

## Die permanente Elektrophtherapie des Herzens und ihre verkehrsmedizinische Bedeutung

H. P. SCHMITT und L. TAMASKA

Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Köln

Eingegangen am 20. September 1969

### Permanent Electro-Therapy of the Heart (Pacemaker) and its Significance to Road Traffic

*Summary.* Two cases of sudden death of individuals with cardiac pacemakers were autopsied within a one year period. Speculations regarding reintegration of such patients into certain professions and particularly their ability to participate in road traffic gave rise to the current report.

A survey of several statistical evaluations comprising 1341 patients with pacemakers indicated the necessity of repeated surgical intervention because of various failures of stimulation in a large number of cases. Delayed deaths occurred 97—105 times in 691—969 patients. In only 2% of these deaths technical failure was the cause. In consideration of the suddenness with which late complications occur and their aggravation by stress associated with road traffic it appears that patients with pacemakers are unsuitable for certain professions involving the lives of others and should not be granted driving permits.

*Key-Words:* Fahrtauglichkeit bei Coronarerkrankungen — Herzschrittmacher — Plötzlicher Tod — Schrittmacherimplantation.

*Zusammenfassung.* Zwei innerhalb eines Jahres sezierte Fälle von plötzlichem Tod bei elektrischer Dauerstimulation des Herzens durch implantierte Schrittmacher gaben zu der Überlegung Anlaß, wie häufig mit Komplikationen und Spättodesfällen bei solchen Patienten gerechnet werden muß, da dies für die Ausübung spezieller Berufe und insbesondere für die aktive Teilnahme am Straßenverkehr von Bedeutung erschien. Eine Zusammenstellung mehrerer Statistiken mit insgesamt 1341 Behandlungsfällen zeigte, daß Reoperationen infolge von Störungen unterschiedlicher Art in einem großen Teil der Fälle notwendig wurden. Spättodesfälle traten 97—105mal auf 691—969 Patienten auf. In nur 2% waren technische Störungen die Ursache. Auf Grund der plötzlichen Spättodesfälle und der häufig außerhalb der Klinik auftretenden Komplikationen, welche durch den Stress des Straßenverkehrs u.U. begünstigt werden, erscheinen elektrisch dauerstimulierte Patienten für bestimmte Berufe mit Verantwortung für Menschenleben und insbesondere für die aktive Teilnahme am Straßenverkehr ungeeignet.

### Einleitung

Die Meinungen über die Rolle der Herzkrankheiten als Ursache von Verkehrsunfällen sind sehr unterschiedlich. Nach Dotzauer [12], Franke [18], Ganter [22], Hoffmann [26], Tamaska [42], mindern Herz- und Kreislaufkrankheiten erheblich die Verkehrssicherheit.

Günther et al. [23] sind allerdings gegenteiliger Ansicht. Auch Doerken [11] meint z. B., daß für die Beurteilung der Fahrtauglichkeit die Coronarerkrankungen untergeordnete Bedeutung haben. Weber [44] betont, daß ein Herzinfarkt einen Kraftfahrer kaum je so akut überfällt, daß er seinen Wagen nicht doch noch am Straßenrand zum Stehen bringen könnte. Auf Grund zahlreicher Unfallgutachten wird von Elbel [15] „bestätigt“, daß nicht nur durch Coronarkranke, sondern durch kardiovascular bedingte Störungen allgemein Verkehrsunfälle äußerst selten verursacht werden.

Bei der Diskussion dieser Probleme ist nicht zu übersehen, daß die Beurteilung eines Krankheitszustandes für die Zeit nach der Entlassung aus der Behandlung hinsichtlich der Fahrtauglichkeit und der mit dem Führen eines Pkw verbundenen Belastungen für den Kranken, sehr schwierig ist. Auch eine *prophylaktische* Rückstellung von der aktiven Verkehrsteilnahme muß durchaus erwogen werden.

Die nachträgliche Beurteilung und richtige Einstufung eines tödlichen Zwischenfalls bei einem Herzkranken hängt wesentlich von der Sektionsdichte aller im Verkehr Verstorbenen ab. Bei plötzlichem Tod erfährt der behandelnde Arzt meist nichts mehr über das Schicksal seines Patienten, so daß ihm jegliche Erfahrungen und Maßstäbe für eine prognostische Beurteilung vorenthalten bleiben.

Eine Form der Behandlung bestimmter Herzerkrankungen ist die Anwendung von künstlichen Herzschrittmachern. Diese Behandlung kann beim Laien leicht zu der irrigen Auffassung führen, mit dem „eingepflanzten Apparat“ sei eine Art „Ersatzherz“ geschaffen, durch das alle Folgen und Gefahren der Kardiopathien beseitigt seien.

Es stellt sich ernsthaft die Frage, wie Schrittmacherpatienten in bezug auf ihre Verkehrstauglichkeit einzustufen sind, und in welchem Maße sie eine Verkehrsgefährdung darstellen können.

Hierzu zunächst einige zusammenfassende, für diese Fragestellung wichtige Grundlagen der Elektrotherapie des Herzens:

Seitdem im Jahre 1952 durch Zoll [46] erstmals auf die Möglichkeit einer elektrischen Stimulation des Herzens bei Adams-Stokesschen Anfällen hingewiesen wurde, hat sich diese Methode zu einer mit großem Erfolg angewandten Therapieform bei bestimmten Herzerkrankungen entwickelt.

Die Indikation für eine langfristige Elektrotherapie stellen schwere Herzrhythmusstörungen — Reizleitungsblockierungen mit rezidivierenden Asystolien oder Bradykardien mit schwerer Herz-Kreislauf-Insuffizienz — dar [2, 5—7, 10, 13, 14, 16, 17, 19, 20, 21, 27—29, 31—33, 37, 39—41, 45].

Dominierend für die Indikationsstellung sind der inkomplette oder komplette AV-Block mit Adams-Stokesschen Anfällen [5, 6, 10, 19, 21, 27, 31, 32, 41].

Vergleiche mit Statistiken konservativer Behandlung dieser Leiden [6, 28, 39] zeigen eindeutig die Überlegenheit der elektrischen Dauerstimulation des Herzens gegenüber den medikamentösen Behandlungsmethoden mit Sympaticomimetica und Antiarrhythmica: Nach Johansson (zit. bei [28]) starben 162 von 204 konservativ behandelten Patienten (ca. 80%) innerhalb eines Jahres; bei Friedberg (zit. bei [6] und [39]) waren es 50 von 100, bei Swedberg (zit. bei [39]) mehr als 50%.

Dagegen überlebten bei Chardack [6] von 50 mit elektrischer Dauerstimulation versorgten Patienten ca. 85% das erste Jahr; nach 2 Jahren lebten noch mehr als 70%. Von 16 Patienten lebten 8 noch nach 5 Jahren.

