

Zeitschrift: Bulletin des Schweizerischen Elektrotechnischen Vereins
Herausgeber: Schweizerischer Elektrotechnischer Verein ; Verband Schweizerischer Elektrizitätswerke
Band: 64 (1973)
Heft: 6

Artikel: Die Verbrennung beim Hochspannungsunfall
Autor: Allgöwer, M.
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-915528>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 03.04.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Die Verbrennung beim Hochspannungsunfall

Von M. Allgöwer

Mit der Verlegung der Meldestelle für Elektrounfälle nach Davos beschloss der VSE, sich an den im Laboratorium für experimentelle Chirurgie in Davos im Gange befindlichen, vom Schweizerischen Nationalfonds unterstützten Arbeiten über Verbrennungen ebenfalls zu beteiligen und dadurch den Einbezug des Hochspannungsunfalles in diese Projekte zu ermöglichen. Sechs Jahre intensiver Arbeit in Davos einerseits (PD Dr. S. M. Perren u. Mitarbeiter) und im Laboratorium für Grundlagenforschung des Chirurgischen Departementes der Universität Basel andererseits (PD Dr. G. Schoenenberger und Mitarbeiter) haben eine Reihe nicht nur theoretisch interessanter, sondern vermutlich auch therapeutisch fruchtbarer Erkenntnisse gebracht, auf die man zu Beginn der Studien kaum zu hoffen wagte. Die Ergebnisse sind in recht zahlreichen Publikationen niedergelegt, die am Schlusse dieses Rechenschaftsberichtes als Bibliographie zusammengestellt sind. Der fachlich Interessierte findet darin sämtliche technischen Einzelheiten und biochemischen Verfahren.

Aufgabe dieses Berichtes ist es, die Übersicht über die erzielten Ergebnisse und ihre mögliche praktische Bedeutung darzulegen. Wenn sich diese Arbeiten heute zu einer geradezu spannenden Geschichte zusammenordnen, mag dies ein Beispiel sein, wie nahe Grundlagenforschung und patientenorientierte Problemstellung zusammenliegen können.

Bei Kontakt des menschlichen oder tierischen Körpers mit dem elektrischen Strom sind es vor allem drei Phänomene, die zu einer vitalen Gefährdung führen:

1. Der Durchgang relativ kleiner Strommengen durch das Herz kann plötzliche Rhythmusstörungen und insbesondere unregulierte Muskelzuckungen (Fibrillation) des Herzens auslösen. Dies bedeutet Aufhören der Pumpwirkung, also Kreislaufstillstand, mit sekundenschneller Bewusstlosigkeit und Tod nach etwa drei Minuten. Dies ist der hauptsächlichste Mechanismus des «Haushaltunfalles». Er ist zwar auch beim Hochspannungsunfall möglich, tritt aber dort eher selten auf. Die Erforschung der für die Fibrillation gefährlichen «Grenzströme» ist vor allem Sache des Physiologen und wird in Freiburg i. Br. intensiv studiert und in Davos und Basel bewusst beiseite gelassen.

2. Durchgang grösserer Strommengen durch das Gewebe führt zur Entwicklung beträchtlicher Wärme und damit unter Umständen zur eigentlichen Verkochung und Verkohlung der durchflossenen Gewebe.

3. Besonders gefährlich ist die eigentliche Flammenwirkung, welche einerseits durch den elektrischen Lichtbogen, andererseits vor allem durch Entzündung der Kleider zu schweren Oberflächenverbrennungen führt. Todesfälle nach Hochspannungsverbrennungen, soweit sie nicht unmittelbar beim Unfall eintreten, sind vor allem Folge der hochtemperaturigen Verbrennung der Körperoberfläche. Sie bieten da-

mit in vielem identische Behandlungs- und Forschungsaufgaben wie die schweren Verbrennungen schlechthin.

Mit dem VSE war vereinbart worden, dass die mit der Meldestelle zusammenarbeitende Ärztesgruppe vor allem die Folgen des Hochspannungsunfalles, d. h. die Punkte 2 und 3, bearbeiten solle.

