

Übersichtsreferat / Review Article

Vitale Reaktionen bei akutem Verbrühungstod*

Bernd Brinkmann, Manfred Kleiber, Erwin Koops und Klaus Püschel

Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg, Butenfeld 34, D-2000 Hamburg 54,
Bundesrepublik Deutschland

Acute Death from Scalding: Vital Reactions

Summary. After a boiler explosion on a ship 12 men with cutaneous scalding of 90—100% of body surface were found dead. 15 other fatalities occurred after different intervals. This investigation deals with the histomorphologic changes in those 12 cases of instantaneous death. The most important findings consisted of:

1. Thermal injuries of the skin with multiple subcutaneous and corial bubbles, intravascular heat coagulation, and edema in the transitional zone to the undamaged submucosa.

2. Coagulation necrosis of the tracheal and bronchial wall extending to alveolar ducts in central parts of the lung. Marked congestion and edema in the deeper layers of the mucosa. Hemorrhagic alveolar and interstitial edema of the lung. Striking congestion of the pleura parietalis saving up the recessus diaphragmaticus.

3. Acute nephron-nephrosis and periglomerular microangiopathy. Interstitial edema of the myocardium, degeneration of myofibrils. Acute vacuolar degeneration and swelling of hepatocytes. Phagocytosis of detritus by the RHS.

4. Swelling of endothelium and edema of the vascular walls. Intravascular fragments of erythrocytes, platelet aggregation and fibrin thrombi.

The fatal course in these cases is considered to be due to a fulminant shock syndrome.

Key words: Boiler explosion, scalding — Scalding, vital reactions

Zusammenfassung. Nach einer Dampfkesselexplosion in einem Schiffsneubau starben insgesamt 27 Arbeiter. 12 Opfer wurden bereits tot aus dem Kesselraum geborgen. Sie wiesen Verbrühungen der Körperoberfläche von 90—100% auf.

* Herrn Prof. Dr. Erich Fritz zum 80. Geburtstag gewidmet
Sonderdruckanfragen an: Prof. Dr. B. Brinkmann (Adresse siehe oben)

Die vorliegende Untersuchung konzentrierte sich auf die Histomorphologie bei den sofort Verstorbenen. Die wichtigsten Befunde waren:

1. Sämtliche Grade der thermischen Hautschädigung mit multiplen coriaren und subcutanen Hitzebblasen, Hitzethrombosierung der Gefäßinhalte; beginnendes Ödem am Übergang zur morphologisch intakten Haut.

2. Thermische Atemwegläsionen bis in die subpleuralen Bronchialbaumverzweigungen mit Epithelzellquellung, thermischer Koagulationsnekrose der oberen Schleimhautschicht, reaktiver Schleimhauthyperämie und reaktivem Schleimhautödem. Besonders in den zentralen Lungenarealen massives intraalveoläres und interstitielles hämorrhagisches Ödem. Fehlende pulmonale Fettembolie. Auffällige Gefäßinjektion der Pleura parietalis mit Ausnahme des Recessus diaphragmaticus.

3. Akute Tubulo-Glomerulonephrose mit periglomerulärer Mikroangiopathie. Interstitielles Ödem des Myocards, akute Herzmuskelfaserdegeneration. Akute vakuolige Hepatocytendegeneration. RHS-Zellaktivierung.

4. Gefäßwandquellungen, Gefäßwandödem, Endothelzellquellungen. Gefäßinhaltsveränderungen mit disseminierten oder aggregierten Anreicherungen von fragmentierten Erythrocyten und gemischten Mikrothromben unterschiedlicher Zusammensetzung.

Als Todesursache ist bei den akuten Todesfällen nach dem pathohistologischen Organstatus ein foudroyantes Schockgeschehen anzusehen.

Schlüsselwörter: Dampfkesselexplosion, Verbrühung – Verbrühung, vitale Reaktionen

Bei akutem Hitzetod ist nach wie vor strittig, ob es sich um einen sogenannten Reflextod ohne systemische Vitalreaktionen oder um ein foudroyantes Schockgeschehen handelt (Zinck, 1940; Bschor, 1965; Klein, 1975). Eine Massenkatastrophe im Hamburger Hafen gab uns Gelegenheit, einer Reihe von pathophysiologischen und pathomorphologischen Aspekten des Verbrühungstodes nachzugehen. Im Vordergrund einer vorangehenden Untersuchung (Brinkmann und Püschel, 1978) standen die pulmonalen Früh- und Spätkomplifikationen nach Verbrühung.

Material und Methodik

Am 9. Januar 1976 explodierte auf dem Containerschiff „Anders Maersk“ eine Dampfkesselanlage. In dem 28×30×38 m großen Maschinenraum, der aus mehreren durchlässigen Zwischendecks (Metallfroste) besteht, arbeiteten etwa 40 Personen. Die Temperatur des austretenden Dampfes betrug ca. 283°C. Das Gesamtvolumen des expandierten Dampfes (Kessel dampfdruck 67 bar) füllte nahezu den gesamten Raum aus. Die zeitlichen Verhältnisse der Dampf invasion in den Kesselraum sind nicht ganz klar, es könnte jedoch eine mehrminütige Füllphase vorgelegen haben. Trotz gleichzeitiger Elimination und Abkühlung wurden in den peripheren Raumteilen Maximaltemperaturen von etwa 100°C erreicht. Mehrere Personen konnten leicht verletzt oder unverletzt entkommen. Die Bergungsarbeiten begannen etwa 20 min nach der Explosion. 12 Opfer waren bei der Bergung tot („Akuttodesfälle“); 14 weitere starben innerhalb der nächsten 4 Tage, eines nach 27 Tagen. Alle Opfer wurden im Institut für Rechtsmedizin obduziert.

Ergebnisse

Gegenstand der vorliegenden Untersuchung ist der Nachweis vitaler Reaktionen bei akutem Verbrühungstod und die Darstellung des Ausmaßes der thermischen Schädigung. Aus diesem Grund werden nachfolgend lediglich die Befundmuster aus den 12 Akuttodesfällen dargestellt. Bei der Bewertung war zu beachten, daß eines der Opfer wohl unmittelbar nach dem Platzen des Kessels durch Metallteile getroffen verstarb. Der Mann wies ein schweres Schädelhirntrauma mit Abriß der Medulla oblongata auf und wird nachfolgend auch als „Kontrollfall“ bezeichnet.

Äußerer Aspekt. Die Körperoberfläche war bei den Akuttodesfällen überwiegend drittgradig zu 90—100% verbrüht. Ausgespart waren meist lediglich zirkuläre Zonen in Gürtelhöhe sowie die Füße. Aussparung der Nasolabialfalten und der lateralen Lidpartien („Krähenfüße“) nur in der Hälfte der Fälle. Augäpfel trüb und weißlich verkocht („Fischaugen“). Gelegentlich leicht ablösbare Fingernägel und Haare. Ausgeprägte Spannung der Haut, insbesondere mit Gesichtsdunstung, ähnlich wie bei einem Gasemphysem. Blasenförmige Abhebung der Oberhaut in zwei Fällen mit lividen Demarkationssäumen im Randbereich der Blasen. Ein Tag nach dem Tod war die Haut lederartig vertrocknet, die Gefäßzeichnung schlug z.T. netzartig durch.