Ähnlich gute Ergebnisse demonstrieren die Statistiken von Lagergren, Storch, Sykosch u. a. [28, 39, 41].

Diese eindeutigen Erfolge gegenüber der medikamentösen Therapie rechtfertigen die ständig zunehmende Anwendung der Elektrotherapie des Herzens und die intensiven Bemühungen von medizinischer und technischer Seite zu ihrer Verbesserung.

### Methoden der Elektrostimulation

Auf die externen Stimulationsmethoden soll hier nicht näher eingegangen werden. Sie kommen hauptsächlich in akuten Notfallsituationen — Reanimation, irreversible Asystolie — sowie zur Überbrückung der Zeitspanne bis zur Einleitung von Dauermaßnahmen zur Anwendung (s. Fall I der Kasuistik).

Die interne Form der Stimulation kann mit teilimplantierten oder vollimplantierten Stimulationseinheiten durchgeführt werden. Dabei geht die Tendenz mehr zu vollimplantierten Einheiten, wobei psychische Faktoren beim Behandelten eine Hauptrolle spielen [2, 43, 45].

### Elektroden

Die elektrische Impulszufuhr kann bei der permanenten Stimulation epikardial, myokardial und intrakardial erfolgen. Im ersten Fall werden Plattenelektroden auf das Epikard aufgenäht [16, 33, 39, 43].

Die myokardiale Stimulation erfolgt über kleine, an Kunststoffplatten befestigte Stich-elektroden, die in das Myokard eingestochen werden [1, 5, 6, 40, 43].

Beide Methoden sind immer mit einem operativen Eingriff, meist einer Thorakotomie verbunden. Sie setzen also die Operabilität des Patienten voraus, wodurch die Anwendungsmöglichkeit erheblich eingeschränkt wird.

Ohne nennenswerte physische Belastung des Patienten verläuft die Einführung einer intrakardialen Katheterelektrode [20], welche zur temporären Stimulation durch die Cubitalvene, zur Dauerstimulation über die V. jugularis [17, 31] oder die V. cephalica von der Mohrenheimschen Grube aus [41] durch die V. cava sup. und den rechten Vorhof in die rechte Kammer vorgeschoben wird. Dort inseriert die Elektrode idealerweise nahe der Herzspitze zwischen den Trabecularmuskeln. Dieser kleine, in Lokalanästhesie durchführbare Eingriff kann jedem Patienten zugemutet werden. Der größte Nachteil dieser Methode ist das häufige Auftreten von Elektrodendislokationen, die eine Korrektur erfordern [28, 37—39, 41]. Es kann dabei zum Wiederauftreten des Grundleidens kommen.

### Impulsgeber

Unter den heute gebräuchlichen Impulsgebertypen werden solche mit starrer Impulsfrequenz (frequenzstabile), QRS- oder kammergesteuerte (on Demand-Schrittmacher) und P-Wellen- oder vorhofgesteuerte unterschieden. Die zuverlässigsten wegen ihrer einfachen Bauweise sind die frequenzstabilen, die bisher die größte Verbreitung gefunden haben. Einige Typen ermöglichen wahlweises Umschalten zwischen stabilen Grundfrequenzen von 70 und 95 Impulsen pro Minute mittels eines Magneten, mit dem über dem implantierten Impulsgeber Drehbewegungen ausgeführt werden.

Die beiden anderen Impulsgebertypen besitzen eine wesentlich kompliziertere Elektronik und bieten den Vorteil einer selbsttätigen Frequenzanpassung.

Die Impulsgeber arbeiten mit Reizspannungen zwischen 3 und 7 Volt, Stromstärken um 1—10 Milliampère und Rechteckimpulsen von 1,5—2,5 Millisekunden [5, 19, 32, 43, 45]. Die Stärke der Quecksilberbatterien empfiehlt Chardack mit 1000 Milliampèrestunden.

### Störanfälligkeit

Die elektrischen Stimulationseinheiten sind nicht frei von technischen Fehlermöglichkeiten, die trotz der großartigen Behandlungserfolge nicht zu unterschätzen sind. Umfangreiche Vorkehrungen sind notwendig, um solche Fehler rechtzeitig erfassen und beheben zu können [4, 34, 36, 38].

Fehler können auftreten:

1. Im Impulsgeber (Batterieversagen, Transistorschäden, Kondensatorschäden usw.),

2. im Verbindungskabel zwischen Impulsgeber und Elektrode (Kabelbrüche, Isolationsschäden) und

3. an den Elektroden (Elektrodenbrüche, -dislokationen, elektrolytische Dissoziationen) [5, 6, 9, 19, 37, 43, 45].

Das anfangs häufige Problem der elektrolytischen Veränderungen an den Elektroden [9, 43] und die damit verbundenen häufigen Brüche und lokalen Gewebsreaktionen [8, 10, 24, 30] ist durch die Verwendung von Platin-Iridium-Legierungen als Elektrodenmaterial fast vollständig überwunden [6, 43].

Elektrodenbrüche als Folge von Materialermüdung kommen hauptsächlich bei den myokardialen Elektroden vor [41], die Dislokation dagegen fast ausschließlich bei den intrakardialen.

Sykosch [41] beklagt die nicht genügend große Zuverlässigkeit der Schrittmacher als hauptsächlichliche Problematik der Elektrophtherapie. Ähnlich unzufrieden äußern sich Overbeck et al. [31]. In der Statistik von Sowton [37] sind Batterieversagen und technische Fehler in 48% von 278 innerhalb eines Jahres behandelten Patienten die Ursache von Komplikationen.

Chardack [6] empfiehlt einen *routinemäßigen Austausch* der Impulsgeber nach 15 Monaten und beziffert die Chancen für ein einwandfreies Funktionieren unter diesen Bedingungen auf 90%.

Obleich die *Versagerquote* unter den Impulsgebertypen mit starrer Frequenz wegen der einfachen Konstruktionsweise die geringste ist [34], rechnet z. B. eine holländische Firma mit 4% vorzeitigen Versagen auf eine Garantiezeit von 18 Monaten. Auf ca. 6000 bisher produzierter Schrittmacher soll die tatsächliche Zahl der vorzeitigen Funktionsausfälle bei 2% liegen (persönl. Mitt. Schrittmacher, die 4 Wochen nach Auslieferung an eine Klinik nicht implantiert wurden, werden von der Firma zurückgenommen).

Für das drohende Versagen der Impulsgeber gibt es typische Vorzeichen, die bei einer regelmäßigen Kontrolle des Patienten ein rechtzeitiges Eingreifen ermöglichen. Spannungsverlust der Batterien kündigt sich im allgemeinen durch Zunahme oder Absinken der Impulsfrequenz an [3, 19, 27, 31].

