

Einseitige Bildungen sind freilich viel seltener, aber doch auch zur Genüge bekannt.

Ob man die Varietät der Übergangswirbel (Lumbalisation, Sacralisation) mit Recht für Ischias und ähnliche Schmerzen verantwortlich macht, bleibe dahingestellt. Jedenfalls muß man sich hüten, einen solchen zufälligen Befund als Folge einer Verletzung zu mißdeuten.

Mir ist auch eine Mitteilung über einen ganz ähnlichen Fall irriger Begutachtung zu Gesicht gekommen, nur kann ich sie nicht mehr finden.

Daß solche Irrtümer vorkommen, hängt zum Teil auch mit dem Massenbetrieb bei der Begutachtung von Unfallfolgen zusammen.

(Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin [Direktor: Prof. Dr. Pietrusky] und der Medizinischen Poliklinik [Direktor: Prof. Dr. Bürger] der Universität Bonn.)

Elektrokardiographische Untersuchungen zur Frage des elektrischen Todes.

Von
G. Schrader und G. Schlomka.

Mit 5 Textabbildungen.

I. Fragestellung.

Das Problem des Todesmechanismus nach Einwirkung elektrischen Stromes auf den Organismus ist noch in mancher Hinsicht umstritten. Wohl wird die Frage, ob dabei das Herz oder das Gehirn in erster Linie betroffen ist, jetzt im allgemeinen dahin beantwortet, daß durch elektrische Ströme höherer Spannung vorwiegend eine Lähmung der Gehirnfunktionen hervorgerufen wird, während nieder- und mittelgespannte Ströme Herzklammerflimmern erzeugen. Aber gerade die letztgenannte Annahme erscheint noch nicht sicher fundiert. Schon die Vielheit der Erscheinungsformen, unter denen ein tödlicher elektrischer Unfall vor sich geht, gibt zu denken. Bei der Analyse größerer Reihen elektrischer Unfallvorgänge (*Pietrusky, Schrader*) macht man immer wieder die Beobachtung, daß nicht jeder tödliche Ausgang ein unmittelbarer ist, sondern daß in einer ganzen Anzahl von Fällen eine gewisse Zeitspanne zwischen dem elektrischen Trauma und dem tödlichen Effekt verstreicht, ohne daß etwa sekundäre tödliche Verletzungen dabei anzuschuldigen wären. Vor allem lassen sich die zwar seltenen, aber eindeutigen Beobachtungen sog. Spättodesfälle kaum mit der Annahme

eines bei dem elektrotraumatischen Ereignis sofort einsetzenden Kammerflimmerns in Einklang bringen. Der Einwurf, daß das Kammerflimmern in der menschlichen Pathologie reversibel sei (*Jellinek*), führt uns dabei in der Erkenntnis nicht weiter. Denn sichere Unterlagen dafür werden nach elektrischem Trauma schwerlich zu erbringen sein und sind nach dem aus der Humanpathologie über Kammerflimmern bekannten auch nicht zu erwarten. Dagegen liegen 2 Beobachtungen über die Rückbildung von *Vorhofflimmern* nach elektrischer Verunglückung vor, die durch elektrokardiographische Untersuchung eindeutige Befunde darstellen (*Jaksch-Wartenhorst* und *Rihl, Hickl*). So glückliche Umstände, die zu diesen exakten klinischen Ergebnissen führten, werden allerdings nur selten zusammentreffen, so daß allein auf Grund klinischer Erfahrungen unsere Kenntisse über die Pathogenese des elektrischen Sterbemechanismus bzw. die Rolle, die Vorhof- oder Kammerflimmern dabei spielen, sich kaum genügend erweitern lassen. Wir sind deshalb auf das Tierexperiment angewiesen, wobei grundsätzlich elektrokardiographische Registrierung der Herzfunktionsänderungen zu verlangen ist. Denn das Elektrokardiogramm hat sich im Laufe der Jahre als wertvolles Hilfsmittel erwiesen, um Herzmuskel- und Herzgefäßschäden aufzudecken, und ermöglicht vielfach eine genaue Erkennung auch des Ortes der Störung. Diesen Weg experimenteller elektropathologischer Forschung sind bereits einige Autoren gegangen (*Cluzet* und *Bonnamour*, *Ichikawa*, *Demel*, *Jellinek* und *Rothberger*). Ihre Arbeiten beschäftigen sich vorwiegend mit der Frage, ob unter dem Einfluß elektrischer Durchströmung Herzkammerflimmern eintrete und ob dieses reversibel sei. Bei genügend langer und intensiver Elektrisierung ließ sich Vorhofs- bzw. Kammerflimmern bei verschiedenen Tierarten (Kaninchen, Hund, Affe) erzielen. Bemerkenswert ist dabei, daß in 2 Affenversuchen der drei letztgenannten Autoren spontan das Kammerflimmern zurückging.

