

**BEITRÄGE ZUR ERSTEN HILFE
UND BEHANDLUNG
VON UNFÄLLEN DURCH ELEKTRISCHEN STROM
(7.)**

**Bericht über die wissenschaftliche Tagung
der
Forschungsstelle für Elektropathologie
am 19. und 20. Oktober 1973 in Freiburg i. Br.**

**Herausgegeben von der
Forschungsstelle für Elektropathologie Freiburg i. Br.
Wissenschaftlicher Leiter: Prof. Dr. med. Rudolf Hauf**

XII

INHALTSVERZEICHNIS

	Seit
BEGRÜSSUNG	
Prof. Dr.-Ing. C. Th. Kromer, Freiburg i. Br.	V
EINFÜHRUNG	
Prof. Dr. med. R. Hauf, wissenschaftlicher Leiter der Forschungsstelle für Elektropathologie, Freiburg i. Br.	VII
DER ANALOGCOMPUTER ALS WERKZEUG IN DER CARDIOLOGISCHEN GRUNDLAGENFORSCHUNG	
Prof. Dr. med. A. Fleckenstein, Direktor des Physiolo- gischen Institutes der Universität Freiburg i. Br.	14
COMPUTERANALYSE DER TRANSMEMBRÄREN IONENSTRÖME UNTER FLIMMERBEDINGUNGEN	
Dr. phys. H. Krause, Physiologisches Institut der Universität Freiburg i. Br.	30
UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS ELEKTRISCHE FELD UNTER HOCH- SPANNUNGSFREILEITUNGEN	
Prof. Dr.-Ing. J. Wiesinger, Technische Universität München	55
BIOLOGISCHE WIRKUNG ENERGIETECHNISCHER FELDER	
Prof. Dr. med. R. Hauf, wissenschaftlicher Leiter der Forschungsstelle für Elektropathologie, Freiburg i. Br.	69
ENZEPHALOPATHIA ELECTRICA	
Doz. Dr. med. A. Nyström, Stockholm	76

ELEKTROPHYSIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE FLIMMERSCHWELLE DES ISOLIERTEN MEERSCHWEINCHENHERZENS FÜR GLEICH- UND WECHSELSTROM

Prof. Dr. med. H. Antoni, Direktor des Physiologischen Institutes der Universität Frankfurt a. M.

85

RÜCKBILDUNGSFAHIGKEIT VON EKG-VERÄNDERUNGEN DES MEERSCHWEINCHENHERZENS NACH AKUTER SCHÄDIGUNG DURCH STARKE GLEICH- bzw. WECHSELSTRÖME

Dr. med. H. Nemitz u. Prof. Dr. med. H. Antoni, Physiologisches Institut der Universität Frankfurt a. M.

114

FEINSTRUKTURELLE BEFUNDE BEI DIREKTER STROMSCHÄDIGUNG VON ISOLIERTEM HERZMUSKELGEWEBE DES MEERSCHWEINCHENS

Doz. Dr. med. J. A. Rossner und Dr. med. H. Homburger, Pathologisches Institut der Universität Heidelberg, und Prof. Dr. med. H. Antoni, Direktor des Physiologischen Institutes der Universität Frankfurt a. M.

140

ULTRASTRUKTURELLE VERÄNDERUNGEN IM HERZMUSKELGEWEBE BEI DIREKten STROMEINWIRKUNGEN - HUMANES UND TIER-EXPERIMENTELLES MATERIAL

Prof. Dr. med. E. Somogyi, Direktor des Gerichtsmedizinischen Institutes der Universität Budapest

182

EINWIRKUNGEN SCHWERER VERBRENNUNGEN AUF DIE INFektionsresistenz

Doz. Dr. med. G. Schoenenberger, Prof. Dr. med. M. Allgöwer, Dr. med. M. Müller und Doz. Dr. med. K. Städtler, Chirurgische Universitätsklinik Basel

204

VERÄNDERUNGEN AM ZNS BEI SCHWEREN VERBRENNUNGEN

Prof. Dr. med. R. Henn und Dr. med. W. Eisenmenger, Gerichtsmedizinisches Institut der Universität München

221

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. med. W. Spann)

Veränderungen am ZNS bei schweren Verbrennungen

von R.H.E. Henn und W. Eisenmenger

Die Qualität und Intensität von Veränderungen des ZNS nach Verbrennung und Verbrühung werden, außer von Ausdehnung und Grad der Schädigung von Geweben durch Hitzeinwirkung, wesentlich bestimmt durch die Überlebenszeit. Deshalb hat sich als zweckmäßig erwiesen, Fälle von akutem Verbrennungstod (Überlebenszeit von Min.), Frühtod (Überlebenszeit von Stunden bis zu 2 Tagen) und von Spättod (Überlebenszeit von Tagen bis Monaten) nach Verbrennung zu unterscheiden (MARCHAND).

