unseren früheren Beobachtungen. Die anamnestischen Nachforschungen und der Einblick in die Gesundheitsunterlagen haben außer einem vor Jahren durchgemachten grippösen Infekt und einer Appendektomie keinen Anhaltspunkt für eine primäre Ursache dieser Kreislaufstörungen ergeben. Das klinische Bild war völlig symptomenlos und vor allem auch im psychischen Verhalten bestand keinerlei Verdacht für das Bestehen einer organischen Hirnaffektion. Da das klinische Symptomenbild, wie auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den verschiedenen Formen der Encephalitis sehr vielgestaltig und wenig einheitlich sind, verzichten wir auch heute darauf, die anatomischen Veränderungen als Ausdruck einer Encephalitis anzusprechen, sondern schen darin exsudative Vorgänge im Gehirn als Folge lokaler Kreislaufstörungen. Dabei vertreten wir die Ansicht, daß für die Hirngefäße eine ähnliche Vasmotorik, wie für die übrigen Körpergefäße Geltung hat.

Bei unserer letzten Beobachtung ergibt sich außerdem für die Beurteilung des elektrischen Stromtodes nicht nur ein neuer theoretischer Gesichtspunkt, sondern vor allem auch ein gewisses Interesse hinsichtlich der ärztlichen Begutachtung elektrischer Stromunfälle. Bei der Beurteilung eines solchen Falles müßten also nicht nur die Erfahrungen der Elektropathologie, sondern auch die der Allgemeinen Pathologie angewandt werden. Es empfiehlt sich daher, bei den Fällen, wo bereits der

makroskopische Sektionsbefund mehr auf eine zentrale Lähmung als auf einen primären Herztod hinweist, eine histologische Untersuchung des Gehirns vorzunehmen, wobei wir erfahrungsgemäß betonen möchten, daß hierzu meist genaue Untersuchungen der verschiedensten Hirnpartien zur Beurteilung in diesem oder jenem Sinne nötig sind.

#### Allgemeine Betrachtungen zur Frage des akuten Hirntodes.

Wenn wir das Ergebnis der bisherigen akuten Hirntodesfälle zusammenfassen, so müssen wir als wesentlichsten Punkt hervorheben, daß der plötzliche und unerwartete Tod bei sämtlichen Fällen klinisch aus vollster Gesundheit heraus erfolgte. Auf Grund der histologischen Veränderungen an den Hirngefäßen fassen wir den Tod als cerebralen Kreislaufstod auf. Ätiologisch müssen wir zur Erklärung dieser Kreislaufstörungen 2 Momente berücksichtigen, nämlich eine primäre erstschädigende Ursache und einen auslösenden Faktor für die tödliche Kreislaufstörung. Bei den anamnestischen Nachforschungen ließen sich in den meisten Fällen mehr oder weniger lang zurückliegende bakterielle Infektionen nachweisen, die als Erstsäädigung in Frage kamen und zu der von uns unterstellten abnormen Erregbarkeit des Gefäßnervensystems führten. Schwieriger war dagegen stets die eigentliche tödliche Kreislaufstörung zu erklären, die durch die verschiedenartigsten Momente ausgelöst wurde. Für einen Teil der Fälle werden unterdurchschnittliche körperliche Anstrengungen, Einwirkung eines Traumas, Nicotin und Alkohol usw. ursächlich in Zusammenhang gebracht. Für einen anderen Teil ist die letzte Ursache unbefriedigend oder völlig unklar. Die Geringfügigkeit der vorausgehenden pathogenen Ereignisse veranlassen uns immer mehr zu der Ansicht, daß wir bei diesem Krankheitsbild nicht nur erworbene äußere Faktoren, sondern auch eine individuelle bzw. konstitutionelle Bereitschaft, sowie die jeweilige persönliche Verfassung zur Erklärung heranziehen müssen.

Wie schon eingangs erwähnt, handelt es sich bei den von *Schürmann* beim Hitzschlag erhobenen Befunden um ein ähnliches Zustandsbild, auch wenn die pathologisch-anatomischen Veränderungen anders gedeutet werden. Das von *Schürmann* beim Hitzschlag beschriebene Hirnödem zeigt zwar im Gegensatz zu unseren Fällen die Merkmale einer serösen Entzündung und wird vom Verfasser als anatomischer Ausdruck des protoplasmatischen Kollapses gewertet, wobei auch diesem Befund der Begriff der Serodiapedese *Rickers* und anatomisch nachweisbare Kreislaufstörungen mit prästatischen Veränderungen der Gefäße zugrunde gelegt werden. In Übereinstimmung mit unseren Fällen fand der Verfasser neben dem exsudativen Hirnödem auch noch ältere Veränderungen in Form von Fettkörnchenzellansammlungen und Lymphocyteninfiltrate, sowie Verkalkungen in der Umgebung kleinstcr Venen, so daß auf Grund

dieser Veränderungen angenommen werden mußte, daß auch diese Menschen infolge früherer Hirnschädigungen eine erhöhte Anfälligkeit ihres Hirncapillarnetzes zu prästatischer Erweiterung zurückbehalten haben. Ätiologisch sind diese Fälle aber trotz dieser Überlegungen ebenso unklar wie unsere eigenen Beobachtungen geblieben und wir könnten uns daher auf Grund dieser Befunde sehr wohl vorstellen, und darin sehen wir die Ähnlichkeit mit unseren Fällen, daß diese Leute nicht nur an den Folgen eines Hitzschlages hätten plötzlich sterben können, sondern daß auch ein anderer exogener Reiz z. B. eine Starkstromverletzung wie in unserem obigen Falle, dasselbe Ereignis hätte auslösen können.