Wirkungen des «Starkstromes» in den tieferen Geweben

Tierische Haut und in vermehrtem Masse die menschliche Haut besitzen einen recht hohen Widerstand (ca. 1000 Ohm), der unter der verkohlenden Wirkung eines Hochspannungskontaktes noch zunimmt. Unter Einwirkung hoher elektrischer Energie fließen beträchtliche Strommengen durch die tieferen Gewebe und werden dort vor allem von den guten Leitern übernommen, d. h. von der Muskulatur und den Blutgefässen. In diesen Geweben kommt es zu beträchtlicher Wärmeentwicklung mit eigentlicher Verkochung der Gewebe, wobei die Muskulatur vollständig zerstört wird. Da die Blutgefässe im allgemeinen etwas länger widerstehen als die Muskulatur (möglicherweise durch die Kühlwirkung des fließenden Blutes), sind in Teilgebieten des Muskels noch Austauschvorgänge zwischen zerstörter Muskulatur und Blutgefässen möglich, und es kommt zum Abtransport chemisch alterierter Muskelbaustoffe, insbesondere von Muskelpigmenten. Diese Muskelpigmente (Myoglobin) müssen durch die Nieren ausgeschieden werden. Während die normale Niere dies ohne wesentliche Schädigung leisten kann, ist sie im Schock infolge Flüssigkeitsmangel nicht in der Lage und wird selber durch die Pigmente geschädigt. Diese Tatsache hatte schon Prof. Hans Fischer in Zürich veranlasst, die reichliche Zufuhr alkalischer Lösung vorzuschlagen, da sie ein wirksames Mittel zur Schockverhütung und Schockbekämpfung darstellt. Diese Massnahme ist heute noch anerkannt und sinnvoll. Soweit der Verunfallte bei Bewusstsein ist – dies ist beim Hochspannungsverbrannten oft der Fall –, kann die Flüssigkeitszufuhr durch Trinken salzhaltiger Lösung erfolgen. Allerdings gelingt das nur bis etwa eine Stunde nach dem Unfall. Verpasst man diese Zeit, wird der Verdauungstrakt geschädigt und ist nicht mehr in der Lage, Flüssigkeit zu resorbieren. Diese Tatsache unterstreicht die Bedeutung zielbewusster Laienhilfe, welche durch die entsprechende Vorratshaltung möglich ist.

Nicht bekannt war die Rückwirkung der strombedingten Wärmeschädigung des Muskels auf Blutbeschaffenheit und Blutzirkulation im ganzen Körper. Es war zu vermuten, dass die Nierenschädigung bei weitem nicht die einzige Fernwirkung der lokalen Stromschädigung ist. Die Arbeiten in Davos (siehe *Matter, Steiner, Meine* und ihre jeweiligen Mitarbeiter) mit dem in Zusammenarbeit mit dem VSE entwickelten Gerät für Starkstromunfall haben gezeigt,

dass schon wenige Sekunden nach der elektrischen Muskelschädigung eine Zusammenballung der Blutplättchen eintritt, was zu einer teilweisen Verstopfung der feinsten Blutgefäße (Kapillaren) der Lunge führt. Die Lunge dient damit als eigentlicher «Schutzfilter» für den übrigen Körper, kann aber bei wiederholten Einwirkungen überfordert werden. Dies beeinträchtigt die vital wichtigen Gasaustauschvorgänge. Nach dem Hochspannungsunfall sind demnach nicht nur Schock und Nierenversagen nach Möglichkeit zu verhindern bzw. intensiv zu behandeln, auch die Lungenfunktion verlangt sorgfältige Überwachung. Unter Umständen muss die Atemluft dem Patienten unter leicht erhöhtem Druck und zusätzlicher Sauerstoffbeimischung zugeführt werden. Verhütung und Behandlung der Gerinnungsstörungen (Thrombose und Embolien!) besitzen ebenfalls zentrale Bedeutung.

Leider zwingt uns die tiefe Gewebebeschädigung mit Verkochung der Muskulatur gelegentlich zur Amputation. Für diesen schweren Entscheid hat man meist mehrere Tage Zeit, da Abbaustoffe der geschädigten Gewebe bei guter Allgemeinbehandlung dem Organismus nicht gefährlich werden. Nach einigen Tagen dringen Bakterien in die abgetöteten Gewebe – dann wird chirurgisches Handeln unter Umständen dringend.