Aus dem Beobachtungsgut des Instituts für Rechtsmedizin der Universität München haben wir 12 eingehender untersuchte Fälle unterschiedlichen Alters, verschieden langer Überlebenszeit mit mehr oder weniger ausgedehnten Verbrennungen unterschiedlichen Grades ausgewählt zur Demonstration der zentralnervösen Veränderungen (Tab. 1). Dabei fanden auch Ursache der Verbrennung, Todesursache, präexistente Erkrankungen etc. Beachtung.

Fall	Überlebens-zeit	Alter	Verbrennung % Grad	Verbrennung durch	Todesursachen	Sonstiges
1 383/72	kurz CO-Hb 18 %	37 J.	90 % II-IV	Gasexplosion	Ersticken Rauchgasverg.	Unfall
2 100/72	kurz CO-Hb 12 %	64 J.	50 - 60 % bis IV	Benzin	Ersticken Schock	Selbst-verbr.
3 539/72	kurz CO-Hb 10 %	? J.	50 % bis IV	Benzin	Rauchverg. Schock	Selbst-verbr.
4 737/71	2 Stunden	24 J.	30 % bis III	Strom	Schädelbr. Hirnverl.	Unfall
5 347/71	4 Tage	30 J.	80 - 90 % bis III	Gasexplosion	Pneumonie	Unfall
6 547/70	4 Tage	27 J.	55 % III-IV	Benzin	Pneumonie tox. Leber-versagen	Selbst-verbr.
7 553/70	einige Tage	83 J.	3 %	Lichtkasten	Lungenembolie	Unfall
8 81/72	einige Tage	14 Mon.	30 % II-III	Verbrühung	zentrale Läh-mung bei Hirndruck	Unfall
9 495/72	8 Tage	18 J.	40 % bis III	Benzin	Pneumonie	Unfall
10 339/72	4 Wochen	40 J.	20 % bis III	Gasexplosion	Pneumonie Sepsis,tox. Lebersch.Ulcus duod.	Unfall
11 16/72	5 Wochen	30 J.	50 % II-III	Heizöl	Pneumonie tox. Leberschäd. Pericarditis	Rauferei
12 476/71	11 Wochen	36 J.	40 % II-III	Heiß. Bitumen	Sepsis, tox. Schädigung der Leber u. Nie-ren	Unfall

Tabelle 1

Übersicht über Alter, Geschlecht, Überlebenszeit und wichtigste klinische sowie pathol.-anatom. Befunde des Beobachtungsgutes.

Bei Fall 7 mit vergleichsweise nur geringer Verbrennung (nur ca. 3 % der Körperoberfläche) wird man im Hinblick auf das Alter und altersbedingte Veränderungen (braune Atrophie des Herzens, Coronarsklerose, Nierenschaden) zu diskutieren haben, ob die Verbrennung überhaupt einen Einfluß auf den klinischen Verlauf hatte; die cerebralen Veränderungen sprechen jedoch für einen solchen Einfluß.

Es handelt sich um 3 Fälle von akutem Verbrennungstod, 1 Fall von Frühtod und 8 Fälle von Spättod nach Verbrennung.

Während bei nur kurzen Überlebenszeiten Ersticken, z.T. in Kombination mit Rauchgasvergiftung, traumatischen Veränderungen und Schock dominieren, treten bei längeren Überlebenszeiten Pneumonie, toxische Schädigung besonders der Leber und der Nieren, Sepsis, Lungenembolie und blutendes Ulcus doudenii mit Nachfolgekomplikationen als Todesursache in den Vordergrund.