Uns fiel nun an den in diesen Arbeiten wiedergegebenen Elektrokardiogrammen auf, daß sie — vor allem nach Rückgang des Flimmerns — deutliche pathologische Veränderungen an den die Ventrikelaktion kennzeichnenden Kammerkomplexen aufweisen, worauf die betreffenden Autoren gar nicht weiter eingehen. Diese Befunde schienen uns dafür zu sprechen, daß die elektrische Durchströmung doch eine weit komplexere Einwirkung auf das Herz darstellt, als daß sie mit dem Hervorrufen von Flimmern allein erfaßt würde. Wir waren zu dieser Annahme schon vorher auf Grund der bisher bekanntgewordenen klinischen und experimentellen Erfahrungen gekommen, die von Herzmuskelschädigung nach elektrischem Trauma (*Jellinek, Pietrusky*) bzw. erheblichen vasmotorischen Störungen berichteten (*Kawamura, Natorp, Panse, Pietrusky, Schrader*). Diese Gedankengänge veranlaßten uns, die Frage der

Herzwirkung elektrischer Ströme und damit auch des elektrischen Todes unter elektrokardiographischer Registrierung der Herzfunktion experimentell erneut aufzugreifen, wobei das Hauptaugenmerk nicht auf die Erzielbarkeit von Flimmern, sondern gerade auf die feineren Veränderungen der Herzfunktion bzw. seiner Gefäße gerichtet wurde, die sich im Elektrokardiogramm dokumentieren. Wir gingen dabei unter anderem von dem Gedanken aus, daß sich eine vasomotorische Wirkung des elektrischen Stromes evtl. in Coronarspasmen mit ihren Folgen äußern könnte. Maßgebend für diese Problemstellung waren uns weiterhin die Ergebnisse experimenteller elektrokardiographischer Untersuchungen nach stumpfen Brusttraumen (*Schlomka* und *Hinrichs*, *Schlomka* und *Schmitz*), bei denen u. a. eigentümliche Formen des Ventrikelektrokardiogramms erzielt wurden, die außerordentliche Ähnlichkeit dieser Komplexe mit den in der Klinik als Folge akuter Störungen der Coronardurchblutung bekannten aufwiesen (*Dressler*, *Frank*, *Schlomka*). Die weitgehende Rückbildungsfähigkeit dieser pathologischen Bilder und ihr charakteristischer Ablauf ließen keine andere Deutung zu, als die vorübergehender Gefäßverschlüsse auf der Basis von traumatisch ausgelösten Spasmen (*Schlomka* und *Hinrichs*), eine Annahme, die durch den anatomischen Befund von anämischen Herzinfarkten in einer Reihe von Fällen weiterhin gestützt wurde.

Es bedarf wohl kaum eines besonderen Hinweises, daß dieses umrissene Problem, nämlich die Frage nach der Art elektrotraumatischer Herzschädigung ohne unmittelbar tödlichen Ausgang, nicht nur eine allgemein wissenschaftliche Bedeutung hat, sondern daß ihre Klärung auch einen gewissen praktischen Wert für den gutachtlich tätigen Arzt — sei er Internist, gerichtlicher Mediziner oder Gewerbepathologe — in sich birgt. Denn die von den Verunfallten angegebenen Herzbeschwerden, wie wir sie in den Unfallakten wiederholt verzeichnet fanden (*Pietrusky*, *Schrader*), sowie mehrere von *Jellinek* zusammengestellte eindrucksvolle Fälle von deutlicher Herzschädigung (die leider eine elektrokardiographische Untersuchung vermissen lassen) dürften eindringlich dafür sprechen, daß diese Frage einer exakten Überprüfung bedarf, ehe solche Beschwerden in den Rahmen funktioneller oder psychogener Erscheinungen verwiesen werden. Dafür die biologischen Grundlagen sicherzustellen, hatten wir unseren experimentellen Untersuchungen zur Aufgabe gemacht.