Die beiden vorstehend beschriebenen Fälle, die wir als Beispiele eines peripheren Herz- und Gefäßnerventodes bzw. akuten Hirntodes darstellten, lassen eine weitgehende Übereinstimmung mit dem Zustandsbild des Kollapses erkennen, dessen Hauptmerkmale wir bei zahlreichen andersartig verursachten Krankheitsbildern vorfinden. Diese Tatsache legt uns den Gedanken nahe, die beiden Stromtodesfälle überhaupt unter dem vielseitigen Fragenkomplex der Kollapsforschung zu erblicken, wenngleich auch mit dieser Definition die ätiologischen Zusammenhänge keinesfalls befriedigend erklärt werden können. Wir wissen, daß der Angriffspunkt für den Zusammenbruch des Kreislaufes an ganz verschiedenen Stellen lokalisiert sein kann und daß wir demnach auch ganz verschiedene Formen des Kollapses theoretisch wenigstens anfänglich unterscheiden können. Demgegenüber wissen wir aber auch, wie wir schon an anderer Stelle betonten, daß der gesamte an der Blutzirkulation beteiligte Herz-, Gefäß- und Nervenapparat miteinander eng verkoppelt sind und eine geschlossene Einheit bilden. Es ist also für das Zustandsbild des Kollapses gleichgültig, ob die primäre Schädigung am peripheren Kreislauf z. B. im Splanchnicusgebiet bei einer Peritonitis oder primär am Gefäßzentrum, wie z. B. bei einer Narkose angreift; jedesmal sind die einzelnen Kräfte der Blutzirkulation gegenseitig voneinander abhängig und aufeinander eingespielt.

Wir sprachen bisher von einem akuten cerebralen Kreislauftod, wobei das entscheidende tödliche Moment die reflektorische, funktionelle Störung der lebenswichtigen Zentren war, ebensogut können wir aber in den exsudativen Vorgängen an den Hirngefäßen das anatomisch sichtbare Substrat eines zentralen *Kollapses* erblicken. Das Gegenstück hierzu bildet der Fall ohne Hirnveränderungen, wo ein Versagen der peripheren Regulation und damit das Bild des *peripheren Kollapses* vorliegt. Mit dieser Überlegung wollen wir aber nicht nur die vielseitigen Probleme der Kollapsforschung durch einen neuen Gesichtspunkt erweitern, sondern vor allen Dingen die Anregung zu weiteren systematischen Untersuchungen geben, um unsere Kenntnisse zu vertiefen und die bei diesen Fällen noch in Dunkel gehüllten Fragen zu lösen.

### Schrifttum.

*Alvensleben*: VIII. internat. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrkh. Frankfurt a. M. 1938. — *Balkhausen u. Grueter*: Dtsch. Z. Chir. 180, 273 (1923). — *Batelli et de Morsier*: Zit. im Handbuch für innere Medizin: C. r. Soc. Biol. Paris 86, 522 (1922). — *Boruttau*: Berl. klin. Wschr. 1916 I, 912. — Dtsch. med. Wschr. 1917 I, 808; 1918 I, 849. — *Gildemeister u. Diegler*: Z. exper. Med. 28, 144 (1922). — *Harbitz*: Zit. nach Müller: Skr. Norske Vidensk. Akad. Oslo 1. Mat.-naturv. Kl. 5 (1938). — *Hess, L.*: Wien. klin. Wschr. 1931 I. — Klin. Wschr. 1933 I, 275. — *Jellinek*: Handbuch der ärztlichen Begutachtung von *H. Liniger, R. Weichbrodt, W. Fischer*. Der elektrische Unfall. Leipzig 1925. — Elektropathologie. Stuttgart 1903. — Wien. klin. Wschr. 1919 II, 1793. — *Kaufmann, C.*: Handbuch der Unfall-medizin. 4. Aufl., Bd. 2, S. 700. Stuttgart 1925. — *Kirschner*: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. XI. Tagg 1938. — *Koeppen*: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. VIII. Tagg 1935. — VIII. internat. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrkh. Frankfurt a. M. 1938. — *Kratter, J.*: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 1914. — *Müller, Emil*: Virchows Arch. 303, 583 (1939). — *Neugebauer*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 29, 272 (1938). — *Neureiter*: Beitr. gerichtl. Med. 5, 119 (1922). — *Prévost et Batelli*: J. Physiol. et Path. gén. 1899, 1900, 1902. — *Ricker*: Virchows Arch. 226 (1919). — Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin: Julius Springer 1924. — *Rössle, R.*: Verh. dtsch. path. Ges. 19, 18 (1923). — *Schellong*: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. VIII. Tagg 1935. — *Schmidt, M. B.*: Verh. dtsch. path. Ges., 14. Tagg Erlangen 1910. — *Schridde*: Klin. Wschr. 1925 II, 2143. — *Schürmann, P.*: Veröff. Heeresan.wes. 1928, H. 105. — *Stachelin, Rudolf*: Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 4, Teil 2. — *Wassermann, S.*: Klin. Wschr. 1933 II, 1615. — *Welz*: Verh. dtsch. Ges. Kreislauffrosch. X. Tagg 1937. — Virchows Arch. 302, 657 (1938).