

Untersinken Ertrinkender und einiges vom Schwimmen. *Ärztl. Praxis* (Sonderbeil. der Unterabt. Gesdh.wes. Min. inn. u. Kulturangelegh. Wien 12) Nr 12, 292 (1938). — ¹⁶ BÖHMER: Tod durch Ertrinken. In *Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik* von NEUREITER, PIETRUSKY u. SCHÜTT, S. 751. Berlin 1940. — ¹⁷ MIJNLIEFF: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **33**, 10 (1940). — ¹⁸ MUELLER: Experimentelle Untersuchungen über den Ertrinkungstod. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **37**, 218 (1943). — ¹⁹ MUELLER u. GORGS: Studien über das Eindringen von corpusculären Wasserbestandteilen aus den Lungenalveolen in den Kreislauf während des Ertrinkungsvorganges. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **39**, 715 (1949). — ²⁰ HAGGARD u. GREENBERG: *Quart. J. Stud. Alcohol.* **4**, 3 (1943). Zit. nach ELBEL-SCHLEIER, „Blutalkohol.“ Stuttgart 1956.

Privatdozent Dr. H. SCHWEITZER, Düsseldorf,
Medizinische Akademie, Moorenstr., Institut für gerichtliche Medizin

H. REH (Düsseldorf): Spättdod nach Einwirkung von Kontaktwärme (55—60° C) auf die Haut in einem Heißluftbad, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Verbrennungskrankheit. (Mit 4 Textabbildungen.)

Kürzlich ereignete sich in einem städtischen Heißluftbad ein außergewöhnlicher Unglücksfall mit Todesfolge, bei dem sich eine 79jährige, körperlich und geistig noch rüstige Frau ausgedehnte zweit- und zum Teil auch drittgradige Wärmeschädigungen der Haut, vorwiegend im Bereich der rückwärtigen Körperpartien, zuzog, die insgesamt etwa $\frac{1}{3}$ der Körperoberfläche ausmachten. Der Frau war es beim Heißluftbaden in einem unbewachten Augenblick plötzlich unwohl geworden, weshalb sie vom Stuhl auf den heißen Boden glitt und dort mindestens 3 min lang hilflos liegenblieb. Der aus Fliesen bestehende Fußbodenbelag hatte zur Unfallzeit eine übliche Eigenwärme von 55—60° C, während in dem Heißlufttraum selbst eine trockene Hitze von 73° C herrschte; auch diese lag noch im Bereich der Norm. Bei einer Raumtemperatur von 60—80° C ist der Fußboden so heiß, daß man diesen nur mit Badeschuhen betreten und auf den vorhandenen Sitzgelegenheiten nur unter Auflage eines Sesseltuches Platz nehmen kann.

Klinisch befand sich die Frau in einem schweren Schockzustand. Außer Puderverbänden (ob tanninhaltig, konnte nachträglich nicht mehr eruiert werden) erhielt sie Infusionen, bestehend aus Periston-N, Boehringer-Serum, Hydrocortison und Strophanthin sowie zur Infektabwehr Achromycin. Vom 3. Behandlungstage an verschlechterte sich der Allgemeinzustand unter Ausbildung einer schweren allgemeinen Cyanose, Kussmaulschen Atmung und Bewußtseinsverlust derart, daß am 5. Tage der Tod eintrat.

Bei der *Obduktion* der Leiche (S.-Nr. 256/58) fand sich *makroskopisch*, abgesehen von den bereits beschriebenen Hautveränderungen und einigen unbedeutenden Nebenfunden, eine schwere toxische Schädigung aller Parenchyme mit allgemeiner Anämie, Subikterus, ein starkes Ödem der weichen Hirnhaut und des Gehirns, eine mäßige Dilatation aller Herzhöhlen, Lungenemphysem und -ödem, katarrhalisch-eitrig Bronchitis sowie eine geringe Aspiration von Mageninhalt in die oberen Luftwege.

Mikroskopisch war eine ganze Reihe von interessanten Befunden zu erheben, welche hier nur in gedrängtester Form zitiert werden können: Unter anderen starke feintropfige Entmischung und Schwellung des Protoplasmas in Leber und Nieren. Vereinzelte centroacinäre Lebernekrosen. Disseminierte Herzmuskelfasernekrosen im perivasculären Bereich mit teils umschriebener, histiocytärer Reaktion. Unbedeutende seröse Myokarditis und Hepatitis, starke „seröse Encephalitis“.

Lungenödem. Palisadenförmige Endothelausziehungen zu den Arterien des Herzmuskel, teilweise fettbestäubt.