II. Versuchsanordnung.

Für die Versuche nahmen wir mittelgroße und große Kaninchen, die in tiefer Narkose (Pernokton oder Somnifen) rücklings aufgebunden wurden. Die elektrokardiographischen Ableitungen erfolgten analog den beim Menschen üblichen von den beiden vorderen und der linken hinteren Extremität mittels silberner Nadel-elektroden.

Die Stromzuführung bei der Elektrisierung geschah durch breite Zinkbleielektroden, die am linken Vorder- und rechten Hinterlauf an gründlich enthaarten Stellen mit mittels NaCl-Lösung angefeuchteten Binden breit befestigt wurden. Dadurch war der Hautwiderstand an der Stromein- und austrittsstelle weitgehend herabgesetzt und ein guter Kontakt bei der Elektrisierung gewährleistet. Der Strom wurde vom linken Vorderlauf (Anode) zum rechten Hinterlauf (Kathode) geleitet, so daß das Herz nach Möglichkeit in der Strombahn lag und von reichlich Stromschleifen getroffen wurde. Durch Gummilagen bzw. Einfettung der umgebenden Haut wurde die Nadelelektrode am linken Vorderlauf gegen die Feuchtigkeit der Bleielektrodenumwicklung geschützt, um etwa dadurch bedingte Störungen auszuschalten.

Von jedem Tier wurde vor der Elektrisierung zunächst das Elektrokardiogramm in allen 3 Ableitungen aufgenommen. Die eigentliche Stromzuführung bei den anschließenden Versuchen geschah dann in der Weise, daß durch einen regulierbaren Widerstand die zur Anwendung gelangten Spannungen und Stromstärken beliebig abgestuft und an zwischengeschalteten Volt- und Amperemetern registriert wurden. Dadurch war vor allem jederzeit eine Kontrolle der den Tierkörper passierenden Stromstärken gegeben, auf die es ja in erster Linie ankommt. Die Versuche wurden im allgemeinen mit Gleichstrom von 80 Volt Spannung und etwa 50—60 mA Stärke begonnen, der elektrische Strom zunächst nur 5 Sekunden lang geschlossen und dann langsam unter Erhöhung von Spannung und Stromstärke auch die Elektrisierungszeiten verlängert (bis zu 50 Sekunden). Auf diese Weise versuchten wir uns allmählich unter zwischengeschalteten mehr oder weniger langen Pausen in die für den Organismus, insbesondere das Herz, kritischen Stromqualitäten einzuschleichen.

Nach jedem einzelnen elektrischen Trauma wurden sofort die elektrokardiographischen Aufnahmen vorgenommen, was während der Elektrisierung wegen der Gefahr einer Beschädigung des Elektrokardiographen leider nicht möglich war. Die Tiere wurden nach der Stromausschaltung zunächst sofort geerdet, um die elektrische Aufladung zu beseitigen, und unmittelbar darauf das Elektrokardiogramm geschrieben. Es gelang den Zeitraum zwischen Stromausschaltung und Einschaltung des Elektrokardiographen auf etwa 2 Sekunden abzukürzen.

In einigen Versuchen wurde die Atmungskurve von der Trachea aus mitregistriert. Bei den verendeten Tieren wurde sofort der Körper, vor allem das Herz, untersucht. Bei den am Leben gebliebenen Tieren erfolgte in gewissen Abständen eine elektrokardiographische Nachuntersuchung zur Feststellung der Dauer vorher beobachteter Veränderungen.

Die Versuche, die noch weiter fortgesetzt werden, betrafen zunächst 12 Kaninchen und umfaßten bei jedem einzelnen Tiere zahlreiche Einzelversuche und elektrokardiographische Kontrollen.