Abb. 1. Sog. Pleurazeichen. Rechts Brustwirbelsäule. Links daneben Einblick in die seitliche und hintere rechte Brusthöhle; unten Reste des Zwerchfells. Starke Gefäßinjektion der Pleura parietalis mit scharfer Grenze zum Recessus diaphragmaticus

Sektionsbefunde. Fetzig und membranös desquamierte Koagulationsnekrose der Schleimhaut im Nasenrachenraum sowie in Kehlkopf und Trachea. Teilweise tapetenartig abgelöste, teils locker wandhaftende Koagulationsnekrosen der Bronchialschleimhäute bis in die subpleuralen Verzweigungen. Deutliche Gefäßinjektion der Atemwegsschleimhäute. Starke pulmonale Kongestion, subpleurale Petechien, vereinzelte zentrale, bis kirschgroße Parenchymlutungen. Vikariierende akute Überblähungen der Lungenränder. Lungenödem. Die Pleura parietalis wies eine auffällige Gefäßinjektion auf mit scharf demarkierter Aussparung des im Recessus diaphragmaticus gelegenen Teils („Pleurazeichen“ — Abb. 1). Weiterhin subendocardiale und subepicardiale Petechien und Ekchymosen mit häufig ausgeprägter Gefäßinjektion. Cyanose und Hyperämie des Hirns und der Meningen, Rindencyanose. Allgemein flüssiges Blut; akute Dilatation des rechten Ventrikels. Im Kontrollfall Koagulationsnekrose lediglich der Mund-, Rachen- und Trachealschleimhaut, nicht der Bronchien; Fehlen von subserösen Blutungen, kein Pleurazeichen, allgemein deutliche Anämie der inneren Organe. CO-Bestimmungen verliefen in allen Fällen negativ.

Histomorphologie

1. Direkte thermische Läsionen

1.1. *Haut* (Abb. 2a—c). Es finden sich alle Grade und Formen der thermischen Epidermisschädigung: Hitzebedingte Einschmelzung und Verschmälerung mit vermehrter Farbstoffbindung sowie meist flächenhafter Ablösung der gesamten

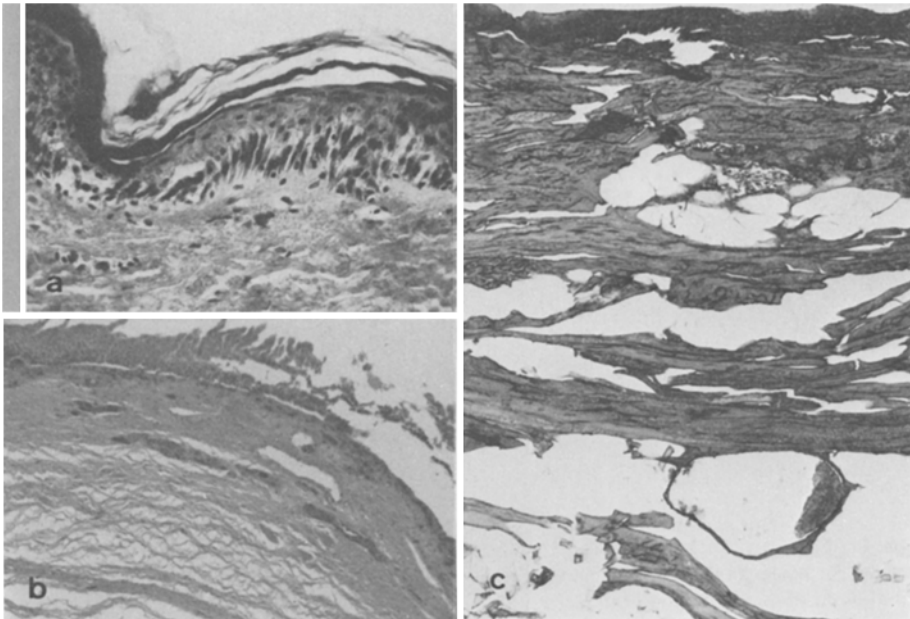


Abb. 2a—c. Thermische Hautschäden. a Palisadenstellung der basalen Epidermiszellkerne. Verbreiterung der Kollagenfasern im Corium. HE-Färbung, 1:180; b Koagulation der Epidermis, die z. T. abgelöst ist; Homogenisierung der Faserstrukturen im Corium; Ödem am Übergang zur Subcutis. HE-Färbung, 1:100; c Hitzewaben im Corium. Ladewig, 1:100

Epidermis. Daneben morphologisch intakte Epidermis mit Eiweißausschwitzungen zwischen Stratum germinativum und Corium. Im Randbereich und in Übergangsbereichen häufig Palisadenstellung der basalen Epithelzellen. Thermische Koagulationsnekrose des angrenzenden Corium in unterschiedlicher Breite mit teilweise eindeutigen Übergreifen auf Subcutis und Muskulatur mit Homogenisierung und Verbreiterung der Bindegewebsfasern, gelegentlich thermisch bedingter Zerstörung des Kernchromatins, vermehrter Gewebsbasophilie, extracellulär liegendem Fett in der Subcutis, Hitzedenaturierung der Gefäßinhalte besonders mit Erythrocyten-Fragmentation, -Verklumpung, -Homogenisierung; daneben zahlreiche intracoriale cystische Hohlräume (auch intraepidermal!). Die arteriellen Gefäße erscheinen kontrahiert. Im Übergangsbereich zu ungeschädigten tieferen Gewebsschichten vermehrte Vakuolisierung des Endothel und Gefäßwandquellung sowie „gemischte“ Gefäßinhalte aus Erythrocytenröhrern, Mikrothromben und intakten Erythrocyten.