Die Schädigung der Haut durch hohe thermische Energie

Hier liegen die allen schweren Verbrennungen gemeinsamen Probleme. Seit Beginn der moderneren Medizin, also seit rund 100 Jahren, wurde immer wieder die Entstehung toxischer Produkte bei der Verbrennung untersucht, zeigten doch unbehandelte Verunfallte mit ausgedehnten Verbrennungen innerhalb weniger Stunden den Übergang weitgehend normaler Kreislaufverhältnisse und normaler psychischer Ansprechbarkeit in einen Zustand des Komas, des fallenden Blutdruckes und schliesslich in den Tod. Dieser Tod wurde gewöhnlich als «Schocktod» bezeichnet. Als wesentlichen toxischen Faktor vermutete man Abbauprodukte aus den thermisch geschädigten Geweben, insbesondere aus der Haut.

Heute wissen wir – amerikanische Forschergruppen haben auf diese Tatsache hingewiesen –, dass bei den Früh-todesfällen nach Verbrennungen vor allem der Flüssigkeits-

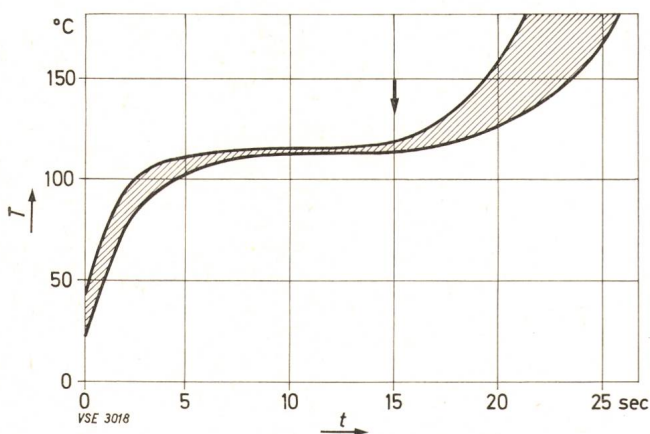
verlust in das verbrannte Gebiet an dem rasch tödlichen Verlauf schuld ist und dass die Schockphase fast immer durch entsprechende Flüssigkeitszufuhr erfolgreich überwunden werden kann. Besonders eindrücklich ist die Wirkung der Flüssigkeitszufuhr nach Verbrühungen, die mit besonders starker Schwellung der geschädigten Gewebepartien einhergehen und dementsprechend auch sehr grosse Flüssigkeitsverluste in diesen Partien aufweisen. Eine Zeitlang glaubte man deshalb, die oft vermuteten, aber nie bewiesenen Verbrennungstoxine würden keine wesentliche Rolle spielen.

Es hat sich nun aber in den vergangenen 20 Jahren gezeigt, dass die Schockphase der Verbrennung unter Flüssigkeitszufuhr wohl erfolgreich überwunden werden kann, dass aber viele Patienten im weiteren Verlauf doch noch sterben, und zwar sehr oft 10 bis 20 Tage nach der Verbrennung, d. h. im Stadium der sogenannten Verbrennungskrankheit. Dabei scheint die allgemeine Infektion als Todesursache im Vordergrund zu stehen. Auffällig ist nur, dass sehr oft Bakterien am Werke sind, die sonst dem menschlichen Organismus kaum gefährlich werden können. Es liegt also eine stark verminderte Abwehrkraft des Organismus als Folge der Verbrennung vor, und diese Schädigung der Abwehrkraft könnte sehr wohl ganz oder teilweise auf die Wirkung von Verbrennungstoxinen zurückgehen.