III. Versuchsergebnisse.

Das Herzkammerflimmern, auf das von den meisten Autoren das Hauptaugenmerk gerichtet wurde, stellt nach unseren Erfahrungen selbst bei den zum Herzflimmern sehr geneigten Kaninchen *keineswegs* eine regelmäßige oder etwa besonders typische Einwirkungsfolge niedergespannter elektrischer Ströme dar, sofern eine gewisse Grenze der Stromstärke (die bei Gleichstrom etwa bei 120—160 Milliampere liegt) nicht überschritten wird. Es läßt sich wohl bei jedem Tier erzeugen, doch sind die Bedingungen dafür sehr unbeständig und wechselnd,

und zwar nicht nur bei den einzelnen Tieren, sondern auch bei demselben Tier im gleichen Versuch und unter den gleichen Versuchsbedingungen. Insbesondere kann auch die von manchen Autoren (*Alvensleben, Weiss*) angegebene Grenze von 80 Milliampere (die dazu noch den intensiver wirkenden Wechselstrom betrifft) gelegentlich erheblich unterschritten werden. Denn wir sahen in einem Versuch z. B. bereits bei 40 Milliampere Gleichstromeinwirkung während 10 Sekunden ein sich wieder rückbildendes Kammerflimmern auftreten.

Demgegenüber kommt es fast regelmäßig schon bei verhältnismäßig geringen Stromstärken und kurzer Einwirkungszeit zu Änderungen der Herzstromkurve ohne Störung des Herzrhythmus, also Abwandlungen des Elektrokardiogramms, die auf pathologische Störungen des eigentlichen Kontraktionsgeschehens bzw. der contractilen Leistung des Herzmuskels zu beziehen sind. Sie sind gekennzeichnet vorwiegend

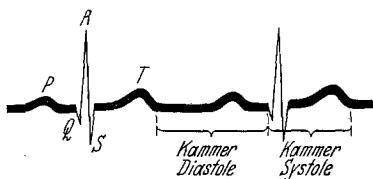


Abb. 1. (Aus Dressler, „Klinische Elektrokardiographie“.) Schematische Zeichnung des normalen Elektrokardiogramms. Der Vorhoftakt P geht dem Kammerkomplex Q, R, S, T voran.

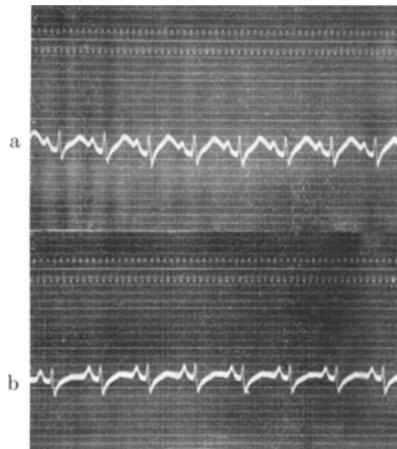


Abb. 2. Verschwinden des T nach Elektrisierung mit 65 mA, 110 V 15 Sekunden lang.
a) Vor Elektrisierung; b) nach Elektrisierung.

durch Veränderungen des „Zwischenstücks“ und des T im Sinne eines Abgangs oder Verlaufs des erstgenannten ober- oder unterhalb der Isoelektrischen und abnorme Form- sowie Größenentwicklungen des T (s. Abb. 1 und 2). Eine besonders charakteristische und in unseren Untersuchungen oft auch außerordentlich deutlich ausgeprägte Veränderung dieser Art besteht in den sog. „Coronarkomplexen“. Diese sind dadurch charakterisiert (wobei auf Einzelheiten nicht weiter eingegangen sei), daß in der Herzstromkurve das „Zwischenstück“ weit oberhalb der Isoelektrischen, oft an der Spitze von R ansetzt und dann in nach abwärts konkavem Bogen in die meist davon gar nicht mehr abgrenzbare Endschwankung T übergeht. Auf Grund eindeutiger klinischer und vielfach gesicherter experimenteller Erfahrungen beweisen derartige Komplexe akuten, mehr oder minder vollständigen Funktionsausfall von umschriebenen, und zwar herzspitzennahen Muskel-

bezirken (s. Abb. 3 und 4). Besonders wichtig ist nun die Tatsache, daß diese sog. „Coronarkomplexe“, wenn nach der elektrischen Durchströmung Kammerflimmern einige Zeit bestand und spontan einem normalen Rhythmus Platz gemacht hatte, fast regelmäßig sind und dann stets in besonders starker Ausprägung zur Beobachtung kommen (s. Abb. 5). Für die theoretische Bedeutung und auch für die Klinik