1.2. *Lunge und Atemwege* (Abb. 3a—c). Wabige (pflanzenzellähnliche) Cytoplasmaquellung des Schleimhautepithels mit lumenwärts gerichteter Zell- und Zellkernelongation und konsekutiver Lumeneinengung besonders kleiner Bron-

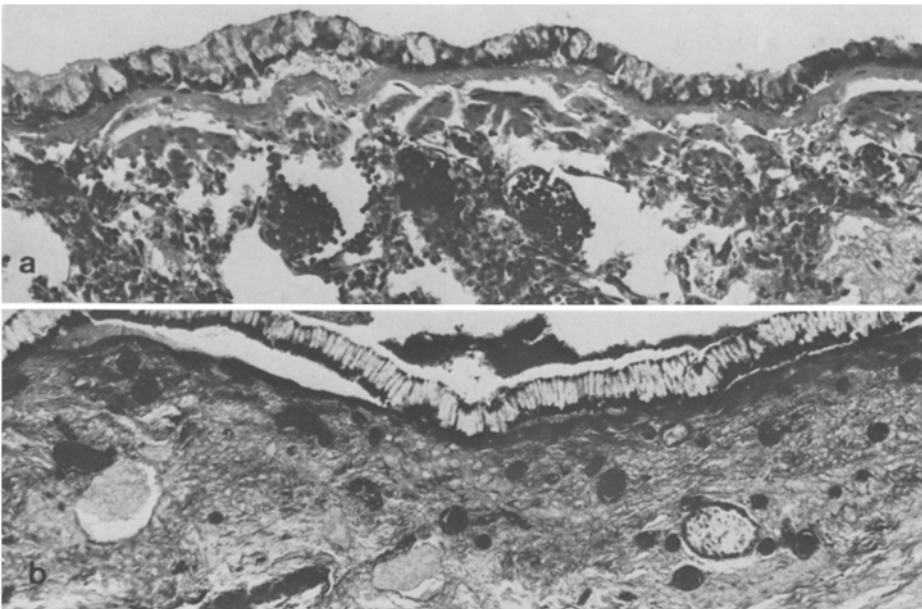


Abb. 3a—e. Thermische Atemwegsschäden. **a** Bronchiolus mit Epithelquellung (helle Zellen — keine Becherzellen!). Ödem und Mikroblutungen im Lungenparenchym. Mallory, 1:480; **b** Hauptbronchus mit Epithelzellquellung, Zell- und Zellkernelongation, beginnender Epitheldesquamation. Verbreiterung und Auffaserung der subepithelialen Basalmembran. Hochgradige Hyperämie der Schleimhautgefäße (dunkel). Ektasie der Lymphgefäße. Mallory, 1:480; **c** Bronchiolus mit Elongation der Epithelzellkerne und Verlust des Zytoplasmas. Hyperämie und Ödem der Schleimhaut. HE-Färbung, 1:480; **d** Bronchiolus mit beginnender Epithelzellquellung bei morphologisch intakten Zilien. HE-Färbung, 1:730; **e** Trachealschleimhaut mit Blasenbildung direkt unter der Epithelschicht (rechts) bzw. in der Lamina propria (links). Goldner, 1:180

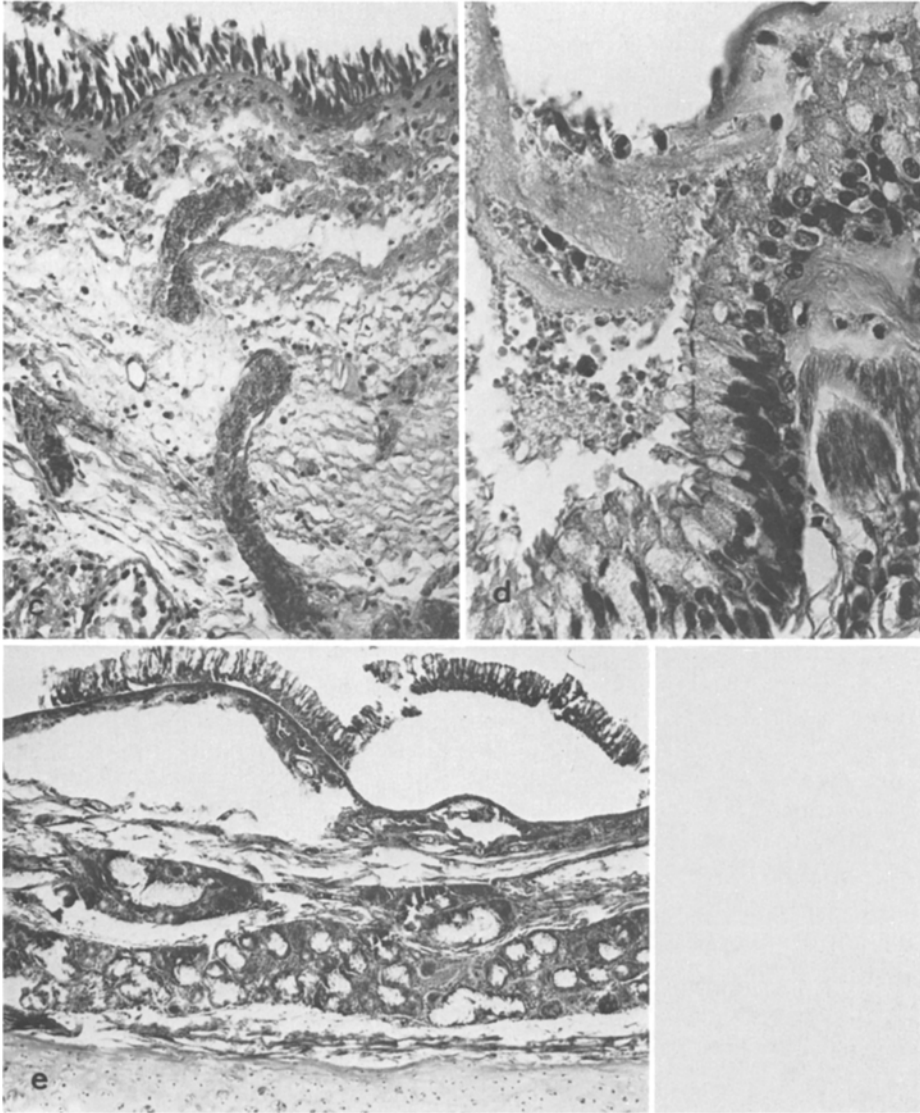


Fig. 3c–e

chien. Epithelschicht an vielen Stellen fetzig, membranös oder blasig abgelöst mit Ansammlungen einer eiweißhaltigen Flüssigkeit zwischen der Epithelbasis und der Basalmembran. Im Übergang zwischen hitzegeschädigten und nicht geschädigten Bronchiolen finden sich drei Typen der inkompletten Epithelschädigung: a) Abwechslung von „Wegstrecken“ normaler und hitzetransformierter Schleimhaut; b) inkomplette Cytolyse im Verband mit elongierten, der Basalmembran anhaftenden Zellkernen (einschließlich basalem Cytoplasmarest); c) wabige Epithelzellquellung bei noch intakter Zilienstruktur.

Weiterhin Quellung der Basalmembran und Auffaserung der Randschichten. Koagulationsnekrose einer dünnen subepithelialen Schleimhautschicht mit gequollenen, homogenisierten und verdichteten Faserstrukturen, Fragmentierung und teilweise auch Homogenisierung der Blutzellen. In der Trachea ist diese subepitheliale Schicht am breitesten und wird zur Bronchialbaumperipherie hin schmaler, um sich dann zu verlieren. Gelegentlich in der Bronchialwand zystische Hohlräume mit verdichteten Wandstrukturen.