Tabelle. *Zeit-Oberflächentemperatur-Schwelle bei Wärmeschädigungen der menschlichen Haut.* [Auszug aus Tabelle III in MORTZ und HENRIQUES, Amer. J. Path. 23, 695 (1947).]

Temp. at surface in °C.	Duration of exposure			1° reactions Hyperemia without loss of epidermis	2° and 3° reactions Complete epidermal necrosis
	hrs	min	sec		
44	5			×	
	5			×	
	6				×
45	6				×
	2			×	
	3				×
47	3				×
		18			×
		20		×	
		20		×	
		20		×	
		25			×
		40			×
48		40			×
		45			×
		15		×	
		15			×
		18			×
49		8		×	
		8		×	
		9	30		×
		10			×
		11			×
		15			×
51		2		×	
		4			×
		6			×
53			30	×	
		1	30		×
55			20	×	
			30		×
60			3	×	
			5		×

Der ausführliche histologische Befund sowie die demonstrierten Mikrophotos stehen auf Anforderung zur Verfügung.

In dem Ermittlungsverfahren gegen die beiden mit der Aufsicht betrauten Masseusen erhob sich die Frage, wielange die Frau auf dem Boden gelegen haben mußte, um derart schwer Hautschäden davon zu tragen. Diese Frage konnten wir an Hand der ausgezeichneten experimentellen Untersuchungsergebnisse von MORTZ und HENRIQUES an der Schweine- und Menschenhaut dahingehend beantworten, daß bei einer Hautoberflächentemperatur von 55° C eine Einwirkungszeit von nur 30 sec ausreichen kann, um derart schwere thermische Schäden zu setzen. Unter Berücksichtigung der spezifischen Wärmekapazität und Leitungsfähigkeit der menschlichen Haut wird man im vorliegenden Falle (Kontaktverbrennung bzw. -verbrühung) mit der

erforderlichen Sicherheit feststellen können, daß eine Zeitspanne von allenfalls 1 min bei einer Bodentemperatur von 55° C völlig ausgereicht hat. Die beiden beschuldigten Masseusen wurden von der Anklage der fahrlässigen Tötung freigesprochen, da nach Auffassung

des Gerichts dieser Unfall nicht voraussehbar gewesen sei, und es dem Badepersonal nicht zumutbar wäre, jeden Badegast laufend zu beobachten (StA Düsseldorf — Akt.Z. 14 Ms 18/58 — 60 VI 63/59).

Das von den genannten amerikanischen Autoren ermittelte Verhältnis zwischen Wärmegrad bzw. Oberflächentemperatur einerseits und Einwirkungszeit andererseits erscheint uns für die forensisch-medizinische Praxis so bedeutsam, daß wir die Ergebnisse in der nachfolgenden Tabelle wiedergeben möchten.

Die vorstehend wiedergegebene Tabelle zeigt, daß auch schon Kontaktwärmen um 50° C durchaus nicht als ungefährlich zu bezeichnen sind, sofern es sich um eine entsprechend lange Einwirkungszeit handelt. Jenseits von 60° C Eigenwärme dürften schon wenige Sekunden genügen, schwere irreversible Schäden an der Haut auszulösen.

Was nun im vorliegenden Falle die zahlreichen pathologischen Veränderungen an den inneren Organen betrifft, so haben wir diese zum Anlaß genommen, das Wesen der sog. Verbrennungskrankheit (V.K.) — wie man klinisch ein solches Geschehen zu bezeichnen pflegt — einmal näher zu betrachten. Daß bei einer solchen generalisierten Erkrankung nicht nur ein einziges, sondern mehr oder minder alle Organe geschädigt sind, bedarf nach unseren heutigen Kenntnissen keiner Frage. Auch ist bekannt, daß die einzelnen *Parenchyme* durchaus nicht immer in der gleichen Art und Weise an den krankhaften Vorgängen beteiligt sind. Mal ist das eine, mal das andere Organ am stärksten betroffen, wobei es dahingestellt bleiben mag, ob und inwieweit hierbei sog. Verbrennungstoxinen eine ursächliche Bedeutung beizumessen ist. Eine bestimmte Gesetzmäßigkeit läßt sich jedenfalls — wie beispielsweise bei gewissen Infektionskrankheiten — unserer Ansicht nach nicht herausfinden, zumindest, soweit es die Veränderungen am Parenchym betrifft.