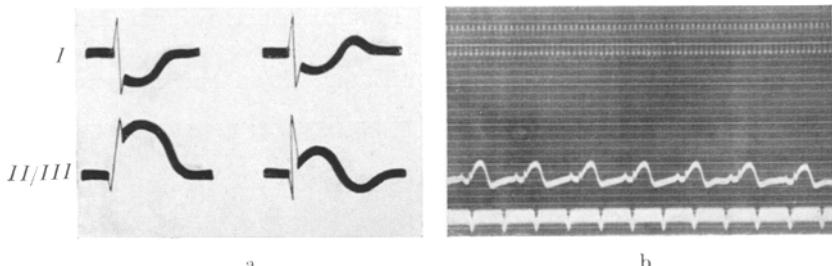


Abb. 3. „Coronarkomplexe“. a) Schematisch aus: Dressler, „Klinische Elektrokardiographie“. I = Ableitung I; II/III = Ableitung II und III; b) im Versuch nach Kammerflimmern (200 mA, wenige Sekunden).

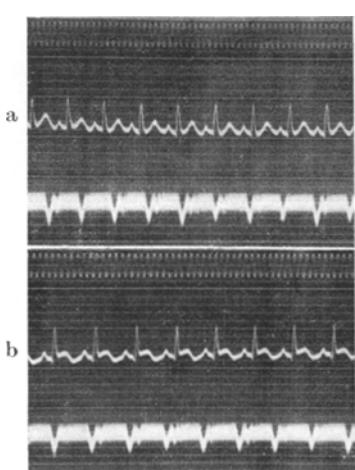


Abb. 4. Leichter Coronareffekt nach Elektrisierung mit 125 mA, 150 V, 20 Sekunden. a) Vor Elektrisierung; b) nach Elektrisierung.

der elektrischen Starkstromeinwirkung ist dabei der Umstand besonders bemerkenswert, daß diese Veränderungen des Elektrokardiogramms stets einen ausgesprochen rückbildungsfähigen Charakter aufwiesen insofern, als sie gewöhnlich im Laufe von einigen Minuten (oft wenigen Sekunden) weitgehend und zu meist weniger charakteristischen oder speziellen Kurvenformen sich rückbildeten.

Diese hier geschilderten Befunde am Elektrokardiogramm beweisen, daß es unter Elektrizitätseinwirkung wohl immer und evtl. neben den bisher bekannten und einseitig in den Vordergrund gestellten Rhythmusstörungen (Kammerflimmern) zu Schädigungen der eigentlichen Herzmuskelaktivität kommt. Und

zwar geschehen diese sehr häufig nach den geschilderten Typen elektrokardiographischer Veränderungen in Form *umschriebener* Funktionsausfälle von Herzmuskelabschnitten. Solche sind aber unter den in den Versuchen bestehenden Verhältnissen einer die ganze Herzmuskulatur gleichmäßig treffenden Schädigung am ehesten und kaum anders

deutbar, als auf der Basis von Durchblutungsstörungen infolge von Gefäßspasmen. Für diese Auffassung spricht fernerhin die beschriebene nachhaltige und meist sehr schnelle Rückbildungsfähigkeit der elektrokardiographischen Erscheinungen. Mit dieser Deutung dürfte die seiner Zeit von *Pietrusky* gemachte Beobachtung einer anämischen strommarkenähnlichen Zone in Gegend der hinteren Aortenklappe bei einem Menschen sowie an der Herzspitze einiger durch elektrische Stromwirkung zugrunde gegangener Meerschweinchen eine befriedigende Erklärung finden. Es hat sich offenbar um einen infolge von Gefäßspasmen durch den elektrischen Reiz entstandenen anämischen Herzinfarkt gehandelt, etwa in ähnlicher Art, wie er von *Schlomka* neuerdings (in noch unveröffentlichten Untersuchungen) nach stumpfen Brusttraumen auch anatomisch mehrfach erhoben werden konnte.