Büchner et al. [3] beschreiben Fälle von sogenanntem Schrittmacherjagen, in einem Fall bis zu 6000 Impulsen pro Minute. Als Ursachen werden kalte Lötstellen, Gehäusebrüche und schadhafte Transistoren angeführt. Krauss beschreibt allerdings einen Fall von absinkender Impulsfrequenz bei Gehäusebruch [27]. Ein weiterer Hinweis auf nachlassende Batteriespannung ist eine Abnahme der Impulsgröße im Kontroll-EKG [45].

Leider kommt es jedoch auch vor, daß ein Ausfall der Batterien sich nicht vorher ankündigt [31]. Auch Bauteildefekte können abrupt auftreten. Trotz eingehender Überwachung muß also durchaus mit plötzlichen Versagensfällen gerechnet werden. Daß zudem auch die Überwachung schlecht sein kann, dokumentiert die Statistik von Sowton [37], nach der nahezu  $\frac{1}{3}$  aller Schrittmacherpatienten erst reoperiert werden konnten, nachdem die Elektrostimulation bereits völlig versagt hatte.

Nun sollen die Versagermöglichkeiten der permanenten Elektrophtherapie des Herzens analysiert werden. Diese negative Sicht soll nicht bedeutende Erfolge schmälern, sondern, wie eingangs angedeutet, eine Beurteilung der Verkehrstauglichkeit solcher Patienten ermöglichen.



Abb. 1—5. Lage einer Schrittmacherbatterie in der rechten Axilla (1, 2) und Verlauf der Kathoderelektrode durch die V. subclavia dextr., den rechten Vorhof und die rechte Kammer (3—5)

Es gilt zunächst einen Anhalt darüber zu gewinnen, in welchem Ausmaß mit dem Eintritt eines unerwarteten Todes bei Schrittmacherpatienten zu rechnen ist.

Zwei im hiesigen Institut innerhalb eines Jahres zur Obduktion gelangte Fälle gaben zu diesen Überlegungen Anlaß.

### Kasuistik

Fall 1. *Vorgeschichte*: Der 65 Jahre alt gewordene Rentner J. J. K., früher ein bekannter „Schrittmacher“ im Radrennsport, erlitt am 2.12.66 einen Herz hinterwandinfarkt. Zunächst bestand noch ein Sinusrhythmus, der dann wechselweise in Flimmerarrhythmie überging.

Im November 1967 erneute stationäre Aufnahme wegen zunehmender Müdigkeit und dem Verdacht auf einen Reinfarkt. Für diesen sprachen geringe EKG-Veränderungen und hohe Transaminasen. Es bestand bei der Aufnahme eine „bradykarde Kammerautomatie bei Vorhofflimmern“. Die Kammerfrequenz betrug 40 Schläge pro Minute. Nach vierwöchiger konservativer Therapie mit Alupent sprach die Bradykardie nach angänglich guten Erfolgen nicht mehr an. Darum wurde nun über eine transvenöse Katheterelektrode mit einem externen Gerät das Herz elektrisch stimuliert.

Am 18.1.68 wurde dann ein frequenzstabiler Impulsgeber in die rechte Axilla subcutan implantiert. Die Reizschwellenmessung ergab Werte um 0,7–0,8 Volt.

Das Myokard sprach prompt auf die elektrischen Reize an, es traten jedoch intermittierend Parasystolen bei hoher Eigenfrequenz auf. Deshalb wurde zusätzlich volldigitalisiert. Am 25.1.68 wurde der Patient nach komplikationslosem postoperativem Verlauf nach Hause entlassen. Er fuhr von dem ca. 150 km entfernten Behandlungsort per Bahn nach Köln. Dort sollte er sich gleich seinem Hausarzt vorstellen, dem die weitere, regelmäßige Kontrolle des Patienten übertragen wurde. Das subjektive Befinden des Herrn K. soll zufriedenstellend gewesen sein; es wurde ihm sogar leichte Gymnastik verordnet.

Am 31.1.68 morgens trat nach kurzfristigem Unwohlsein während der Einlieferung ins nächste Krankenhaus der Tod ein.

*Auszüge aus dem Sektionsergebnis.* (SN 70/68). Innere Organe: Einige strangförmige Verwachsungen der linken Lunge mit der Pleura parietalis; schweres Lungenödem und Lungenstauung.

Deutliche Vergrößerung der Leber mit Zeichen der chronischen Stauung (Muskatnußleber). Stauungsinduration der Milz.

Über dem rechten M. pectoralis major, am Rande der Axillargrube, wurde eine künstliche Hauttasche gebildet, in welcher der 4×6 cm große Schrittmacher liegt. Die Umgebung der Tasche ist reaktionslos, die Innenfläche leicht grauweißlich verdickt. Durch die rechte V. subclavia, an dieser mit einer Naht fixiert, zieht das Elektrodenkabel durch die V. cava. sup. und den rechten Vorhof in die rechte Herzkammer. Das Ende des Kabels liegt nahe der Spitze lose zwischen den Muskeltrabekeln. Das Kabel ist stellenweise von wenig geronnenem Blut bedeckt (Abb. 1–5).

Das Herz ist stark vergrößert und wiegt 600 g. Die Spitze ist abgerundet und wird von beiden Kammern gebildet. Alle Höhlen des Herzens sind deutlich erweitert und mit lockergeronnenem Blut angefüllt. Die Tricuspidalklappen sind zart und schlußfähig, der Klappenumfang beträgt 14 cm. Die Schließungsränder der Mitralklappe sind deutlich verdickt. Die Klappensegel sind miteinander verwachsen, wodurch die linke venöse Mündung eingeengt ist. Die Sehnenfäden sind verdickt. Die Herzspitze sowie die unteren  $\frac{2}{3}$  der vorderen und hinteren Kammerwand und Kammerscheidewand sind von grauweißem, derbem Narbengewebe durchsetzt. Die Wandung der linken Herzkammer ist im Spitzenbereich deutlich verschmälert. Sie mißt hier nur 4–5 mm gegenüber 15 mm an der Herzbasis. Die Muskeltrabekel und die Papillarmuskeln sind ebenfalls vernarbt und deutlich abgeplattet. Die Klappen der Aorta sind



Abb. 5

verdickt. Der horizontale Umfang mißt über der Klappe 7,5 cm. Die Innenhaut der Aorta zeigt zahlreiche Kalkplatten und atheromatöse Geschwüre.

Die Herzkranzgefäße münden regelrecht. Die rechte Herzkranzarterie ist verkalkt und 3 cm entfernt von der Mündungsstelle sanduhrartig eingengt. Die Intima ist bräunlich gefärbt, die Wand starr. Der absteigende Ast der linken Herzkranzarterie ist 2 cm von der Mündung deutlich stenotisiert, die Wand kalkstarr. Vor der Stenose ist die Lichtung erweitert und mit bräunlichem, atheromatösem Brei angefüllt.