2. Vitale Reaktionen

2.1. *Lunge und Atemwege* (Abb. 3a—c und 4). Ausgeprägtes Schleimhautödem mit Ektasie der Lymphspalten und Lymphgefäße; stärkergradige kapilläre und venöse Hyperämie mit Mikrohämmorrhagien; scharf ausgespart ist die subepitheliale, koagulationsnekrotische Schleimhautschicht. Extreme kapilläre Kongestion der Alveolen. Intraalveoläres, z. T. hämorrhagisches Lungenödem. Interstitiell-septales und perivaskuläres Ödem. Ausgeprägte Alveolarzelldesquamation mit Aktivierungszeichen der Makrophagen (zweikernige Zellen); gelegentlich zelligschleimige Obturation kleiner Bronchien. — Gefäßwandverquellungen, Intimaödeme, Fibrininsudation; intravasal Thrombocytenaggregate und Erythrocytenfragmente, ganz vereinzelt PTAH-positive Schollen und Kugeln. In den regelmäßig durchgeführten Fettfärbungen keine nennenswerte Fettembolie, keinesfalls eine solche des Grades I. Lediglich in vereinzelt Schnitten in wenigen Gesichtsfeldern einige Tröpfchen.

Die topographische Zuordnung zeigt, daß die thermischen Schäden mit reaktiven Veränderungen an den Atemwegen und im Parenchym am stärksten in den zentralen und am schwächsten in den pleuranahen Anteilen der Lunge ausgeprägt sind.

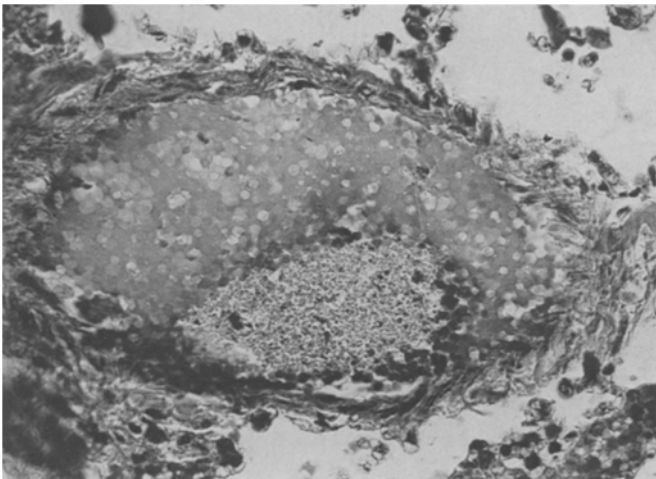


Abb. 4. Lungengefäße. Lungenarteriole mit Erythrocyten-Sludge; Mikrothrombus aus Erythrocytenfragmenten (dunkel) und Thrombocyten (hell). PTAH-Färbung, 1:480

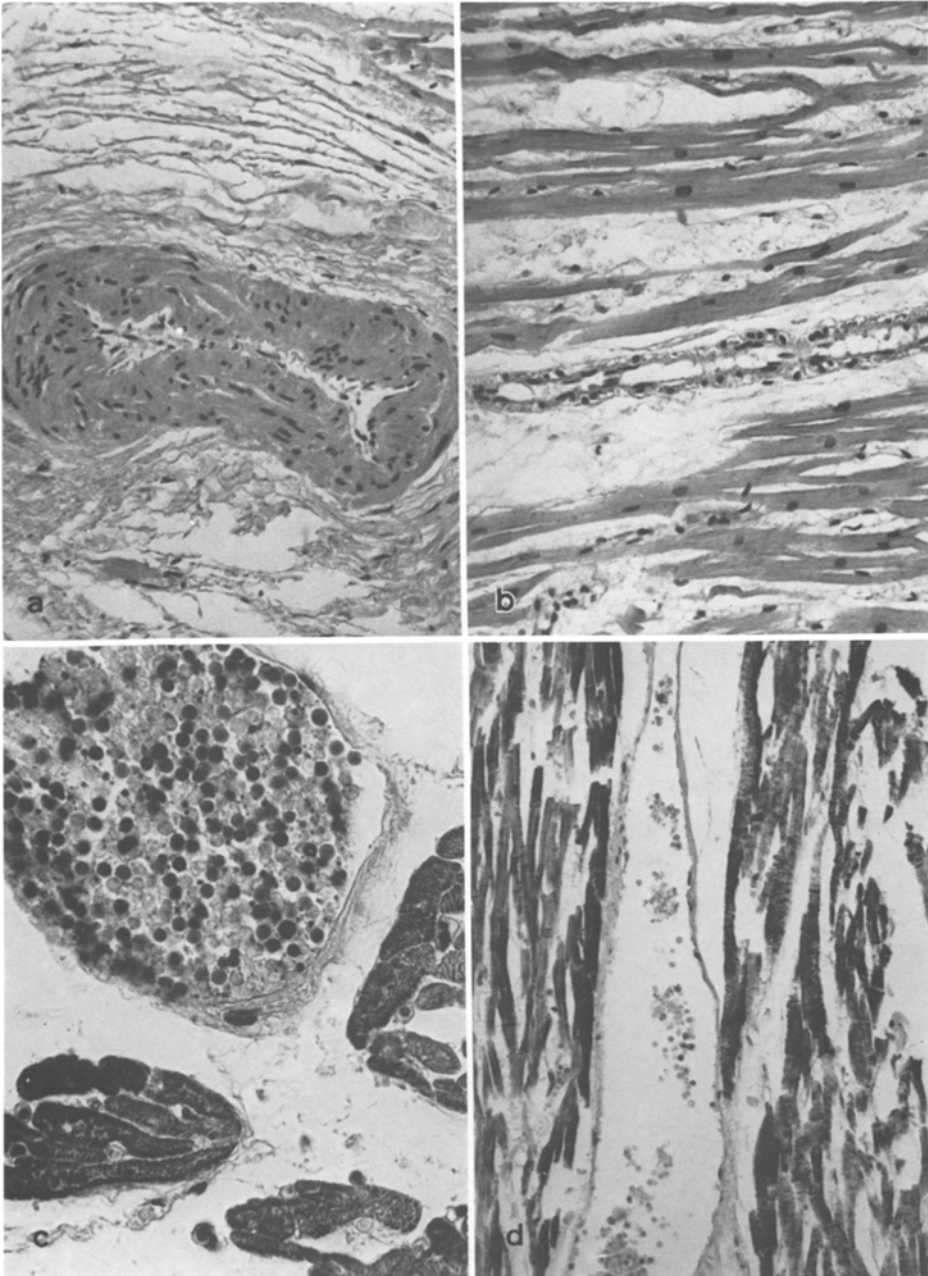


Abb. 5a–d. Herz. **a** Arteriole mit deutlicher Wandschwellung. Erhebliches perivaskuläres Ödem. HE-Färbung, 1:360; **b** Kapillare mit multiplen Gasbläschen im Lumen (Fettfärbung negativ). Endothelzellschwellung. Erhebliches interstitielles Ödem. HE-Färbung, 1:180; **c** Ektasierte Venole mit unterschiedlich angefärbten, z.T. zerfallenden Erythrocyten sowie Erythrocyten-Fragmenten („Fragmentocyten“). Keine Autolyse! PTAH-Färbung, 1:360; **d** Interstitielles Ödem. Rechts zahlreiche Fasern mit hyalinen Banden und scholligem Zerfall. Links akut gestreckte Fasern mit Glanzstreifen-Dehiscenz. PTAH-Färbung, 1:180