Aus den mitgeteilten Befunden geht zunächst hervor, daß der elektrische Tod, soweit er kardial bedingt ist oder erscheint, doch einen recht komplexen Vorgang darstellt, und daß er namentlich im Hinblick auf die Klinik („Scheintod“ *Jellineks*) noch

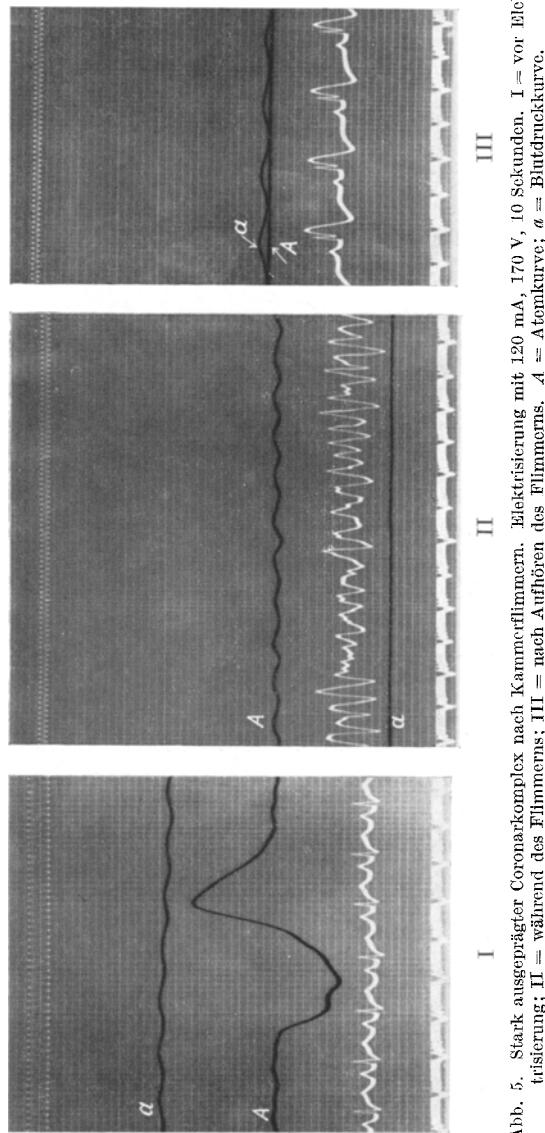


Abb. 5. Stark ausgeprägter Coronarkomplex nach Kammerflimmern. Elektrisierung mit 120 mA, 170 V, 10 Sekunden. I = vor Elektrisierung; II = während des Flimmerns; III = nach Aufören des Flimmerns. A = Atemkurve; α = Blutdruckkurve.

einer eingehenden weiteren Analyse mit den Methoden der modernen Kreislaufforschung bedarf.

Außerdem aber haben unsere Untersuchungen noch über die ursprüngliche Fragestellung nach dem Mechanismus des elektrischen *Herztodes* hinaus zu Feststellungen geführt, die wegen ihrer grundsätzlichen Wichtigkeit in einigen wesentlichen Punkten schon hier mitgeteilt seien. Vielfach kamen nämlich unsere Versuchstiere unter der Stromwirkung auch dann zum Exitus, wenn nach dem Ergebnis der elektrokardiographischen Herzkontrolle die *Herzschädigung* weitgehend und rasch abgeklungen war — ja häufig sogar, wenn eine solche *überhaupt nicht sicher nachweisbar* gewesen war. In all diesen Fällen erfolgte der Tod vielmehr eindeutig an einer Atemlähmung. Diese war zwar mitunter durch künstliche Beatmung noch zu beheben und die Tiere damit zum Überleben zu bringen. Meist handelte es sich jedoch um unabänderliches Erlöschen der Atemtätigkeit. Die naheliegende Annahme einer zentralen Natur dieser Atemstörungen gewinnt eine wesentliche Stütze durch die häufiger gemachte Beobachtung von Auftreten typischen Cheyne-Stokeschen Atmens, offenbar als leichtester Form einer zentral durch die Elektrisierung ausgelösten Atemstörung. In einem Falle konnte die zentrale Genese der beobachteten Atemlähmung und damit des Todes zudem durch den autoptischen Befund erwiesen werden. Es fanden sich nämlich in diesem Versuch sehr ausgedehnte Blutungen im 4. Ventrikel, in den linken Stammganglien und der Medulla oblongata. Die nähere Analyse dieser elektrischen Atemschädigung und ihre Beziehungen zu den elektrischen Herz- und Kreislaufveränderungen ist von uns mit zureichender Methodik und systematisch in Angriff genommen worden. *So viel kann auf Grund dieser Beobachtungen jedoch gesagt werden, daß der elektrische Tod durch niedergespannte elektrische Ströme in manchen Fällen kein Herztod, sondern ein zentraler Atemtod ist.*