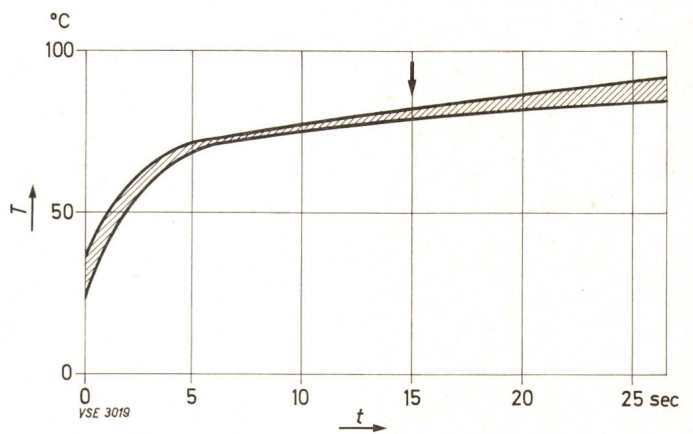
Diese Frage hat die ärztliche Arbeitsgruppe Davos und Basel in besonderem Masse beschäftigt. Die Wirkung temperaturgeschädigter Haut wurde, unter Zuhilfenahme aller modernen biochemischen Untersuchungsmethoden, einer genauen Analyse unterzogen. Dabei war klar, dass man sich eines «Tiermodells» bedienen müsse, um ständig vergleichbare Bedingungen schaffen zu können. Es sei dabei betont, dass die Bedingungen des Tierschutzes rigoros beachtet wurden.

Vorerst galt es, aus dem sehr zähen Gewebe normaler bzw. verbrannter Haut ein untersuchbares Homogenisat herzustellen, das biochemischen Fraktionierungsmethoden unterworfen werden konnte. Nachdem dies gelungen war, stellten sich zwei wesentliche Tatsachen heraus, nämlich dass die normale sterile Haut keinerlei toxische Eigenschaften besitzt, während Haut, die bis zum vollständigen Verlust ihres Wassergehaltes hohen Kontakttemperaturen ausgesetzt ist, toxische Eigenschaften annimmt (s. Abb. 1).

Fig. 1a und 1b
Temperaturverlauf



a) bei Verbrennung der Haut mit 250 °C



b) bei Verbrühung der Haut mit 100 °C, gemessen mit einer Eisen-Konstanten-Mikrothermosonde

Es zeigte sich dann bald, dass diese toxischen Eigenschaften nicht wie erwartet in den klein-molekularen Spaltprodukten der organischen Hautbestandteile zu finden waren, sondern in der durch Aussalzen mit Ammoniumsulfat erhältlichen hochmolekularen Fraktion. Recht komplizierte und in den Originalarbeiten genau beschriebene Isolierungsverfahren ergaben schliesslich, dass der unter Wasserentzug erfolgende Verbrennungsvorgang die Polymerisierung eines in der normalen Haut vorhandenen, völlig ungiftigen Lipoproteinkomplexes bewirkt. Es entsteht dabei ein Trimer, das sich reinigen lässt und selber wieder verschiedenen Fraktionierungsverfahren unterworfen werden kann. Es lässt sich in ungiftige Teile zerlegen und nachher wieder zum toxischen Komplex vereinigen.

Eingangs wurde festgestellt, dass die Schwerverbrannten, welche die Schockphase erfolgreich überwunden haben, sehr oft an der scheinbar septischen Verbrennungskrankheit sterben. Es war deshalb für uns besonders wichtig, dass uns in der Tierfarm Sisseln der Ciba-Geigy die Möglichkeiten geboten wurden, die an normalen Tieren gemachten Versuche an sterilen, d. h. bakterienfreien Tieren zu wiederholen. Auch ohne Bakterien starben die Tiere an der gleichen Verbrennungskrankheit. Die Todesfälle konnten in dieser Versuchsordnung nicht durch die Sepsis (Allgemeininfektion) erklärt werden, sondern nur durch die toxische Wirkung der sterilen, wärmebeschädigten Haut.

Es galt nun herauszufinden, ob das durch Hitze einwirkung auf isolierte Haut produzierte «Verbrennungstoxin» auch bei einer Hitze einwirkung auf die lebende Haut entsteht. Da es sich bei dem isolierten Verbrennungstoxin um einen hochmolekularen Komplex handelte, schien eine Immunisierung, d. h. ein aktiver Impfschutz normaler Tiere mit diesem Stoff, aussichtsreich. Sollte es möglich sein, Tiere mit dem in vitro produzierten Toxin gegen eigentliche Verbrennungen widerstandsfähiger zu machen, d. h. zu immunisieren, so war damit einerseits die Identität des experimentellen Toxins mit dem «natürlichen» Toxin bewiesen und andererseits die grundsätzliche Möglichkeit der aktiven bzw. passiven Schutzimpfung gegen Verbrennungen gezeigt.