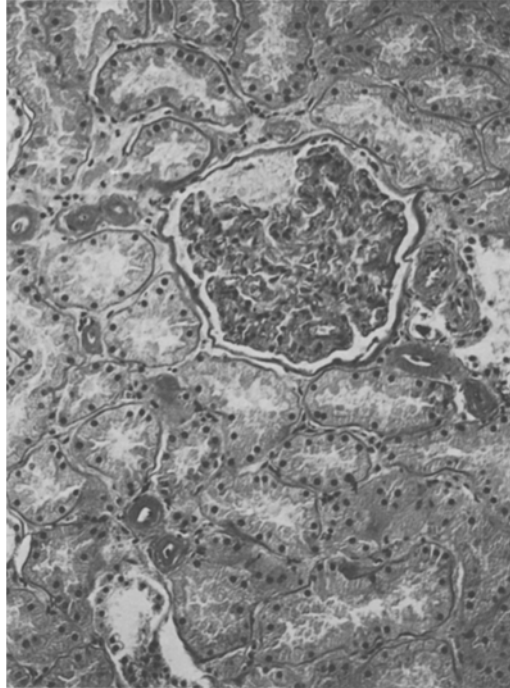


Abb. 6. Niere. Akute Tubulo-Glomerulonephrose. Wandquellung zahlreicher periglomerulärer Gefäße. PAS-Färbung, 1:180

2.2. *Herz* (Abb. 5a—d). Extremes interstitielles Ödem. Ektasie der Lymphspalten. Herdförmig hyaline Banden, scholliger Faserzerfall sowie Faservakuolisierung. Maskierung der Querstreifen. Dehiszenz der Glanzstreifen. Extrem ektasierte Venolen, welche Mikrothromben aus Erythrocytenfragmenten und Thrombocyten enthalten, daneben auch disseminierte Erythrocytenrümpfer und unterschiedlich Farbstoff aufnehmende Erythrocyten. Kapillarleukocytose. Gelegentlich hyaline Kugeln. In drei Fällen kapilläre Gaseinschlüsse. Endothelzellquellung.

2.3. *Niere* (Abb. 6). Vereinzelt konzentrische, PAS-positive Wandverquellungen kleiner periglomerulärer Gefäße einschließlich der Vasa afferentia. Daneben auch multizentrische, wolkige Wandverquellungen mit schwacher PAS-Reaktion, Kapillarschlingenkollaps der dazugehörigen Glomerula. Markhyperämie. Weiterhin Zeichen der akuten beginnenden Nephrose mit intratubulären und intraglomerulären Lepehne-positiven, körnigen Eiweißmassen. Trübe Schwellung der proximalen Tubulusepithelien.

2.4. *Leber* (Abb. 7a—c). Akute Stauung, exzessive hydropische Leberzellvakuolisierung, Sinusleukocytose und Phagocytose in RHS-Zellen. Intravasale Leberzellverschleppung in zwei Fällen: Ohne makroskopisch erkennbares Lebertrauma finden sich sowohl in Periportalvenen wie auch Zentralvenen disseminiert und z.T. zusammenhängend embolisierte Leberzellen, die im Gegensatz zu den übrigen Hepatocyten nicht vakuolisiert sind. Daneben auch vereinzelte Binde-

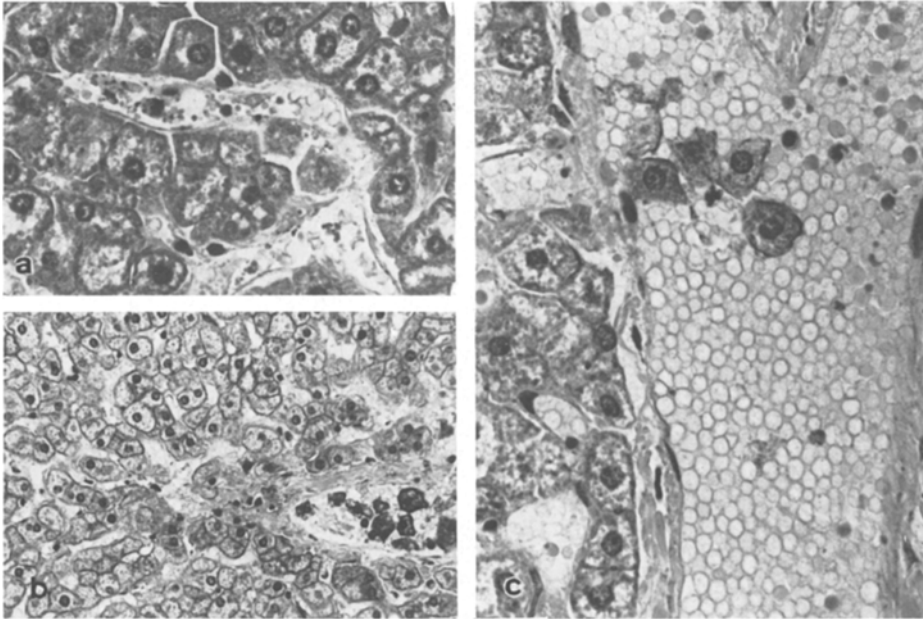


Abb. 7a–c. Leber. **a** Zelltrümmer und Eiweißausfällung in den Sinusoiden. Phagozytose der von Kupfferschen Zellen. PTAH-Färbung, 1 :280; **b** Periportalgefäß mit eingeschwemmten, dunkelgefärbten Hepatozyten. Hydropische Schwellung und Vakuolisierung des übrigen Lebergewebes. HE-Färbung, 1:220; **c** Abgelöste Hepatozyten im Lumen einer Zentralvene

gewebsfasern und leere Gitterfaserschläuche. Intravasale Erythrocytenfragmente, vereinzelt kleine Fibrinschollen.

Weitere Organe. Weitere untersuchte Organe wie Gehirn, Nebennieren, Schilddrüse, Pankreas, Hoden, Nebenhoden, Magenschleimhaut und Dünndarm boten histologisch vorwiegend Befunde wie Hyperämie und gelegentlich Gefäßinhaltsveränderungen wie bereits beschrieben. Dem auffälligen makroskopisch sichtbaren „Pleurazeichen“ (Abb. 1) entspricht ein ausgeprägtes Ödem und eine pralle Hyperämie der unmittelbar subpleural gelegenen Gefäße, welche neben intakten Erythrocyten auch Trümmer und Thrombocytenaggregate enthalten.