Die histologische Untersuchung bestätigte die bereits makroskopisch erhobenen Befunde und erbrachte darüber hinaus keine neuen Gesichtspunkte.

Fall 2. *Vorgeschichte*: Der 51 Jahre alt gewordene griechische Arbeiter T. T., seit 1962 in Deutschland und bis dahin angeblich gesund, begab sich im November 1965 erstmals in ärztliche Behandlung. Seine Beschwerden bestanden in Müdigkeit, Schwindel, Angstzuständen und zeitweiligen „Herzschmerzen“. In der Folgezeit blieb er wiederholt der Arbeit fern wegen „rheumatischer Gelenksbeschwerden“ und häufiger „grippaler Infekte“.

Bis zum Herbst 1967 kam es dann mehrfach zu plötzlichen Zusammenbrüchen auf der Straße oder zu Hause. Wegen heftiger psychomotorischer Unruhezustände und Aggressivität im Anschluß an die Zusammenbrüche wurde der Patient mehrfach in der Neurologischen Universitätsklinik in Köln behandelt.

Im Herbst 1967 wurde nach einem erneuten Zusammenbruch auf der Straße im Einlieferungskrankenhaus die Diagnose „Herzrhythmusstörungen mit Adams-Stokesschen Anfällen“ gestellt. Nachweisbare EKG-Veränderungen sollen nicht bestanden haben.

Im Januar 1968 wurde dem Patienten ein Demand-Schrittmacher mit einer Basisfrequenz von 70 Impulsen pro Minute in die rechte Bauchwand eingepflanzt und das Herz über eine intrakardiale Elektrode stimuliert. Die erste Kontrolle erfolgte nach 4 Wochen. Weitere Kontrollen sollten in 6–8wöchigen Abständen durchgeführt werden.

Im Juli 1968, nach sechsmonatiger Beschwerdefreiheit, kam es zu einem erneuten Adams-Stokesschen Anfall außerhalb der Klinik. Die Ursache bestand in einem eindeutigen Versagen des Impulsgebers, dessen technische Ursache nicht bekannt ist. Es konnte noch rechtzeitig ein neuer, frequenzstabiler Schrittmacher eines anderen Fabrikates in die linke Bauchwand implantiert werden. Die Stimulation erfolgte mit einer Frequenz von 70 Impulsen pro Minute.

Während des Klinikaufenthaltes mußte eine mehrmalige Lagekorrektur der Katheter-elektrode vorgenommen werden. Danach funktionierte die Stimulation einwandfrei. Der Patient wurde in gutem Allgemeinzustand entlassen; seine Arbeit nahm er nicht wieder auf. Er beantragte eine Rente.

Am 14.11.68, also 4 Monate nach der Zweitimplantation, verstarb der Patient plötzlich zu Hause. Nach Angaben der Ehefrau soll T. T. sich am Tage vorher schlecht gefühlt und nichts gegessen haben. Am Morgen des 14.11.68 habe er, eine Zigarette rauchend, auf der Bettkante gesessen. Plötzlich sei er nach hinten übergesunken und wenige Augenblicke später verstorben. Im herbeigerufenen Notarztwagen, der 10 min später eintraf, konnte der Tod einwandfrei festgestellt werden.

Die technische Überprüfung des Impulsgebers am Oszilloskop über das Elektrodenkabel zeigte, daß dieser, bei einer unveränderten Frequenz von 69 Impulsen pro Minute (dies liegt innerhalb der normalen Schwankungsbreite der Impulsgebung!) einen, für das Gerät ungewöhnlichen biphasischen Impuls von 60 mVolt im negativen und 50 mVolt im positiven Bereich produzierte. Bei der Analyse des zugrunde liegenden Schadens durch die Herstellerfirma konnte eine partielle Kontaktunterbrechung an der Eintrittsstelle des Elektrodenkabels in den Impulsgeber nachgewiesen werden. Der Impulsgeber selbst arbeitete einwandfrei.

*Auszüge aus dem Sektionsergebnis.* (SN 795/68). Mehrere alte Prellungsherde an der Hirnrinde im Hirnbasisbereich. Mäßiggradiges Lungenödem. Frische Blutstauung von Leber und Milz.

*Herz*: Von der im linken Mittelbauch in einer im Unterhautfettgewebe gebildeten Tasche liegenden, 7×5 cm großen, Schrittmacherbatterie führt eine Katheter-elektrode subcutan zur oberen Hohlvene und zieht durch diese und durch den rechten Vorhof in die rechte Kammer. Dort liegt die Elektroden spitze herzspreizend zwischen den Muskeltrabekeln eingebettet.

Im Bereich der Einmündung der rechten Jugularvene in die obere Hohlvene ist das Kabel an der Gefäßwand durch eine Naht fixiert und von wenig Granulationsgewebe umgeben. Das Herz wiegt 450 g. Der Herzmuskel ist rechts 5 mm, links 17 mm stark. Das Herzfleisch ist, auch auf den Flachschnittflächen, überall von gleichmäßiger mittelbrauner Farbe. Das Endokard des rechten Ventrikels zeigt im Bereich der Elektroden spitze eine pfennigstückgroße, runde, grauweißliche Trübung. Die Segel beider Kammerklappen sind zart und anscheinend schlußfähig. Der Klappenumfang beträgt rechts 14, links 11 cm. Die Abgänge der Herzkranzgefäße sind weit, die Gefäße selbst bis in die Peripherie zart und frei von Einlagerungen.

*Histologischer Befund* (Herzmuskulatur, vordere Wand, rechter Ventrikel, in Spitzennähe): Das subepikardiale Fettgewebe ist etwas vermehrt. Das Epikard ist zart, ohne Zeichen von entzündlichen Veränderungen. Im subepikardialen Fettgewebe findet man mehrere kleine Äste der Herzkranzgefäße, die frei von Wandverdickungen sind. Die Herzmuskelfasern sind nicht verdickt und weisen z.T. eine geringe Fragmentation auf. Die Querstreifung ist überall gut sichtbar; die Kerne sind von unterschiedlicher Größe, teilweise leicht hypertrophisch. In der Nähe des Endokard sieht man Muskelfasern mit verminderter Kernzahl; die Kerne sind auffallend klein und unregelmäßig. Das Interstitium ist nicht vermehrt, Infiltrationen oder Riesenzellbildungen sind nicht vorhanden. An einer Stelle sieht man unmittelbar unter dem Endokard quergetroffene Muskelfasern, deren Myoplasma etwas körnig zerfallen ist. Nekrosebildungen oder Narben sind im Präparat nicht sichtbar.