Aus unseren Untersuchungen folgt außerdem angesichts der heute noch in wesentlichen Punkten divergierenden Vorstellungen über die Art und den Mechanismus des elektrischen Todes (Herztod, speziell Kammerflimmertod — zentraler Tod) noch folgendes, dessen Berücksichtigung diese Differenzen vielleicht zu klären vermag:

Einmal sind offenbar nicht nur die Reaktionen verschiedener Tiere, sondern auch ein und desselben Tieres unter gleichen Bedingungen im gleichen Versuch so wechselnd, daß nur aus einer großen Anzahl *systematisch* durchgeführter Untersuchungen allgemeinere Schlüsse gezogen werden können.

Eine zweite Quelle der bisher bestehenden Unklarheiten ist offenbar darin gegeben, daß zur Untersuchung des elektrischen Todes die Methoden der modernen Kreislaufforschung nicht herangezogen oder,

wie z. B. speziell das Elektrokardiogramm, wo dessen Anwendung geschah, in ihren Möglichkeiten nicht ausgeschöpft wurden.

Eine letzte wesentliche Quelle der bestehenden Meinungsverschiedenheiten bezüglich des elektrischen Todes sehen wir in der Art der bisher angewandten Stromdosierung und Registrierung. Gewöhnlich wurden wohl bei den Versuchen die den Tierkörper passierenden Stromstärken nicht genauer verfolgt und vorwiegend auf die Spannung geachtet, bei der das erwartete Resultat (z. B. Flimmern) eintrat. Bei diesem Vorgehen dürften aber Beobachtungen, wie wir sie bei unserer Untersuchungsmethodik machen konnten, früheren Untersuchern erklärlicherweise ganz oder zum großen Teil entgangen sein.

Abschließend sei bereits hier darauf hingewiesen, daß die erhobenen Befunde elektrokardiographischer Veränderungen im Sinne einer direkten Schädigung des Myokards, und zwar wahrscheinlich auf der Basis von Durchblutungsstörungen, die Möglichkeit *chronischer Herzschäden* als Folge eines überstandenen elektrischen Traumas nahelegen. Tatsächlich konnten wir auch an einigen überlebenden Kaninchen nach Elektrisierung bei fortlaufender elektrokardiographischer Kontrolle einen chronischen elektrischen Herzschaden objektivieren. Auf Einzelheiten soll jedoch erst später nach Sammlung genügenden Materials an anderer Stelle eingegangen werden.

IV. Zusammenfassung.

1. Ausgangspunkt und Ziel unserer Arbeit war, die Frage des elektrischen Herztodes bei allgemeiner Körperdurchströmung mittels niedergespannter elektrischer Ströme mit Hilfe elektrokardiographischer Methodik eingehender zu analysieren, um damit die immer noch bestehenden Unklarheiten einer Lösung näherzubringen.