3. Kontrollfall

Auch hier thermische Koagulationsnekrose der Trachealwand. An den Atemwegen jedoch kein Schleimhautödem, keine Hyperämie. Im Lungengewebe kein Ödem, keine Hämorrhagien, auch keine Alveolarzelldesquamation. Fehlen von Gefäßinhaltsveränderungen mit Ausnahme einer pulmonalen Fettembolie, Grad I bis II. Im Myocard lediglich subendocardiale Faservakuolisierung und ganz vereinzelt intravasale „Fragmentocyten“. Nieren und Leber ohne „Akutveränderungen“. Tiefe thermische Hautschädigung wie in den übrigen Fällen.

Diskussion

Vorausschickend sei angemerkt, daß Art und Ausmaß der thermischen Exposition in der vorliegenden Untersuchungsreihe ungewöhnlich waren. Dies gilt für das hitzeübertragende Medium — Dampf hat eine bessere Leitfähigkeit und um 4000fach höhere Wärmekapazität im Vergleich zu Luft (Moritz et al., 1945; Aviado und Schmidt, 1952) — und für die enorm hohe Dampftemperatur. Es handelt sich um sogenannten Heißdampf. Nach unseren bisherigen Untersuchungen wirkten trotz recht rascher Elimination des Dampfes durch Ventilatoren und durch Kondensation Temperaturen von über 100°C über einen Zeitraum von mehreren Minuten. Tierexperimentell wurden bei Dampfexposition folgende Daten registriert: Nach einer Dampfeinwirkung (95,5°C, 20 s) wurden in 0,5 mm Hauttiefe 85°C gemessen, in 1 mm Tiefe 66°C, in 2 mm 60°C und in 3 mm 50°C (Price et al., 1953). Eine Gewebsschädigung entsteht bei üblicherweise kleinen Expositionszeiten erst dann, wenn das Gewebe auf 50—55°C „aufgeheizt“ wurde (Allgöwer und Siegrist, 1957; Moritz und Henriques, 1947). Die Entstehung des Verbrennungsödems ist ebenfalls temperaturabhängig. So verursacht eine Verbrühung bei 75°C im geschädigten Gewebe eine starke Ödembildung, während diese Reaktion bei 94—99°C praktisch ausbleibt (Fox und Baer, 1947). Nach Moritz et al. (1945) sind bei Hunden unter Hitzeinhalation folgende Werte meßbar: Trockene Luft von 350°C ergibt im Larynx 159—182°C, an der Bifurkation keine Temperaturerhöhung; Dampf von etwa 100°C erzeugt im Larynx 94—106°C, an der Bifurkation 93—94°C. Die primäre Kontraktion des *M. constrictor pharyngis* (Henke und Lubarsch, 1928) kann nach Richter (1976) ein weiteres Vordringen des Dampfes nicht verhindern. Gemäß Aviado und Schmidt (1952) bewirkt die Inhalation von heißem Wasserdampf Atemstörungen mit einer primären Apnoe, nach 1 Minute dann Polypnoe. Bei den Versuchen dieser Autoren stieg die Bluttemperatur in der Aorta der Hunde kurzfristig um maximal 12,6°C an. Die meisten Versuchstiere starben innerhalb weniger Minuten bis Stunden im Lungenödem; basierend auf der Messung einer Reihe von hämodynamischen Parametern wird als Entstehungsursache des Ödems eine Blutstauung infolge Konstriktion der Venolen angesehen, verstärkt durch eine Permeabilitätssteigerung der Kapillärwände.

Die von uns dargestellten morphologischen Gewebsalterationen sollen vornehmlich in ihren forensischen Aspekten diskutiert werden:

1. Thermische Effekte

Äußerlich imponierte die drittgradige Verbrühung praktisch der gesamten Hautoberfläche. Ausgespart waren lediglich umschriebene Areale beispielsweise im Bereich des Ledergürtels. Hierbei zeigte die Epidermis alle Schädigungsgrade von der thermischen Einschmelzung über das Phänomen der Palisadenbildung (ausgiebig beschrieben von Förster (1933) und Goldbach (1956), zuletzt kritisch gewürdigt von Klein (1975) und Janssen (1977)) bis zur flächenhaften oder blasenförmigen Abhebung. Sowohl intraepidermal als auch besonders im Corium und in der Subcutis fanden sich Hitzewaben als morphologisches Substrat der bei äußerer Untersuchung imponierenden Hautspannung. Auf solche Hitzewaben

hatte bereits Weimann (1927) ausführlich hingewiesen, in seinen Untersuchungen allerdings vornehmlich in der Epidermis und in inneren Organen. Olbrycht (1929) beschrieb Blasenbildungen beim postmortalen Verbrennen im Lungengewebe. Ebenfalls als thermische Effekte deuten wir auffällige Gefäßkontraktionen in der Cutis, Gefäßinhalts-homogenisierungen, Erythrocytenfragmentation, Kernpyknosen und Faseralterationen. Die Hautgasspannung im Zusammenwirken mit den Gefäßinhaltsveränderungen war wohl eine der Ursachen für das praktisch völlige Fehlen der Livores und das netzartige Durchschlagen der „Hitzethrombosen“. — Die Tiefe des thermischen Hautschadens war nicht immer eindeutig abgrenzbar. In einigen Schnitten waren tiefreichende Koagulationsnekrosen an Fetteinschmelzungen und Muskelfaserquellungen (makroskopisch: blaß-graubraune Muskulatur) erkennbar, wo die Gefäßinhalte „gemischt“ waren bzw. ein beginnendes Ödem zu erkennen war. — Dagegen war die periphere Ausdehnung der thermischen Atemwegläsionen leicht an der Hitzetransformation des Epithels erkennbar und der Übergangsbereich an den dargestellten mikromorphologischen „Übergangsphänomenen“. Allerdings waren trotz peripher weitreichender Schädigung auch in zentralen Bronchien und in der Trachea selbst gelegentlich faltenständige Schleimhautstreifen unversehrt. Dies läßt an die schützende Wirkung eines Krampfs der konstringierenden Muskulatur denken und damit eventuell an eine Vitalreaktion. Die Tiefe des thermischen Schleimhautschadens war vor allem an seiner zonalen Gliederung erkennbar mit verdichteter, nicht ödematöser subepithelialer Schicht und der darunter folgenden Ödemzone als Bereich der inkompletten Schädigung. Auch in der Schleimhaut selbst imponierten Hitzewaben als Ausdruck der enormen Hitzewirkung.

2. Vitale Reaktionen

2.1. Verschleppung von Fragmentocyten. Zur Hitzefragmentation der Erythrocyten sind Mindesttemperaturen von 48° C erforderlich (Schubotho und Gross, 1953). Solche Temperaturen sind sowohl im Haut- als auch im Atemwegsbereich regelmäßig erreicht worden. Die hierbei entstehenden Bruchstücke — überwiegend von Erythrocyten — von uns als „Fragmentocyten“ bezeichnet — werden bei persistierendem Kreislauf entweder disseminiert oder in Form von Thrombocyten/Fragmentocyten-Aggregaten in Blutgefäße der inneren Organe wie Herz, Leber und Nieren verschleppt und waren histomorphologisch sowohl von Thrombocyten als auch von Autolyseprodukten klar unterscheidbar (Färbeverhalten, Teilchengröße). Im Gegensatz zur Hämolyse bei Verbrennung oder Verbrühung (Hagedorn et al., 1975) wurde die Zellfragmentierung bisher wenig beachtet.