### Ergebnisse

Beide geschilderten Fälle sind typische Beispiele für zwei Kategorien des plötzlichen Todes bei Elektrophtherapie des Herzens:

a) Plötzlicher Tod bei einwandfreier Funktion des Stimulationssystems (Fall 1). Der Tod tritt hier auf Grund der Schwere des Grundleidens oder eines Rezidivs (Reinfarkt, schwere myokardiale Insuffizienz, die keinen Angriffspunkt für die elektrische Stimulation mehr bietet; Perforation eines Herzwandaneurysmas etc.) ein. Die früher häufig beschriebene Reizschwellenerhöhung durch lokale Gewebsreaktionen des Herzmuskelgewebes auf die Schrittmacherelektroden [8, 9, 24, 30, 43] spielen seit der Verwendung von Platin-Iridium als Elektrodenmaterial und anderen Verbesserungen keine Rolle mehr für das Versagen einer Elektrodenstimulation. Die nur noch geringfügigen Veränderungen am Herzmuskel oder am Endokard in Form von Endokardfibrosen oder Gewebsgranulationen treten erst nach längeren Zeitspannen — 30 Wochen [43] — auf und bedingen nur geringfügige Reizschwellenerhöhungen, die innerhalb der Leistungsbreite der Impulsgeber liegen.

b) Plötzlicher Tod durch eine Störung des Stimulationssystems (Fall 2). Hier ist eine Störung des Impulsgebersystems (Schrittmacherdefekt, Elektrodenstörung) Ursache für den plötzlichen Stimulationsausfall, der den Tod nach sich zieht. Häufig kommt allerdings beim Ausfall der elektrischen Stimulationsimpulse eine Spontanaktion des Herzens in Gang, welche Gelegenheit läßt, den Patienten in der Klinik einer Revision des Fehlers zu unterziehen. Dies demonstriert Fall 2, wo nach Ausfall des ersten Schrittmachers noch Zeit für eine Klinikeinlieferung und Reoperation blieb. Beim zweiten Versagen trat der Tod plötzlich ein, ohne daß diesmal Zeit für eine erfolgreiche Reoperation geblieben wäre. (Die Möglichkeit der rechtzeitigen Reoperation hätte vielleicht bestanden, wenn der Patient am Vortage, als er sich bereits schlecht fühlte, gleich die Klinik aufgesucht hätte. Hier klingt das Problem der Vororganisation und intensiven Aufklärung des Patienten hinsichtlich seiner Verhaltensweise im Falle einer subjektiven Verschlechterung an.)



Tabelle. Übersicht über 1341 Schrittmacherimplantationen

Autoren Jahr	Zahl der Opera- tionen	Beobach- tungs- zeitraum	Zahl der Reoperationen	Ursachen für die Reoperation	
Overbeck 1965 (23)	46	1962—1965	12	Gehäusebruch Spannungsabfall Kabelbruch	1 × 10 × 1 ×
Center 1964 (7)	21	1962—1963	keine verwertbaren Angaben		
Chardack 1965 (6)	100	1960—1965	76	prophylaktischer Wechsel Elektrodenbruch Schrittmacherstörung	45 × 15 × 16 ×
Lagergren 1966 (20)	305	1961—1965	keine verwertbaren Angaben		
Storch 1968 (31)	175	1962—1967	111	planmäßiger Batteriewechsel Schrittmacherstörung Elektrodenstörung Nekrosen, Infektion	44 × 8 × 45 × 14 ×
Sowton 1968 (29)	278	1965—1968	165	Schrittmacherstörung Elektrodenbruch Infektion Reizschwelle	125 × 12 × 11 × 17 ×
Sykosch 1968 (33)	372	1961—1967	283	Schrittmacherstörung Elektrodenbruch chirurgische Komplikation	183 × 64 × 36 ×
Forbes 1968 (14)	44	1964—1967	8	Schrittmacherstörung Elektrodenbruch Nekrosen, Infektion	1 × 6 × 1 ×
Summe	1341	—	655 (auf 1015 Fälle)	Schrittmacherstörung Elektrodenstörung chirurgische Komplikation Reizschwelle Prophylaktisch	344 × 143 × 62 × 17 × 99 ×

\* In dieser Rubrik werden nur die späten Todesfälle, ausgenommen die Statistik von Sowton berücksichtigt. Die Summenangaben wurden je nach Möglichkeit mit (969) oder ohne

Eine dritte Möglichkeit des plötzlichen Todes bei elektrischer Dauerstimulation ist

c) der plötzliche Tod durch Parasystolie. Hier ist weder ein zu schlechter Zustand des Herzens noch eine technische Störung für den plötzlichen Tod verantwortlich, sondern die Überlagerung von Schrittmacherimpulsen und Kammerautomatie. Ein Schrittmacherimpuls kann dann in die sogenannte „vulnerable Phase“ des Herzens, d.h. in die relative Refraktärphase des Muskels nach einer Spontanaktion eintreten. Die Folge kann ein Kammerflimmern mit tödlichem Ausgang sein. Die Bedeutung der Parasystolie als Komplikation wird unterschiedlich bewertet. Manche nehmen sie ernst [10, 16, 47], andere schätzen

aus verschiedenen Statistiken zusammengestellt

Todesfälle		Todesursache <sup>a</sup>			Art der Störung bei Todesursachen unter b	
p. op.	späte	a	b	c		
4	1 = 2%	1	0	0	—	
2	9 = 43%	6	2	1	Schrittmacherjagen	2 ×
9	18 = 18%	13	2	3	Schrittmacherstörung	2 ×
0	48 = 16%	19	7	22	Schrittmacherversagen	3 ×
					Elektrodenstörung	2 ×
					Infektion	2 ×
11	15 = 9%	9	0	6	—	
insgesamt 38 (nicht aufgetrennt)		30 ?	8	0	Schrittmacherversagen	8 ×
keine Angaben hierzu					—	
0	6 = 14%	4	1	1	Schrittmacherversagen	1 ×
97/105		52/82	20	33	Schrittmacherversagen	16 ×
(auf 691/969 Fälle)		(auf 691/969 Fälle)			Elektrodenstörungen	2 ×
					Infektionen	2 ×

(691) Berücksichtigung des Sowton-Kollektivs errechnet. a = nicht schrittmacherbedingt, b = schrittmacherbedingt, c = nicht geklärt.

ihre Gefahr geringer ein [3, 34, 45]. Als Todesursache ist sie schwer zu verifizieren. Im Falle 1 der Kasuistik käme sie durchaus als konkurrierende Todesursache zu der nicht ganz sicher nachgewiesenen Coronarthrombose in Frage.