Da das *Mesenchym* bei der V.K. nicht ganz unbeteiligt ist und offenbar sogar im Mittelpunkt des ganzen Geschehens zu stehen scheint, sind wir an Hand des vorliegenden Falles der Frage nachgegangen, ob es bei ein- und demselben Organismus zu morphologisch faßbaren Unterschieden am Gefäßbindegewebe der beteiligten Organe kommt oder nicht. Nach EPPINGER soll die V.K. morphologisch genau definierte Stadien — Permeabilitätsstörung der Gefäße, seröse Entzündung, Entparenchymisierung und schließlich Regeneration — durchlaufen.

Soweit wir unsere Befunde überblicken, bestehen nicht unmaßgebliche Unterschiede im histologischen Verhalten der einzelnen Mesenchyme, sowohl was die Art als auch den Grad ihrer Beteiligung anbetrifft: Während z. B. in Leber und Nieren nur unbedeutende Veränderungen im Sinne einer serösen Entzündung nach RÖSSLE bzw. Dysorie nach SCHÜRMANNS nachweisbar waren, zeigte dagegen das Gefäßbindegewebe von Gehirn und Herz erhebliche pathologische Veränderungen, welche

hier im einzelnen näher beschrieben werden sollen. Diese bestanden im *Gehirn* in einer hochgradigen plasmatischen Durchsetzung und Verquellung der Gefäßwände mit entsprechenden Veränderungen an den Endothelien und Adventitiazellen sowohl in den Capillaren (Abb. 1 und 2) als auch Venen, dagegen nicht an den Arterien. Die Adventitiazellen hatten manchmal in reichlichem Ausmaße ein gelblich-scholliges, fettfreies Pigment gespeichert. An anderen Stellen fanden wir bei sonst völlig normaler Gefäßwandbeschaffenheit an der Capillar-Glia-Grenze

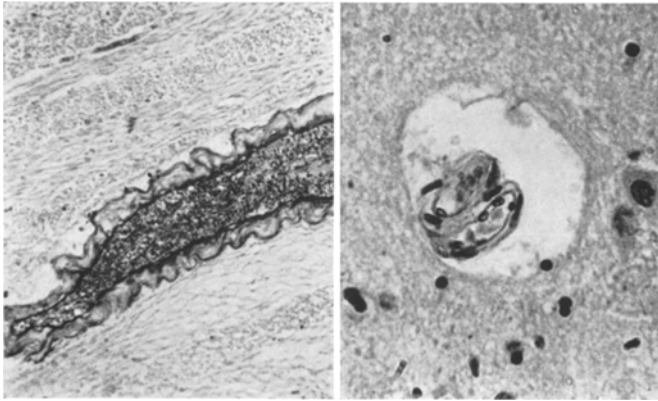


Abb. 1

Abb. 2

Abb. 1 u. 2. Gehirn, Azan, mittlere und starke Vergrößerung. Hochgradige ödematöse Verquellung der Gefäßwand einer Vene und Capillare mit plasmatischer Ausschwitzung in den Virchow-Robinschen Raum der Capillare

einen dichten, einreihigen Mantel aus kleineren, rundlichen lymphocytenähnlichen Zellen bei deutlicher Abhebung des pericapillären Raumes. Stets waren alle auffälligen Gefäßwandveränderungen mit einer mehr oder minder starken serösen bzw. plasmatischen Ausschwitzung in den Virchow-Robinschen Raum verbunden, wo sich je nach dem Eiweißgehalt des Trans- bzw. Exsudates fädige oder schlierige Abscheidungen feststellen ließen (Abb. 2).

Unabhängig von den oben erwähnten Befunden an den Hirngefäßen konnten wir außerdem eine Erythrodiapedese unterschiedlich starken Ausmaßes feststellen, die aber unserer Erfahrung nach nicht als spezifisch für eine V.K. anzusehen ist. Außerdem fanden wir in zahlreichen Hirngefäßen eigentümliche, balkenartige Gebilde, die wir nach ihrem morphologischen und histochemischen Verhalten als Pilzfäden angesprochen haben.

Das, was wir im Mesenchym bzw. den Gefäßen des Gehirns als Ausdruck einer serösen Entzündung gesehen haben, stellt im Prinzip eigentlich nichts anderes dar, als das morphologische Substrat einer serösen

Myokarditis, Hepatitis oder Nephritis. Man könnte daher unseres Erachtens bei der V.K., die eine so generalisierte seröse Entzündung des Organismus darstellt, in Analogie zu den übrigen Organen bzw. Parenchymenten mit einer gewissen Berechtigung auch von einer „serösen *Encephalitis*“ sprechen, obschon man mit einer solchen Bezeichnung praktisch nichts anderes zum Ausdruck bringen würde als den Befund, den man bisher unter dem Begriff des Hirnödems zusammengefaßt hat, wobei es dahingestellt bleiben kann, ob dieses auf eine toxische oder hämodynamische Ursache zurückgeht.