2.2. Embolisation von Hepatocyten. Für die Entstehung dieses Phänomens haben wir keine überzeugende Erklärung. Möglicherweise waren explosionsbedingte Mikrotraumen mitursächlich und führten zur Zerreißen von Lebergewebe und zum Einriß kleiner Gefäße. In der Lunge waren hierbei keine embolisierten Hepatozyten auffindbar. Mit einer intravital erfolgten Leberzelldissoziation wäre nicht zu erklären, wie die Hepatozyten auch in die Periportalgefäße gelangten. Autolytische Veränderungen sind aufgrund des frühen Sektionszeitpunktes auszuschließen.

2.3. „Pleurazeichen“. Morphologische Grundlage war eine hochgradige Blutfülle der unmittelbar subpleuralen Gefäße. Costale und intercostale Partien waren gleichermaßen betroffen, die Hyperämie war in allen Bereichen der Brustkorb-circumferenz vorhanden. Damit entfällt die Deutung, daß etwa eine Explosionsdruckwelle ursächlich war, welche Blutungen und Hyperämie im Intercostalraum und an der herdzugewandten Seite verursacht. Das cutane und subcutane „Hitze-emphysem“ könnte durch Verdrängung der intravasalen Blutsäule in die tieferen Brustwandschichten mitursächlich sein. Dies ergibt aber keine Erklärung für die Aussparung des Recessus diaphragmaticus. Da das Pleurazeichen im Kontrollfall völlig fehlte, können wir uns sein Zustandekommen am besten i.S. einer reaktiven Hyperämie erklären, hervorgerufen durch Kontakt mit der durch Dampfinhalation aufgeheizten Pleura visceralis. Eventuell hat ein „Kühleffekt“ der flüssigkeitsreichen parenchymatösen Oberbauchorgane auf die seitliche Brustwand im Bereich des Recessus diaphragmaticus die scharfe kaudale Abgrenzung des Pleurazeichens bewirkt.

2.4. *Lungen und Atemwege*. Die vitalen Reaktionen an den Atemwegen und am Lungenparenchym verdienen u. E. besondere Beachtung, da sie bei lokaler Hitzeeinwirkung offensichtlich sehr rasch auftreten. Durch Vergleich mit dem „Kontrollfall“ war die Gewichtung der Einzelbefunde erleichtert. Am ausdrucksvollsten war das Schleimhautödem der Atemwege und das meist hämorrhagische intraalveoläre Ödem. Daneben imponierten die dargestellten Gefäßwand- und -inhaltsveränderungen, die Lymphgefäßektasien und das interstitielle Ödem. Schließlich vor allem in den zentralen Lungenanteilen Pneumocyten- und Makrophagendesquamation mit zelliger Obturation von Bronchiolen. — Offensichtlich handelte es sich bei den reaktiven Lungen- und Atemwegsveränderungen zumindest überwiegend um Antworten auf den lokalen thermischen Reiz und nicht so sehr um systemische Effekte im Sinne des Schocks. Hierfür spricht das Verbrennungsödem der Atemschleimhäute, die Betonung der zentralen Lungenabschnitte, das massive intraalveoläre Ödem. Letzteres ist bei rein äußerlicher Verbrennung initial eher selten (Allgöwer und Siegrist, 1957). Wie vor allem die Lungenveränderungen bei längerer Überlebenszeit zeigten (Brinkmann und Püschel, 1978), ist die Schädigung dieses Organs hinsichtlich der Überlebenschance von limitierender Bedeutung. Bereits Foerster (1933) war der Frage vitaler Atemwegsreaktion nach Hitzeeinwirkung experimentell nachgegangen. Er beschrieb nach trockener Hitze durch Benzinf Feuer elongierte Atemwegsepithelien, Gewebsbasophilie, Bronchusverschlüsse, Gefäßzerreißen, Endothelzellquellungen sowie Gefäßeinschnürungen. Bei intravitale Hitzeeinwirkung war die Schädigung gleichmäßig über die gesamte Lunge verteilt, während bei postmortaler Verbrennung entsprechende Veränderungen nur in den peripheren Lungenabschnitten vorgefunden wurden. Goldbach (1956), welcher Meerschweinchen über mehrere Minuten trockener Hitze von 600°C aussetzte, fand zusätzlich eine Verbreiterung der Septen, Alveolarzelldesquamation, Atelektasen sowie ein Lungenödem. Weiterhin beobachtete er eine Zerstörung der elastischen Fasern der Alveolen und kommt zu dem Schluß, daß bei postmortaler Hitzeeinwirkung diese Schädigungen nur hilusnah vorhanden und ungleichmäßig verteilt sind. Nach Dampfinhalation fand Eyal (1975) bei Kaninchen eine rasche Abnahme der

statischen Compliance und als histologisches Korrelat hierbei ein schweres Lungenödem mit intraalveolären, peribronchialen und perivaskulären Hämorrhagien.

In der hiesigen humanpathologischen Untersuchung wurden im wesentlichen ähnliche bzw. gleiche Befunde erhoben. Sieht man von zentralen Parenchymblutungsherden ab, so wurden allerdings Gitterfasereinreißungen lediglich im Bereich akut überdehnter Lungenalveolen gefunden. Ergänzend können wir noch erwähnen, daß das sehr früh entstehende Schleimhautödem i.S. einer vitalen Reaktion gesehen wird, da es von reaktiver Hyperämie und Lymphbahndilatation begleitet war, eine enge topographische Beziehung zur Schleimhautkoagulation aufwies und in dem Kontrollfall trotz Koagulationsnekrose der Trachea fehlte. Gleichzeitig ergänzen wir das Befundmuster hinsichtlich der unter 2.1. dargestellten Gefäßinhaltsveränderungen. Die Frage der Fettembolie bei sofortigem Flammentod wie auch bei längerem Überleben und bei postmortalem Verbrennen wurde besonders von Prokop und Göhler (1975 — hier weitere Literaturangaben) diskutiert. Beim Akuttodesfall durch Verbrühen ohne zusätzliches Trauma konnten wir keine maßgebliche Fettembolie feststellen.