2. Als Wesentlichstes ergibt sich an Hand unseres bisherigen Materials folgendes:

a) Der Elektrisierungseffekt ist am Herzen ausweislich der elektrokardiographischen Kurven nicht nur bei den einzelnen Tieren unter gleichen Bedingungen, sondern auch am selben Versuchstier im gleichen Versuch und selbst bei kurzen zeitlichen Intervallen (wenige Minuten) außerordentlich verschieden.

b) Es läßt sich unter gewissen Bedingungen bei jedem Tier Herzkammerflimmern erzeugen.

c) Als besonders häufige und bisher noch nicht bekannte oder nicht gewürdigte Erscheinung nach Elektrisierung konnten wir jedoch Veränderungen der elektrokardiographischen Kammerkomplexe auch *unabhängig* von irgendwelchen Rhythmusstörungen nachweisen.

d) Unter diesen Veränderungen der Kammerkomplexe fanden sich in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz als besonders charakteristisch Veränderungen, wie sie aus der Klinik und experimentellen Pathologie als sog. Coronarkomplexe bekannt sind.

3. Diese elektrokardiographischen Beobachtungen führen uns zu der Auffassung, daß durch die elektrische Durchströmung die Herzmuskelfunktion als solche (unabhängig von Rhythmusstörungen) geschädigt wird, und zwar mit großer Wahrscheinlichkeit auf dem Wege über elektrisch ausgelöste Coronarspasmen.

4. Über die ursprüngliche Fragestellung hinausgehend, haben unsere Untersuchungen erwiesen, daß der elektrische Tod nach Einwirkung niedergespannter Ströme keineswegs regelmäßig ein Herztod ist, sondern sicher in manchen Fällen ein zentraler Tod (Atemlähmung).

5. Eine weitergehende Analysierung der durch die bisherigen Ergebnisse aufgeworfenen Probleme ist in Angriff genommen.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Alvensleben*, In König-Magnus, Handbuch der gesamten Unfallheilkunde. **1**. Stuttgart: Enke 1932. — ² *Cluzet u. Bonnamour*, J. Radiol. et Electrol. Paris **5**, 529 (1921). — ³ *Demel, Jellinek u. Rothberger*, Wien. klin. Wschr. **1929**, 1525. — ⁴ *Dressler*, Wien. klin. Wschr. **1928**, Nr 39. — ⁵ *Franck*, Med. Klin. **1930**, Nr 9. — ⁶ *Hickl*, Münch. med. Wschr. **1932**, 1277. — ⁷ *Ichikawa*, Ber. Physiol. **42**, 564 (1928). — ⁸ *Jaksch-Wartenhorst u. Rühl*, Z. exper. Med. **50**, 110 (1926). — ⁹ *Jellinek*, Elektrische Verletzungen. Leipzig: Barth 1932. — ¹⁰ *Kawamura*, Virchows Arch. **231**, 570 (1921). — ¹¹ *Natorp*, Arch. f. Orthop. **23**, 306 (1925). — ¹² *Panse*, Die Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität. Berlin: Karger 1930. — ¹³ *Pietrusky*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 535 (1925). — ¹⁴ *Pietrusky*, Med. Klin. **1930**, 339. — ¹⁵ *Pietrusky*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 313 (1931). — ¹⁶ *Pietrusky u. Schrader*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 313 (1932). — ¹⁷ *Schlomka*, Dtsch. med. Wschr. **1931**, Nr 15. — ¹⁸ *Schlomka u. Hinrichs*, Z. exper. Med. **81**, 43 (1932). — ¹⁹ *Schlomka u. Schmitz*, Z. exper. Med. **83**, 779 (1932). — ²⁰ *Schrader*, Experimentelle Untersuchungen zur Histopathologie elektrischer Hautschädigungen durch niedergespannten Gleich- und Wechselstrom. Veröff. Gewerbe- u. Konstit.-path. H. 33. Jena: Fischer 1932. — ²¹ *Weiss*, Sur les effets phys. des courants electri. Paris: Gauthier-Villars 1911.

In der Besprechung führt Herr Pietrusky aus: Daß es zu dem vom Vortragenden angenommenen Spasmus der Gefäße kommen kann, beweist eine Beobachtung, die ich vor Jahren bei meinen elektrischen Versuchen machen konnte. Hier war bei Einwirkung eines niedrig gespannten Gleichstroms auf das Netz eines lebenden Tieres eine so hochgradige Verengung kleiner Gefäße unter dem Mikroskop zu sehen, daß kein Blutkörperchen mehr hindurch ging. Diese Verengung blieb auch noch eine Zeitlang nach Ausschaltung des Stroms bestehen.