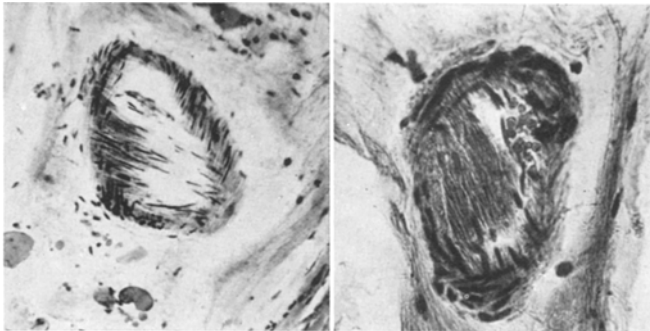


Abb. 3

Abb. 4

Abb. 3 u. 4. Herz, Zeresrot, mittlere Vergrößerung. Palisadenförmige Anordnung und Ausziehung der Endothelien mit stärkerer Verquellung des perivascularären Gewebes

Im Mesenchym des Herzmuskels konnte nur ein unwesentliches diffuses interstitielles Ödem festgestellt werden, hingegen zeigten einige größere arterielle Gefäße nur ein mäßig starkes Wandödem. Außerdem stießen wir bei mehreren mittleren Arterien auf die bereits von ZINCK, HUSCHKE, DOTZAUER und JACOB beschriebenen, eigentümlichen palisadenförmigen Anordnungen und Ausziehungen der Endothelien bzw. deren Kerne mit teils sekundärer Abschilferung in das Gefäßlumen (Abb. 3 und 4).

Während wir dem Vorgang der Endotheldesquamation keine wesentliche Bedeutung in Richtung eines vitalen Geschehens beimessen, haben wir jedoch kaum einen Zweifel daran, daß die eigenartigen Anordnungen und Ausziehungen der Endothelien als ein vitales Geschehen aufzufassen sind. Dabei erinnert das morphologische Bild weitgehend an ähnliche Veränderungen im Bereich von Strommarken oder anderen Hitzeschädigungen der Haut und nicht zuletzt auch an die von FÖRSTER näher untersuchten büschelförmigen Ausziehungen am Bronchialepithel bei Hitzeeinwirkung auf die Atmungsorgane. Alle diese, zum Vergleich angeführten Befunde lassen aber bekanntlich nicht immer auf eine vitale Entstehung schließen. Sie können auch postmortal bei entsprechender

thermischer Einwirkung erzeugt werden. So dürften unseres Erachtens auch die von DOTZAUER und JACOB erwähnten, ähnlichen Bilder an den Hirngefäßen zu bewerten sein, insofern, als es sich bei ihrem Material nachweislich um akute oder perakute Todesfälle gehandelt hat, wobei der Schädel selbst jeweils mehr oder weniger im Brandherd gelegen hatte und verkohlt war. Wie die von ZINCK, HUSCHKE und uns beobachteten, offenbar intravital entstandenen, hochgradigen pathologischen Veränderungen, insbesondere an der Gefäßintima letztlich zu erklären sind, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Für eine direkte thermische Schädigung haben wir in unserem Falle keinerlei Anhaltspunkte. Bei dem oftmals nicht unerheblichen Ausmaß der „proliferativen“ Vorgänge am Endothel wäre es vom kreislaufdynamischen Standpunkt aus gesehen nicht völlig auszuschließen, daß eine derartige umschriebene Stenosierung (Abb. 4) zu einer lokalen Hypoxie mit Ausbildung kleinster Nekrobiosen in dem betreffenden Organ führen kann, wie wir sie mehrfach im Herzmuskel in Gestalt von disseminierten Muskelfaserabblassungen bzw. -nekrosen einschließlich histiocytärer Reaktion gefunden haben. Eine derartige Genese scheint uns jedoch gegenüber einer kollapsbedingten, auf dem Boden einer lokalen Hypoxie entstandenen weit in den Hintergrund zu treten.