Es stellt sich nun die Frage, in welchem Umfange man mit Komplikationen und plötzlichen oder unerwarteten Todesfällen bei Elektrotherapie des Herzens rechnen muß, da dies für die Rückgliederungsfähigkeit solcher Patienten von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Daher wurde versucht, durch Zusammenstellung mehrerer großer Behandlungsstatistiken der letzten Jahre einen Überblick über Komplikationen und Todesfälle bei der elektrischen Dauerstimulation zu gewinnen. Ein solcher Versuch stieß

naturgemäß auf Schwierigkeiten, da die herangezogenen Statistiken sehr unterschiedlich aufgeschlüsselt sind und z.T. unterschiedliche Beobachtungszeiträume umfassen. Eine lückenlose Eingliederung der mitgeteilten Fakten in das hier vorgegebene Schema (Tabelle) war nicht immer möglich. Die Tabelle (S. 50/51) kann also nur einen annähernden Größenbegriff der Komplikationshäufigkeiten und Todesfälle bei Elektrotherapie geben.

Aufgeführt sind: Die Zahl der beobachteten Patienten, der jeweils angegebene Beobachtungszeitraum, die Zahl der Zweiteingriffe, deren Ursachen, die Anzahl der Todesfälle, aufgeteilt in postoperative und „Spättodesfälle“, die Todesursache bzw. Art der Störung bei schrittmacherbedingten Todesfällen.

Insgesamt konnten 1341 Fälle von Schrittmacherbehandlung erfaßt werden. Der Beobachtungszeitraum ist in den einzelnen Statistiken unterschiedlich und beträgt zwischen 2 und 6 Jahren. Dies spielt natürlich bei den Angaben über Spättodesfälle eine wesentliche Rolle. In einem Beobachtungszeitraum von 2 Jahren ist erwartungsgemäß die Zahl der Spättodesfälle geringer als in einem Zeitraum von 5 Jahren. Die vorliegenden Zahlenangaben der einzelnen Statistiken sind also nicht unmittelbar miteinander vergleichbar.

Auf 1015 mitgeteilte Fälle wurden 655mal Reoperationen durch Störungen der Stimulation nötig. Dafür waren Schrittmacherstörungen 344mal, und Elektrodenstörungen 143mal verantwortlich. Chirurgische Spätkomplikationen und Reizschwellenerhöhungen durch lokale Gewebsreaktionen traten 79mal auf. 45mal wurden normalfunktionierende Schrittmacher nach 15 Monaten prophylaktisch ausgetauscht [6], 44mal wurden Batterien ohne vorherigen Zwischenfall ausgewechselt [31]. Oft fehlen in den Statistiken genaue Angaben darüber, wann der Austausch auf Grund einer Störung und wann planmäßig erfolgte. (Die Aufschlüsselung eines großen Behandlungsgutes einer Klinik nach den hier mitgeteilten Gesichtspunkten wäre für die Diskussion der Verkehrstauglichkeit von größtem Nutzen.)

Der Vorschlag von Chardack [6], Impulsgeber prophylaktisch nach 15 Monaten auszutauschen, erscheint uns zur Verringerung der Spätkomplikationen beachtenswert.

Auf 691 Patienten ereigneten sich 97 Spättodesfälle, wobei in den einzelnen Statistiken die Zahl zwischen 2 und 18% schwankt. (Hier sind jedoch die unterschiedlichen Beobachtungszeiträume mit in Rechnung zu stellen.)

Der sehr hohe Prozentsatz an Spättodesfällen (43%) bei einem Kollektiv von 21 Patienten in der Statistik von Center [7], ist mit den übrigen Ergebnissen nicht vergleichbar, da es sich hier ausschließlich um eine Serie von P-wellen-gesteuerten Schrittmachern handelt. Die Therapie mit diesen Schrittmachern ist mit hohen Komplikationsraten belastet [7, 43].

52 Spättodesfälle auf 691 Fälle waren nicht durch technische Störungen bedingt, sondern die Patienten verstarben an der Schwere bzw. Therapieresistenz ihres Grundleidens. (Die 30 nichtschrittmacherbedingten Todesfälle der Statistik von Sowton [37] sind nicht in postoperative und Spättodesfälle aufgegliedert. Sie können daher hier nicht berücksichtigt werden.)

Auf Störungen technischer Art lassen sich nur 20 Spättodesfälle auf 969 Patienten zurückführen. 16mal war ein Versagen des Impulsgebers, 2mal eine Elektroden-

störung und 2mal eine Infektion die Ursache. Ursächlich ungeklärt blieben 33 Spättodesfälle. (Zu den oben angegebenen 97 Spättodesfällen sind hier noch 8 zugezählt, von denen Sowton [37] in seiner Statistik sagt, daß sie durch technisches Versagen entstanden sind.)

### Diskussion

Die Zusammenstellung der einzelnen Behandlungsstatistiken zeigt, trotz der etwas schwierigen Aufschlüsselung, daß auf 1015 Patienten 655mal Reoperationen nach Stimulationsstörungen, davon 504mal technische Störungen, notwendig wurden.

Die Zahl der Spättodesfälle ist mit 97—105 nicht sehr groß. Der Anteil der auf technisches Versagen zurückführbaren Todesfälle beträgt im ganzen nur 2% (auf 969 Fälle).

Natürlich kommen die späten Todesfälle nicht unerwartet, soweit sie durch die Schwere bzw. Rezidive des Grundleidens verursacht werden. Die Elektrostimulation ist nur ein Hilfsmittel an einem funktionsfähigen Substrat. Zusätzliche schwere organische Störungen, wie sie häufig schon zu erwarten sind, müssen zum Stimulationsversagen führen. Für die hiesige Problematik ist jedoch bedeutsam, daß auch diese Todesfälle, wie die durch technische Störungen bedingten, meist plötzlich und außerhalb der Klinik eintreten.

Man kann weiter annehmen, daß von den Stimulationsstörungen technischer Art, die durch eine Reoperation rechtzeitig vor Todeseintritt behoben werden können, ein hoher Prozentsatz sich außerhalb der Klinik ereignet. Sie entgehen also der üblichen Routineüberwachung. Es kommt plötzlich, in einer beliebigen Alltagssituation, zum Adams-Stokes-Rezidiv. Nur Sowton [37] macht hierzu konkrete Angaben: In seiner Statistik entgingen von 203 Fällen mit plötzlichem Stimulationsversagen 31% der klinischen Überwachung. Die Patienten gelangten erst *nach* unerwartetem Ausfall der Stimulation zur Reoperation.