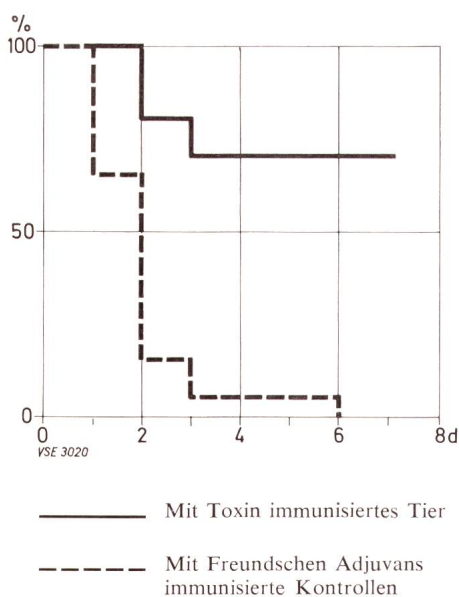


Fig. 2

Mortalität nach letaler Verbrennung und aktiver Immunisierung

Aktive und passive Immunisierung gegen die allgemeinen Auswirkungen von Verbrennungen stellen einen alten Traum der Ärzte dar. Entsprechende positive Beobachtungen wurden schon vor längerer Zeit von russischer und amerikanischer Seite publiziert. Die bisherigen Mitteilungen hatten aber strengeren Nachprüfungen nicht standgehalten, und die Frage war somit weit offen. Im Gegensatz zu den früheren Versuchen stand nun aber erstmals ein gereinigtes Antigen zur Verfügung. Mit diesem Antigen konnten wir sowohl eine aktive wie eine passive Schutzimpfung gegen an sich tödliche Verbrennungen bei der Maus erreichen. Impfung durch sublethale Mengen des gereinigten Verbrennungstoxins bewirkte einen Schutz gegen sonst tödliche Verbrennungen (s. Abb. 2). Weiterhin war es möglich, beim Kaninchen ein Schutzserum herzustellen, das einen sehr hohen Prozentsatz lethal verbrannter Mäuse überleben liess (s. Abb. 3). Weitere Versuche erbrachten den Nachweis, dass die menschliche Haut unter dem Verbrennungsvorgang ein ähnliches Toxin entstehen lässt wie die Maus. Der Vorgang ist also nicht artspezifisch. In der Tat kann man Mäuse mit menschlichem Toxin aktiv immunisieren. Ein «antimenschliches», beim Kaninchen hergestelltes und entsprechend gereinigtes Antitoxin schützt auch Mäuse. Vielversprechende Perspektiven für eine aktive, insbesondere aber eine passive Schutzimpfung für den verbrannten Menschen sind damit eröffnet.

Es galt nun noch, die septischen Allgemeininfektionen nach Verbrennungen experimentell zu reproduzieren und ihre allfälligen Beziehungen zu den Verbrennungstoxinen zu untersuchen. Es liess sich zeigen, dass geringe Toxinmengen, die normalerweise von den Mäusen ertragen wurden, nach subcutaner Einimpfung von *Pyocyaneus*keimen relativ rasch zum Tode führen. Wurden nun aber solche mit Toxin geschädigte und mit *Pyocyaneus* infizierte Mäuse mit Verbrennungsantitoxin behandelt – also einem Antitoxin, das an sich nichts gegen die Bakterien auszurichten vermag –, überlebten gleich viele Tiere wie bei den nicht infizierten Kontrollen. Dies beweist, dass die zentrale Störung nach der Verbrennung nicht durch die Infektion ausgelöst wird, die Infektion pflöpft sich lediglich auf die Verbrennungsschädi-