Unsere vorläufigen Untersuchungen am Mesenchym bei V.K. können zunächst dahingehend zusammengefaßt werden, daß das krankhafte Geschehen grundsätzlich *nicht* gleichförmig in den beteiligten Organen des betreffenden Organismus verläuft. Sie haben weiterhin ergeben, daß zwischen den krankhaften Veränderungen des Mesenchyms und denjenigen des zugehörigen Parenchyms offenbar keine direkten Zusammenhänge bestehen, wie es bisher meist angenommen worden ist. Die disseminierten Parenchymnekrosen in Herz und Leber bei einer nur unbedeutenden serösen Entzündung lassen sich auf einer toxischen Grundlage allein nicht erklären. Für ihr Zustandekommen dürfte ein lokaler Sauerstoffmangel (Hypoxie) im Sinne von BÜCHNER, MEESSEN u. a. von nicht unwesentlicher Bedeutung sein.

Unsere Erkenntnisse, die wir auf diesem Gebiete glauben gewonnen zu haben, stützen sich nicht nur auf den einen zitierten Fall, sondern wir haben dieselben Beobachtungen im wesentlichen auch bei anderen, ähnlich gelagerten Fällen machen können, worüber später noch ausführlicher zu berichten wäre.

Literatur

BÜCHNER: Beitr. path. Anat. **92**, 311 (1933). — BÜCHNER u. LUCADOU: Beitr. path. Anat. **93**, 169 (1934). — DOTZAUER u. JACOB: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **41**, 129 (1952). — EPPINGER: Permeabilitätspathologie. Wien 1949. — FÖRSTER: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **20**, 445 (1933). — HUSCHKE: Mschr. Kinderheilk. **104**,

300 (1956). — MEESSEN: Beitr. path. Anat. **102**, 191 (1939). — MORITZ and HENRIQUES: Amer. J. Path. **23**, 695 (1947). — RÖSSLE: Virchows Arch. path. Anat. **311**, 252 (1943). — SCHÜRMAN: Virchows Arch. path. Anat. **291**, 47 (1933). — ZINCK: Veröff. Konstit.- u. Wehrpath. **10**, H. 46 (1940). — Hefte Unfallheilk. **47**, 10, 72 (1954).

Dr. HERBERT REH, (22a) Düsseldorf, Mohrenstr.

Institut für Gerichtliche Medizin an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

N. WÖLKART (Wien): Über die erste Leichenöffnung in Wien anno 1404.

Bericht über die Auffindung bisher unbekannter Dokumente, die einen neuen Einblick in die Begleitumstände bei der ersten Leichenöffnung in Wien im Jahre 1404 geben. Richtigstellung der bisherigen Annahme über die Baulichkeit, in der die Sektion vorgenommen wurde und Besprechung der politischen Verhältnisse, sowie der Einstellung der Kirche zur Sektion. Zum Teil erstmalig veröffentlichte Bilder aus der Zeit zur Darstellung der zum Thema in Beziehung stehenden Persönlichkeiten und Bauten. (Erscheint im Bd. 21 der Beiträge zur gerichtlichen Medizin. Wien: Franz Deuticke.)

Dozent Dr. N. WÖLKART, Wien IX, Sensengasse 2
Institut für gerichtliche Medizin der Universität

W. BOLTZ (Wien): Tätigkeitsbericht des Institutes für gerichtliche Medizin der Universität Wien über das Jahr 1958.

Im Jahre 1818 veröffentlichte JOSEPH BERNT in den von ihm begründeten „Beyträgen zur gerichtlichen Arzneykunde“ die erste Jahresübersicht über die Untersuchungen des Wiener gerichtsmmedizinischen Institutes, der später noch weitere folgten. Damals galt es, dem noch jungen Spezialgebiet der Staatsarzneikunde in Kreisen der Fachwelt Ansehen zu verleihen und die Notwendigkeit seiner Existenz zu begründen. Wenn nunmehr wiederum ein Tätigkeitsbereich des Wiener Institutes für gerichtliche Medizin vorgelegt wird, so geschieht es unter anderen Voraussetzungen: Er soll einen Überblick darüber geben, aus welchen Quellen sich unsere Aufgaben herleiten, wo die Schwerpunkte der täglichen Arbeit liegen und woraus sich daher zwangsläufig die wissenschaftlichen Interessen ableiten müssen.

Die Wiener Schule hat seit jeher die klassische somatische gerichtliche Medizin gepflegt und dem gewaltsamen Tod sowie der Pathologie des plötzlichen natürlichen Todes stets besonderes Interesse entgegengebracht. Dieser Interessenkreis ist nicht unwesentlich durch das große Leichenmaterial bedingt, das dem Wiener Institut dank einer aufgeschlossenen und in bezug auf das Leichenschauwesen besonders weitblickenden weit über 100 Jahre alten Gesetzgebung zur Verfügung stand und steht.