Schon nach kurzer Überlebenszeit findet sich regelmäßig bei der Obduktion eine Volumenvermehrung des Gehirns mit ausgeprägten Hirndruckzeichen, Flüssigkeitsreichtum der weichen Hämäte und ein erhöhtes Hirngewicht. Die pialen Gefäße sind prall gefüllt, die intracerebral verlaufenden Gefäße treten auf dem Schnitt infolge Blutfülle deutlich hervor. Makroskopisch erkennbare Blutungen sind selten. Lediglich bei Kindern haben wir gelegentlich Blutungen im Bereich der weichen Hämäte beobachten können.

Mikroskopisch imponiert ebenfalls eine hochgradige Blutfülle der Gefäße, ödematöse Schwellung des Cytoplasma der Gliazellen, Erweiterung der perivaskulären Räume und auch schon bald eine wabige Auflockerung des perivaskulären Gewebes besonders in der Markregion. Mit zunehmender Überlebenszeit treten Verquellung der Gefäßwand, zumeist schüttere perivaskuläre Blutaustritte und perivaskuläre ödematöse Durchtränkung der Markregion in den Vordergrund. Die Nervenzellen können Veränderungen nach Art der akuten Zellerkrankung aufweisen. In den Gefäßen finden sich immer wieder Mikrothromben, Fibrinausgüsse und Fibrinthromben wie bei intravasalen Gerinnungsstörungen (Schock, Verbrauchskoagulopathie). Auch die Gefäßwand enthält häufig Fibrin. Dieses ist auch im perivaskulären Gewebe nachweisbar. Nach einigen Tagen Überlebenszeit sind perivaskuläre unvollständige

Nekroseherdchen mit progressiv veränderten Gliazellen in einem Teil der Fälle auffindbar. In den perivaskulären Räumen sind zunehmend Zellelemente zu beobachten, die Sudan-positive Substanz im Cytoplasma gespeichert haben. Bei längerer Überlebenszeit kommt es schließlich zum perivaskulären Markscheidenuntergang, Verquellung der Wand auch größerer Gefäße mit Aufsplitterung oder Auflösung der Elastica, Schwellung und Proliferation der Endothelzellen, zur fibrinoiden Verquellung und zu Gefäßwandnekrosen. Die immer wieder anzutreffenden Corpora amylacea in der Umgebung von Gefäßen wird man nur bei jüngeren Individuen bewerten können, da sie im mittleren Lebensalter immer wieder, im fortgerückten Alter mit einer gewissen Regelmäßigkeit als Nebenbefund ohne wesentliche Bedeutung anzutreffen sind. Bei langen Überlebenszeiten haben wir auch entzündliche Veränderungen an den weichen Häuten (Meningitis) und auch am Gehirn selbst (Meningoencephalitis) sowie im Rahmen einer allgemeinen Sepsis auch kleinere Abszesse (metastatische Herdencephalitis) angetroffen.

Während das Bild der cerebralen Veränderungen beim akuten Verbrennungstod und auch noch beim Frühtod u.E. wie im Schrifttum überwiegend angenommen, durch eine toxische Schädigung der Gefäßwand mit resultierender Störung der Blut-Hirnschranke bestimmt wird, treten die auch diskutierten kreislaufdynamischen Faktoren zumindest in der Frühphase der Verbrennungskrankheit in den Hintergrund, zumal die neurohistopathologischen Befunde weniger den beim Hirnödem und Kreislaufstörungen bekannten ähnlich sind. Nach neueren experimentellen Befunden führen Verbrennungstoxine zu einer allgemeinen Schädigung des Organismus und zu einer auffälligen Resistenzminderung gegenüber bestimmten Erregern. Wie weitere experimentelle Untersuchungen zeigten, kann durch eine Behandlung mit Rekonvaleszentenserum eine gewisse Immunisierung erzielt werden, wodurch z.B. ein signifikanter Schutz der Versuchstiere nach Verbrennung erzielt wurde oder

auch das häufig festgestellte Nierenversagen verhindert werden konnte. Sicher verläuft die Verbrennungskrankheit - auch nach klinischen Beobachtungen - soweit es die Auswirkungen auf das ZNS betrifft, nicht in jedem Fall stetig progredient. Nach längerer Überlebenszeit kommen nach klinischer Erfahrung oft Perioden ausgeprägter cerebraler Störungen mit solchen weitgehender oder vollständiger Remission vor. Diese klinischen Beobachtungen stehen in guter Übereinstimmung mit den morphologischen Befunden ganz frischer Veränderungen neben bereits älteren bei Fällen längerer Überlebenszeit.