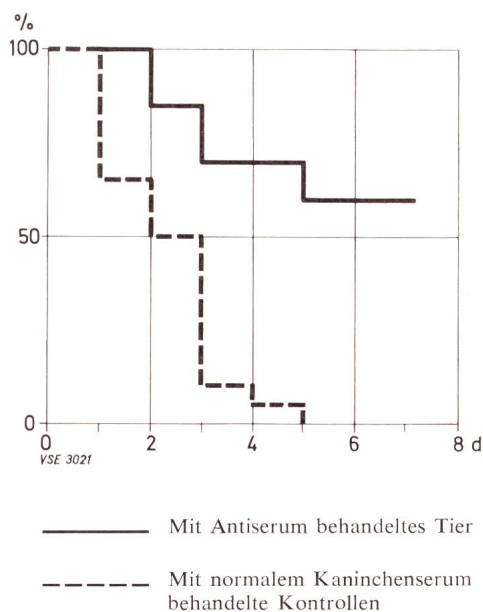


Fig. 3

Mortalität nach letaler Verbrennung und Behandlung mit heterologem Serum

gung auf. Das erklärt auch, weshalb die Antibiotikabehandlung verbrannter Mäuse relativ wirkungslos ist, eine Tatsache, die mit den Erfahrungen beim Menschen völlig übereinstimmt.

Es darf vermutet werden, dass eine antitoxische Behandlung der Infektion besser beikommen wird als die Antibiotika. Entsprechende Arbeiten zur Herstellung eines beim Menschen anwendbaren Impfstoffes sind auf Grund der beschriebenen, jetzt etwa 15jährigen Arbeiten im Gange, sie haben die weitere Unterstützung des Nationalfonds und der schweizerischen Armee gefunden. Wir hoffen, darüber in weiteren zwei bis drei Jahren Rechenschaft ablegen zu können. Die bisherigen Resultate zeigen aber schon, wie wertvoll die vom VSE, Nationalfonds und Armee unterstützten gemeinsamen Anstrengungen von Ärzten und Biochemikern sich auszuwirken vermochten.

Literatur

Allgöwer M.: Verbrennungen, in: Allgöwer M. (Hrsg.): Allgemeine und spezielle Chirurgie, 2. Aufl., pp. 45ff. (Springer, Berlin/Heidelberg/New York, 1971)

Allgöwer M. et Burri C.: L'effet toxique de la peau brûlée. *Lyon chir.* 64: 102(1968)

Allgöwer M., Burri C., Cueni L., Engley F., Fleisch H., Gruber U. F., Harder F. and Russell R. G. G.: Study of burn toxins. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 150: 807(1968)

Allgöwer M. and Fine J.: Therapie des Schocks bei Verbrennungen und septischen Erkrankungen. In: W. E. Zimmermann und I. Staib (Hrsg.): Schock. Stoffwechselveränderungen und Therapie, pp. 321ff. (F. K. Schattauer, Stuttgart/New York, 1970)

Allgöwer M. and Masterton J.: Fluid replacement, in: Matter P., Barclay T. L. and Konickova Z.: Research in Burns, pp. 59ff. (Huber, Bern/Stuttgart/Vienna, 1971)

Allgöwer M., Schoenenberger G. A. und Cueni L. B.: Zur Frage der Infektionsresistenz nach schwerem Verbrennungstrauma. *Anaesth. Wiederbel.* Bd. 55, p. 84ff. (Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg/New York, 1972)

Allgöwer M. and Schoenenberger G. A.: Burn toxins in mouse (and men?). E. I. Evans Memorial Lectureship, American Burn Association, 111rd Annual Meeting, San Antonio, Texas, April 1971. *J. of Trauma*, im Druck

Bauer U., Cueni L. B. and Schoenenberger G. A.: Partial chemical identification and further characterization of a burn toxin from axenic mouse skin. *Europ. Surg. Res.* 1: 195(1969)

Cueni L. B., Donatsch P., Seelig J. H., Städtler K. and Schoenenberger G. A.: Structure and antigenic properties of lipoproteins isolated from mouse skin. *Experientia* 27: 18(1971)

Cueni L. B.: Entstehungsmechanismus, Isolierung und physikalisch-chemische Charakterisierung eines Verbrennungstoxins in der Mäusehaut. *Med. Diss.* Basel, 1970

Cueni L. B., Allgöwer M. und Schoenenberger G. A.: Isolierung und physikalisch-chemische Charakterisierung eines Verbrennungstoxines aus der Mäusehaut. *Z. ges. exp. Med.* 156: 110(1971)

Cueni L. B., Bauer U. and Schoenenberger G. A.: Isolation of a toxic substance from mouse skin after severe burns. *Europ. Surg. Res.* 1: 195(1969)