2.5. Weitere Vitalreaktionen. Vitale Reaktionen an den übrigen Organen seien nur stichwortartig erwähnt. Die Leberzellvakuolisierung kann zwei Ursachen haben: Erstickungspathomechanismen (Janssen, 1977) oder Elektrolytverschiebungen (Allgöwer und Siegrist, 1957). Phagozytosezeichen in RHS-Zellen sind auch ein häufiger Befund bei Verbrennungskrankheit (Allgöwer und Siegrist, 1957; Zinck, 1940); es handelt sich um die Elimination von Gerinnungsprodukten und von sonstigem Zelldetritus. Die überwiegend PTAH-positiven Partikel in den Lebersinusoiden deuten wir morphogenetisch gleichartig. Im Sinne einer sehr früh auftretenden Vitalreaktion bei akutem Hitzetod haben wir diese in der uns zugänglichen Literatur nicht beschrieben gefunden. — Am Nierenparenchym sind zwei Befunde erwähnenswert: Befunde i.S. einer unspezifischen, akuten Glomerulonephrose mit Hinweisen auf die Art der systemischen Störung in Form positiver Lepehne-Reaktion des Tubulus-Inhalts. Ericsson und Rammer (1972) sahen entsprechende Veränderungen im Tierversuch mit Ratten 15 min bis 2 Std nach Verbrüfung der Körperoberfläche. Bemerkenswert waren auch Befunde i.S. einer akuten Mikroangiopathie besonders der kleinen periglomerulären Gefäße. Auf solche Veränderungen hatte bereits Schüssler (1956) hingewiesen; insbesondere bei Schockniere aus den verschiedensten Ursachen, wobei die initiale Schädigung mindestens mehrstündig überlebt wurde. Auch hierbei handelt es sich u.E. um eine Vitalreaktion. Ursächlich für die Gefäßwandveränderungen dürfte u.E. eine selektive Stoffaufnahme aus dem zirkulierenden Blut sein. Das histologische Bild zeigt eine gewisse Ähnlichkeit mit einer malignen Nephrosklerose. Schließlich sei auf das exzessive ausgeprägte interstitielle Ödem im Herzmuskel hingewiesen. Dieses war in Übereinstimmung mit der Literatur besonders deutlich (Hagedorn et al., 1975; Allgöwer und Siegrist, 1957) in der Ausflußbahn der rechten Kammer ausgeprägt. Gleichzeitig fanden sich mikromorphologisch akute Muskelfaserdegenerationen und eine deutliche Kapillarleukozytose. Letzter Befund ist nach den Untersuchungen von Schulz (1968) bei anderen Schocktodesfällen frühestens nach 1stündiger Überlebenszeit zu beobachten.

3. *Die alte Frage* nach der Pathophysiologie des perakuten Hitzetodes läßt sich u.E. aus den dargestellten Befunden in Übereinstimmung mit Klein (1975) dahingehend beantworten, daß es sich um einen foudroyanten Schockpathomechanismus handelt. Bezüglich der zahlreichen einzelnen, durch die thermische Schädigung induzierten Pathomechanismen und ihre Wechselwirkung kann nur auf die Literatur verwiesen werden. — Für einen etwaigen Reflaxtod ergab die vorliegende Untersuchung beim Vorliegen eindeutiger vitaler Reaktionen keinen Anhalt. Wir meinen daher, daß der akute Hitzetod auch bei fehlender Kohlenmonoxidvergiftung (vgl. Bschor, 1966) sein histomorphologisches Äquivalent hat.

Literatur

- Allgöwer, M., Siegrist, J.: Verbrennungen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957
- Aviado, D. M., Schmidt, C. F.: Respiratory burns with special reference to pulmonary edema and congestion. *Circulation* **6**, 666—680 (1952)
- Brinkmann, B., Püschel, K.: Heat injuries to the respiratory system. *Virch. Arch. A Pathol. Anat. Histol.* **379**, 299—311 (1978)
- Bschor, F.: Befunde bei Brandleichen. *Dtsch. Z. Ges. Gerichtl. Med.* **57**, 156—157 (1966)
- Ericsson, J. L. E., Rammer, E.: Renal morphology in burned rats. *Acta Pathol. Microbiol. Scand. Section A.* **80**, 671—686 (1972)
- Eyal, Z., Demsky, E. H., Polliack, A., Davidson, J. T.: The acute effect of pulmonary burns on lung mechanics and gas exchange in the rabbit. *Br. J. Anaesth.* **47**, 546—552 (1975)
- Förster, A.: Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen an den Atmungsorganen bei plötzlicher Einwirkung hoher Temperaturen. *Dtsch. Z. Ges. Gerichtl. Med.* **20**, 445—460 (1933)
- Fox, C. L., Baer, H.: Redistribution of potassium, sodium and water in burns and trauma, and its relation to phenomena of shock. *Am. J. Physiol.* **151**, 155—167 (1947)
- Goldbach, H.-J.: Gibt es vitale Reaktionen der Lungen nach Heißlufteinatmung? *Dtsch. Z. Ges. Gerichtl. Med.* **45**, 394—400 (1956)
- Hagedorn, M., Pfrieme, B., Mittermayer, C., Sandritter, W.: Intravitale und pathologisch-anatomische Beobachtungen beim Verbrennungsschock des Kaninchens. *Beitr. Pathol.* **155**, 398—409 (1975)
- Henke, F., Lubarsch, O. (Hrsg.): *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, 3. Band. Berlin: Springer 1928
- Janssen, W.: *Forensische Histologie*. Lübeck: Schmidt-Römhild 1977
- Klein, H.: Körperschäden und Tod durch Hitze. In: *Gerichtliche Medizin*, Band 1, B. Müller. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1975
- Moritz, A. R., Henriques, F. C.: Studies of thermal injury. II. The relative importance of time and surface temperature in the causation of cutaneous burns. *Am. J. Pathol.* **23**, 695—720 (1947)
- Moritz, A. R., Henriques, F. C., McLean, R.: The effects of inhealed heat on the air passages and lungs. *Am. J. Pathol.* **21**, 311—331 (1945)
- Olbrycht, J.: Mikroskopische Untersuchungen von Lungen verbrannter Neugeborener zum Nachweis ihres Gelebthabens, nebst Bemerkungen über die forensische Bedeutung der histologischen Lungenprobe. *Dtsch. Z. Ges. Gerichtl. Med.* **9**, 529—545 (1929)
- Price, P. B., Call, D. E., Hansen, F. L., Zerwick, C. J.: Penetration of heat in thermal burns. *Surg. Forum* **4**, 433—438 (1953)
- Prokop, O., Göhler, W.: *Forensische Medizin*, 3. Aufl. Berlin: Volk und Gesundheit 1975
- Richter, W.: Die Verätzung und Verbrennung der oberen Luft- und Speisewege. *Med. Welt* **27**, 1986—1990 (1976)
- Schubotho, H., Gross, F.: Wärmeveränderungen roter Blutkörperchen. *Schweiz. Med. Wschr.* **43**, 1048—1050 (1953)

- Schüssler, H.: Beitrag zur Morphologie der Hämolyse- und Crush-Niere. *Frankf. Z. Pathol.* **67**, 196—209 (1956)
- Schulz, E.: Gefäßleukozytose bei gewaltsamem Tod. *Blut* **17**, 336—339 (1968).
- Weimann, W.: Histologische Befunde an den inneren Organen nach Einwirkung hoher Temperaturen. *Virch. Arch. Pathol. Anat.* **264**, 1—10 (1927)
- Zinck, K. H.: *Pathologische Anatomie der Verbrennung*. Jena: Fischer 1940

Eingegangen am 20. Dezember 1978