Nimmt man diese Fälle von Stimulationsstörungen, die zwar erfolgreich behoben werden können, jedoch mit einem Adams-Stokes-Rezidiv einhergehen und die plötzlichen Spättodesfälle, die sich außerhalb der Klinik ereignen (s. Kasuistik!) zusammen, so ergibt sich unseres Erachtens klar, daß bei kritikloser Rückgliederung dauerstimulierter Patienten in bestimmte Belange des Alltagslebens mit erheblichen Gefahren zu rechnen ist. Es handelt sich bei der Elektrotherapie um ein Kollektiv erfolgreich behandelter Patienten, von denen man jedoch weiß, daß sie in einem hohen Grade rezidivgefährdet sind. Dies scheint uns Grund genug, daß Schrittmacherpatienten, auch wenn die Therapie gute subjektive Besserung erbrachte, und die Betroffenen meist wieder zu erstaunlichen Leistungen fähig sind, nicht in Berufe zurückkehren oder neu eingegliedert werden dürfen, die sich zwar möglicherweise wegen der geringen körperlichen Beanspruchung anbieten, jedoch Aufgaben und Funktionen umfassen, von denen Menschenleben abhängen. So müssen z.B. Berufe des Personenbeförderungswesens oder solche, welche die Bedienung oder Beaufsichtigung von Sicherheitseinrichtungen beinhalten, als ungeeignet angesehen werden. Ein einfaches Beispiel stellt der Aufsichtsbeamte in einem Bahnstellwerk dar. Von größter Aktualität ist in diesem Zusammenhang die Frage der Teilanhnme am Straßenverkehr.

„Ein Fahrzeug sicher durch den heutigen Verkehr zu führen, bedeutet Arbeit, sogar komplizierte Mehrfacharbeit mit hoher Verantwortung und damit Belastung (Stress!)“ [26].

Experimentelle Untersuchungen an 600 gesunden Personen konnten zeigen, daß mit dem Führen eines Kraftfahrzeuges zusätzliche Kreislaufbelastung verbunden ist [26]. Steigerung von Pulsfrequenz und Blutdruck und pathologische, passagere EKG-Veränderungen konnten nachgewiesen werden [26]. Die psychischen Belastungen durch plötzliche Gefahrensituationen und den Aufmerksamkeit-Stress spielen dabei die Hauptrolle.

Die Möglichkeiten der Verursachung von Verkehrsunfällen durch Herzranke wurden eingangs bereits erörtert. Hoffmann [26] vertritt die Ansicht, daß Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, die mit dauernden oder vorübergehenden Bewußtseinsstörungen — Adams-Stokes-Anfällen — einhergehen, die Fahrfähigkeit und darüber hinaus die *strafrechtliche Verantwortlichkeit* ausschließen.

Die Ansicht von Hoff [25], daß auch bei Überwindung der anfallsweisen Asystolien durch einen Herzschrittmacher solche Ranke doch nicht als fahrtüchtig angesehen werden können (gleichsinnig äußert sich auch Franke [18]), wird unseres Erachtens durch die vorliegenden Ergebnisse unterstrichen.

Schließlich ist zu bedenken, daß die nachgewiesenen zusätzlichen Belastungen beim Führen eines Pkw [26] die Chancen für ein vorzeitiges Auftreten von Stimulationskomplikationen vergrößern. Die muß besonders für frequenzstabile Schrittmacher gelten, die einer erhöhten Anforderung an das Herz nicht mit einer Frequenzanpassung nachkommen können.

In Anbetracht der ständig wachsenden Zahl an Herzranke, die mit einem Schrittmacher versorgt wurden — bisher sollen es mehr als 20000 in aller Welt sein [39] — ist mit einer Gefährdung des Straßenverkehrs durch solche Patienten zu rechnen.

Zu einem Zeitpunkt, wo die Diskussion um Vorsorgemaßnahmen zur Eliminierung organisch Schweranke aus der aktiven Teilnahme am Straßenverkehr heftiger denn je geführt wird, müssen allzu optimistische, wenn auch verständliche Beurteilungen der Fahrtauglichkeit von Schrittmacherpatienten mit großer Zurückhaltung bewertet werden.

Herrn Dr. J. Schiffer, Facharzt f. innere Med. in Wittlich, danken wir herzlich für die Überlassung der klinischen Angaben zum Fall 1 der Kasuistik.

### Literatur

1. Albert, H. M., Glass, B. A., Andonie, J. A., Cranor, K. C.: Pacemaker failure in complete heart block. *Circulat. Res.* **10**, 295 (1962).
2. Borst, H. G.: Temporär- und Dauerstimulation des Herzens mit künstlichen Schrittmachern. *Internist (Berl.)* **6**, 491 (1965).
3. Büchner, M., Effert, S., Sykosch, J.: Schrittmacherjagen. *Dtsch. med. Wschr.* **91**, 2105 (1966).
4. Burchell, H. B.: Hidden hazards of cardiac pacemakers. *Circulation* **24**, 161 (1961).
5. Chardack, M., Gage, A. A., Schimert, G., Thomson, N. B., Sanford, C. E.: Two years' clinical experience with the implantable pacemaker for complete heart block. *Dis. Chest* **43**, 225 (1963).
6. Chardack, W. M., Gage, A. A., Frederico, A. J., Schimert, G., Greatbatch, W.: Five years' clinical experience with an implantable pacemaker: An appraisal. *Surgery* **58**, 915 (1965).