Cueni L. B., Eppenberger U., Allgöwer M., Städtler K. E. and Schoenenberger G. A.: Physio-chemical characterization of a new lipoprotein produced by heat in mouse skin. In: Research in burns, Matter P., Barclay T. L. and Konickova Z. (Eds.). Hans Huber, Berne, 1971, p. 417

Cueni L. B., Schoenenberger G. A. and Allgöwer M.: Further chemical and physical characterization of lipoproteins derived from mouse skin. *Experientia* 26: 687(1970)

Harder F.: Zur Charakterisierung der «Toxine» aus verbrannter Mäusehaut. *Z. ges. exp. Med.* 145: 209(1968)

Matter P.: Körperschädigung als Folge von Textilbränden. *Spinner-Weber-Textilveredlung* 89: 15(1971)

Matter P.: Aktuelles zur Therapie der Verbrennungen. *Schweiz. Z. Militärr-med.* 47: 18(1970)

Matter P.: Körperschäden durch Kleiderbrände. *Ciba Rundschau «Flamm-schutz»* 4: 15(1969)

Matter P., Barclay T. L. and Konickova Z. (Eds.): Research in burns. (Huber, Bern/Stuttgart/Wien, 1971)

Matter P., Perren S. M. und Meine J.: Experimentelle Elektroverbrennungen unter standardisierten Bedingungen. In: Beiträge zur Ersten Hilfe und Behandlung von Unfällen durch elektrischen Strom, Heft 5 (1967)

Matter P. und Wenk J.: Über die Wirkung von Erste-Hilfe-Massnahmen bei Elektrounfällen. Beiträge zur Ersten Hilfe und Behandlung von Unfällen durch elektrischen Strom. Heft 6

Meine J., Matter P. und Perren S. M.: Experimentelle Elektroverbrennungen am Kaninchen. Beiträge zur Ersten Hilfe und Behandlung von Unfällen durch elektrischen Strom. Heft 5 (1967)

Müller W., Städtler K., Allgöwer M. and Schoenenberger G. A.: Biological properties of a burn toxin isolated from human skin after thermal injuries in vitro. *Abstract for the 7th Congress of the Society for Experimental Surgery*, Amsterdam, 1972, p. 298

Schoenenberger G. A.: Die Problematik der Verbrennungstoxine. *Praxis* 58: 1153(1969)

Schoenenberger G. A. and Allgöwer M.: Isolation, activity and physiochemical characterization of a burn toxin from mouse skin. *Brit. Surg. J.* 56: 704(1969)

Schoenenberger G. A. and Allgöwer M.: Chemical analysis of the lipid and protein fractions of an unknown burn toxin in mouse skin and their biochemical role for occurrence and toxicity. *Europ. Surg. Res.* 1: 195(1969)

Schoenenberger G. A., Allgöwer M., Cueni L. B., Eppenberger U. and Städtler K. E.: Isolation, biological and antigenic properties of a specific toxin, formed in thermally altered mouse skin. *Europ. J. Clin. Invest* 2: 154(1972)

Schoenenberger G. A., Bauer U., Cueni L. B., Eppenberger U. and Allgöwer M.: Isolation and characterization of a cutaneous lipoprotein with lethal effect produced by thermal energy in mouse skin. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 42: 975(1971)

Schoenenberger G. A., Bauer U., Cueni L. B., Eppenberger U., Städtler K. and Allgöwer M.: Physical, chemical and biological properties of a specific toxic lipid-protein complex formed in thermally altered mouse skin. *Biochem. Biophys. Acta* 263: 164(1972)

Schoenenberger G. A., Cueni L. B. and Allgöwer M.: Further chemical and physical characterization of lipoproteins derived from mouse skin. *Experientia* 26: 687(1970)

Schoenenberger G. A., Cueni L. B. und Allgöwer M.: Neuere Erkenntnisse über Verbrennungstoxine. Beiträge zur Ersten Hilfe und Behandlung von Unfällen durch elektrischen Strom 6: 1(1970)

Schoenenberger G. A., Cueni L. B., Bauer U., Eppenberger U. and Allgöwer M.: Isolation and characterization of a toxic lipid-protein complex formed in mouse skin by controlled thermal energy. *Biochem. Biophys. Acta* 263: 149(1972)