Überblickt man die aufgezeigten vielgestaltigen cerebralen Veränderungen, so besteht kein Zweifel, daß beim Überleben nach schweren Verbrennungen mit bleibenden diffusen Schäden des ZNS zu rechnen ist, insbesondere dann, wenn im Laufe der klinischen Behandlung cerebrale Störungen beobachtet worden sind.

Literatur

1. AHNEFELD, F.W.: Die initiale Phase der Verbrennungskrankheit. Wehr- und Wissen-Verlag, Darmstadt (1966).
2. ALLGÖWER, M. und SIEGRIST, J.: Verbrennungen. Springer Verlag, Berlin (1957).
3. ARZT, C.P. und TESCHAN, P.E.: Infection - a Major Unsolved Problem in Severe Trauma. Am. J. Surgery 93, 647 (1957).
4. BRENNER: Geringgradige Verbrennung als Ursache schwerer Organveränderungen. Zbl. Pathol. 65, 97 (1936).
5. BÜCHNER, F.: in Beitr. pathol. Anat. 92, 911 (1933).
6. CRINIS, M. de: Zur Neurohistopathologie der endogenen und exogenen Vergiftungen. Moschr. Psychiatr. 62, 307 (1927).
7. CUENTI, L.B., ALLGÖWER, M., EPPENBERGER, U., STÄDTLER, K.E. und SCHOENENBERGER, G.A.: Physico-chemical characterization of a toxic lipoprotein produced by heat in mouse skin. in: Research in Burns, Huber Bern, 1971, S. 471.
8. DOTZAUER, G. und JACOB, H.: Über Hirnschäden unter akutem Verbrennungstod. Z. gerichtl. Med. 41, 129 (1952).
9. FISCHER, H. und SPANN, W.: Pathologie des Trauma. Verlag J.F. Bergmann, München (1967).
10. GLOOR, P.: Pathologisch-anatomische Befunde bei tödlichen Verbrennungen. Praxis 55, 211 (1966).
11. GÜNTHER, W.: Beitrag zur Pathologie des Verbrennungskollaps. Arch. klin. Chir. 194, 539 (1939).
12. KLAJATSCHKIN, L.M.: Klinische Pathologie der inneren Organe bei der Verbrennungskrankheit. Kliniceskaja Medicina 40, 26 (1962) (russisch).
13. KOSLOWSKI, L.: Die Verbrennungskrankheit. Dtsch. med. Wochschr. 88, 233 (1963).
14. KOSLOWSKI, L. und URBASCHEK, B.: Zur Frage der immunologischen Umstimmung und der Schutzwirkung von Rekonvaleszentenserum nach Verbrennungen. Klin. Wochschr. 40, 853, (1962).

15. KRUSE, F.: Encephalitis und Amaurose nach Verbrennung.
Dtsch. med. Wochschr. 1039 (1928).
16. MARCHAND, F.: Die thermischen Krankheitsursachen.
In: Handbuch der allgemeinen Pathologie von Krehl-Marchand, I, 1. S. Hirzel-Verlag, Leipzig (1908).
17. RIEHL, jr.: Experimentelle Untersuchungen über den Verbrennungstod. Arch. experim. Pathol. u. Pharmakol. 135, 369 (1928).
18. ROTH, N.: In: Arch. of Neurol. 45, 980 (1941).
19. SPIELMEYER, W.: Histopathologie des Nervensystems.
Berlin, Springer (1922).
20. ULE, G. und DOOSE, H.: Zur pathologischen Anatomie der Hirndauerschäden nach Verbrennungen.
Arch. Kinderheilk. 161, 155 (1960).
21. VOGT, W.: Über histologische Befunde beim Verbrennungstod.
Virchows Arch. 273, 140 (1929).
22. ZIMMERMANN, W.E.: Neuere therapeutische Möglichkeiten bei thermonuklearen Schäden und Verbrennungen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 60 (1964).
23. ZINCK, K.H.: Gefäß- und Organveränderungen bei Verbrennung. Klin. Wochschr. 278 (1938).