7. Center, S., Nathan, D., Yu Wu, Ch., Duque, D.: Two years of clinical experiance with the synchronous pacer. *J. thorac. cardiovasc. Surg.* **48**, 513 (1964).
8. Diezel, P. B., Friese, G.: Zum Thema der langfristigen elektrischen Reizung des Herzens: Die geweblichen Veränderungen in der Umgebung der Herzmuskelelektrode. *Z. Kreisl.-Forsch.* **52**, 1 (1963).
9. Dittmar, H. A.: Zum Thema der langfristigen elektrischen Reizung des Herzens: Die elektrischen Vorgänge an den Schrittmacherelektroden. *Z. Kreisl.-Forsch.* **50**, 1083 (1961).
10. — Friese, G., Holder, E.: Erfahrungen über langfristige elektrische Reizung des menschlichen Herzens. *Z. Kreisl.-Forsch.* **51**, 66 (1962).
11. Doerken, H.: Der Herzinfarkt am Steuer. *Dtsch. Ärztebl.* **62**, 17 (1965); — Koronarverschuß. Klinische Beiträge zur Ätiologie und Pathogenese. Stuttgart: Thieme 1961.
12. Dotzauer, G., Naeve, W.: Der Panoramawandel des akuten Coronartodes. *Lebensversicher.-Med.* **8**, 61 (1956).  
— Statistische Erhebungen über den Panoramawandel des akuten Herztodes. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **45**, 30 (1956).
13. Effert, S.: Indikation zur Therapie mit elektrischen Schrittmachern. *Dtsch. med. Wschr.* **92**, 36 (1967).
14. — Sykosch, H. J., Pulver, K. G.: Langfristige Therapie mit implantierbaren elektrischen Schrittmachern. *Dtsch. med. Wschr.* **89**, 654 (1964).
15. Elbel, H.: Zit. bei Günther, R., Hallhuber, M. J., Kirchmair, H.
16. Elmquist, R., Landgren, J., Pettersson, S. O., Senning, A., William-Olsson, G.: Artificial pacemaker for treatment of Adams-Stokes syndrome and slow heart rate. *Amer. Heart J.* **65**, 731 (1963).
17. Forbes, W., Green, G. D., Shaw, G. B., Bain, W.: Long-term transvenous cardiac pacing with Chardack-Greatbatch (Medtronic) pacemaker. *Brit. med. J.* **1963II**, 13.
18. Franke, H.: Verkehrsgefährdung bei internen Krankheiten. *Dtsch. med. Wschr.* **90**, 981 (1965).
19. Friese, G., Linder, F., Bruck, A.: Die Behandlung des AV-Blocks durch Einpflanzung eines elektrischen Schrittmachers. *Med. Klin.* **58**, 586 (1963).
20. Furman, S., Escher, D. J. W., Schwedel, J. B., Solomon, N.: Transvenous pacing. A seven-year review. *Amer. Heart. J.* **71**, 408 (1966).
21. Gadermann, E.: Die Langzeitbehandlung von Herzerkrankungen. Jahrestag. *Dtsch. Ges. Verkehrsmed.*, Bad Oeynhausen (1968).
22. Ganter, H.: Auswirkungen von Gesundheitsstörungen bei Verkehrsteilnehmern. *Ärzt. Mitt. (Köln)* **40**, 51 (1955).
23. Günther, R., Hallhuber, M. J., Kirchmair, H.: Der Kreislaufkranke als Verkehrsteilnehmer. *Med. Klin.* **57**, 317, 357, 403 (1962).
24. Haupt, G. J., Myers, R. N., Porritt, C. V., Birkhead, N. C.: Human tissue response to long-term implanted cardiac pacemaker-electrode system. *Surg. Gynec. Obstet.* **117**, 484 (1963).
25. Hoff, F.: Gefährdung der Fahrsicherheit infolge innerer Krankheiten. *Therap. Ber. (Bayer)* **3**, 140 (1968).
26. Hoffmann, H.: Innere Medizin und Verkehrsmedizin. In: *Handbuch der Verkehrsmedizin*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1968.  
— Schneider, F. J.: Belastung, Leistungsgrenzen und Ermüdung bei Kraftfahrern. *Verh. dtsch. Ges. Unfallheilk.* **91**, 113 (1967).
27. Krauss, H., Bilger, R., Wiemers, K., Overbeck, W.: Erfolgreiche Behandlung von zwei Patienten mit Adams-Stokes-Syndrom durch implantierte elektrische Schrittmacher. *Dtsch. med. Wschr.* **88**, 405 (1963).
28. Lagergren, H., Johansson, L., Schüller, H., Kugelberg, J., Bojs, G., Alestig, K., Linder, E., Borst, H. G., Schaudig, A., Giebel, O., Harms, H., Rodewald, G., Scheppokat, K. D.: 305 cases of permanent intravenous pacemaker treatment for Adams-Stokes syndrom. *Surgery* **59**, 494 (1966).
29. Menges, G., Porthene, H., Mohr, H. J., Honkomp, J., Esch, R., Backmann, L.: Experimentelle und klinische Untersuchungen bei der Implantation von Herzschrittmachern. *Thoraxchirurgie* **11**, 150 (1963).

30. Noeske, K., Knothe, W.: Pathologisch-anatomische Veränderungen im Bett von Schrittmacherelektroden. Thorax-vask. Chir. **13**, 273 (1965).
31. Overbeck, H., Büchner, Ch., Bilger, R., Gebhardt, W., Steim, H., Hiemers, K.: Drei Jahre Erfahrung mit der Anwendung künstlicher Schrittmacher des Herzens. Dtsch. med. Wschr. **90**, 1701 (1965).
32. Schaub, F.: Die Behandlung des atrioventriculären Blocks. Dtsch. med. Wschr. **90**, 169 (1965).
33. Schmitz, W., Trede, M., Wolter, H. H., Storch, H. H.: Klinische Erfahrungen mit der Implantation epicardialer und intracardialer Schrittmacher. Langenbecks Arch. klin. Chir. **313**, 623 (1965).
34. Sonne, H., Hahn, D.: Überprüfung der Schrittmacherbehandlung durch Langzeitelektrokardiographie. Z. Kreisl.-Forsch. **56**, 285 (1967).
35. Sowton, E.: Follow-up care for patients with cardiac pacemakers. Circulation **36**, 473 (1967).
36. — Detection of impending pacemaker failure. Israel J. med. Sci. **3**, 260 (1967).
37. — Result of a British survey on artificial cardiac pacemakers. Brit. med. J. **1968**II, 11.
38. — Davies, J. G.: Investigation of failure of artificial pacing. Brit. med. J. **1964**I, 1470.
39. Storch, H. H., Krumhaar, D., Trede, M., Schmitz, W.: Klinische Erfahrungen bei 200 Schrittmacherimplantationen. Münch. med. Wschr. **110**, 940 (1968).
40. Sykosch, J., Effert, S.: Spätkomplikationen bei Schrittmacherimplantationen. Réanimat. Org. artif. **2**, 187 (1965).
41. — Büchner, M., Effert, F.: Sechs Jahre Schrittmachertherapie. Dtsch. med. Wschr. **93**, 777 (1968).
42. Tamaska, L.: A gépkocsivezetők egészségi állapota a boncolási anyag tükrében. Orv. Hetil. **31**, 1107 (1959); — Gesundheitszustand der Kraftwagenlenker im Spiegel des Obduktionsmaterials. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **49**, 725 (1960) und Zbl. Verkehrs-Med. **1**, 22 (1961).
43. Thalen, H. J. Th.: The Artificial cardiac pacemaker. Inaug.-Diss., Groningen, Niederl. (1969).
44. Weber, H.: Zit. bei Günther, R., Heilhuber, M. J., Kirchmair, H.
45. Wolter, H. H., Thorspecken, R., Paquet, K. J.: Schrittmacher-EKG. Monogr. Boehringer, Mannheim (1968).
46. Zoll, P. M.: Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. New Engl. J. Med. **247**, 768 (1952).
47. — Frank, H. A., Zarsky, R. N., Linenthal, A. J., Belgard, A. H.: Long-term electric stimulation of the heart for Stokes-Adams disease. Ann. Surg. **154**, 330 (1961).

Dr. med. Horst P. Schmitt  
 Dr. med. Lorand Tamaska  
 Inst. für Gerichtl. Medizin  
 der Universität Köln  
 D-5000 Köln  
 Zulpicher Str. 47