Schoenenberger G. A., Cueni L. B., Bauer U., Eppenberger U. and Allgöwer M.: Isolation and characterization of a toxic lipoprotein derived from germ-free mouse skin. *Surgical Forum XXI*: 515(1970)

Schoenenberger G. A., Matter P. and Allgöwer M.: Isolation of a toxic substance from mouse skin after severe burns. In: Pharmacological treatment in burns. Bertelli A. and Donati L. (Eds.), p. 120. *Excerpta Medica Foundation*, Amsterdam, 1969

Städtler K., Allgöwer M., Cueni L. B., Donatsch P. and Schoenenberger G. A.: Biological properties of a cutaneous burn toxin produced by thermal injuries. *Experientia* 27: 7(1971)

Städtler K., Allgöwer M., Cueni L. B., Donatsch P. und Schoenenberger G. A.: Die Isolierung eines Toxines aus in vitro verbrannter Mäusehaut und seine Bedeutung für die Verbrennungskrankheit im Tiermodell. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* 329: 888(1971)

Städtler K., Allgöwer M., Cueni L. B. und Schoenenberger G. A.: Pathophysiologische Untersuchungen an einem Verbrennungsmodell der Maus. *Res. exp. Med.* 158: 23(1972)

Städtler K., Allgöwer M., Cueni L. B. und Schoenenberger G. A.: Immuntherapeutische Untersuchungen mit Verbrennungstoxin am Modell der Maus. *Res. exp. Med.* 158: 34(1972)

Städtler K., Allgöwer M. und Schoenenberger G. A.: Pathophysiologische Konsequenzen von unterschiedlichen physikalischen und chemischen Mechanismen in hohen Temperaturbränden und Scalds. *Abstr. 7th Congr. Europ. Soc. Exper. Surg.* Amsterdam, 1972, p. 299

Städtler K., Allgöwer M. und Schoenenberger G. A.: Experimentelle Grundlagen für eine spezifische Differenzierung von Verbrennungs- und Verbrennungstrauma. *Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Chir. Forum* 1972, p. 11

Städtler K., Allgöwer M., Cueni L. B., Müller W. und Schoenenberger G. A.: Experimenteller Nachweis der Bildung eines spezifischen Verbrennungstoxins in der Säugetierhaut und der Möglichkeit einer Immuntherapie schwerer Verbrennungen. *Méd. et Hyg.* 30: 1010(1972)

Städtler K., Allgöwer M., Cueni L. B. und Schoenenberger G. A.: Formation of a specific «burn toxin» in mouse skin by thermal injuries. *Europ. surg. Res.* 4: 198-210(1972)

Städtler K., Allgöwer M., Cueni L. B. und Schoenenberger G. A.: Pathophysiologische Untersuchungen an einem Verbrennungsmodell der Maus. *Res. exp. Med.* 158: 23(1972)

Städtler K., Allgöwer M., Cueni L. B. und Schoenenberger G. A.: Immuntherapeutische Untersuchungen mit Verbrennungstoxin am Modell der Maus. *Res. exp. Med.* 158: 34(1972)

Städtler K., Müller W. und Schoenenberger G. A.: Immuntherapie schwerer Verbrennungen. *Umschau* 72: 700(1972)

Steiner A. K., Allgöwer M., Matter P., Meine J., Hunter W. and Perren S. M.: Circulatory changes after local tissue destruction by electric heat. *J. Surg. Res.* 11: 23(1971)

Steiner A., Allgöwer M., Matter P., Meine J., Hunter W. and Perren S. M.: The effect of local electrotrauma on the circulation. *Abstract. Europ. Surg. Res.* 1: 225(1969)

Steiner A. K., Allgöwer M., Matter P., Meine J., Hunter W. and Perren S. M.: The effect of localized electric burn on the circulation. *Proc. 6th Europ. Conf. Microcircul.*, Aalborg, 1970 (Karger, Basel, 1971), p. 330ff.

Adresse des Autors:

Prof. Dr. med. M. Allgöwer, Vorsteher des Chirurgischen Departements, Kantonsspital, 4000 Basel.