

XI.

Beitrag zur Kasuistik der lokalen und allgemeinen Veränderungen beim Tode durch Verbrennung.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. med. R a y s k y ,
Privatdozenten an der Universität Tomsk.

Die Kasuistik der Todesfälle durch Verbrennung ist ziemlich bedeutend. Noch umfangreicher ist das bereits vorhandene experimentelle Material. Nichtsdestoweniger ist vorläufig selbst die Grundlage, wodurch der Tod durch Verbrennung bedingt wird, immer noch nicht ganz klar. Infolgedessen ist die Publikation neuer Todesfälle dieser Art keineswegs als überflüssig zu betrachten. Jede derartige Beobachtung vermehrt das faktische Material, an dessen Hand man die Ursache des letalen Ausganges erforschen kann. Damit ist die Bedeutung der kasuistischen Mitteilungen jedoch nicht erschöpft. Häufig sind auch die Verletzungen an der Stelle der Verbrennung gleichfalls von Interesse. Dieselben sind bisweilen dermaßen eigenartig, daß sie im Gesamtbild sogar dominieren; unter solchen Umständen ist der Fall — von allem anderen abgesehen — der Veröffentlichung wert.

Der Aufforderung des Herrn Geheimrats Prof. Dr. Orth, einige Fälle von Tod durch Verbrennung zu beschreiben, bin ich gern nachgekommen. Meine bezüglichen Untersuchungen stellte ich an dem Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts zu Berlin an. Ich habe die Organe von vier Leichen erhalten, die von Personen herrührten, welche infolge von Verbrennung zugrunde gegangen sind. Von diesen Fällen nimmt der eine besonderes Interesse in Anspruch, und zwar gerade wegen derjenigen lokalen Veränderungen, die die Verbrennung erzeugt haben. Im Verhältnis zu den übrigen drei Fällen nimmt dieser Fall eine Sonderstellung ein, und infolgedessen möchte ich ihn auch separat beschreiben.

1. Fall. Schneiderin N., 53 Jahre alt. Verbrennung durch Stiehflamme am Gesicht, an den Armen, an der Brust, am Bauche und an den Beinen. Aufgenommen in die Charité am 12. Juli, gestorben am 13. Juli, sezirt am 17. Juli 1907.

Diagnose: Ausgedehnte Verbrennungen ersten bis dritten Grades an der ganzen Vorderfläche des Körpers. Pseudomembranöse Entzündung der Trachea und der Bronchien. Geringe parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Bei der Sektion wurden der Leiche Pharynx nebst Zunge, Larynx, Trachea und die Anfangsteile der Bronchien entnommen. Diese Organe, die nach Kaiserling aufbewahrt worden waren, habe ich nun untersucht. Makroskopisch präsentierte sich die Schleimhaut des Respirationstraktus bald mehr oder minder intensiv rot, bald etwas grau, stellenweise mit kleinen grauen Flecken und Häutchen bedeckt. Im intensivsten sind die Veränderungen in der Gegend der Stimmritze. Hier fand man an den unteren Stimmlippen dicke, schmutzig graue, an den Rändern teilweise abgelöste Membranen.

Mikroskopische Untersuchung: Stückchen von der Zunge, den Mandeln, vom Pharynx, von der Epiglottis, vom Larynx, von der Trachea und von den Bronchien wurden in 93prozentigem Alkohol sorgfältig gewaschen, entwässert, durch Xylol gebracht und in Paraffin eingebettet. Die Paraffinschnitte wurden mit Hämalaun, Hämalaun-Eosin, nach van Gieson, mit Lithion-Karmin und nach Weigert auf Fibrin und elastische Fasern gefärbt.

Beschreibung. Zungenwurzel. Die Epitheldecke fehlt ab und zu. Noch seltener bemerkt man fast mikroskopische Gebiete, wo das Epithel in eine fast homogene Schicht verwandelt ist, bisweilen mit einer geringen Quantität sich schwach färbender Kerne, die vornehmlich in den oberflächlichen Schichten liegen. Die Venen der Schleimhaut sind stark erweitert. Infiltration nicht wahrnehmbar.

Tonsillen. Das Epithel fehlt auf langen Strecken. Dort wo das Epithel erhalten ist, ist es fast durchweg nekrotisiert. Die intensivsten Veränderungen sieht man im unteren Drittel der Tonsillen. Hier bildet das erhalten gebliebene Epithel eine homogene, kernlose Masse. Dort wo das Epithel fehlt, liegt auf der Oberfläche eine lockere, aus zarten Maschen bestehende Schicht mit reichlichen Leukozyten (Schleim und teilweise Exsudat). Die anliegende Tunica propria erscheint an der Oberfläche fester, bald homogener, jedoch gleichsam leicht netzartiger Struktur und auch mit eingesprengten Kernen von Wanderzellen. Das gleiche Aussehen, nur etwas mehr homogen und an den erwähnten Zellen arm, hat die Grenzschicht der Tunica propria in den mit Epithel bedeckten Partien, wobei es hier nicht gelingt, die Grenze zwischen dem Epithel- und dem Bindegewebe deutlich festzustellen. Die Gefäße der Schleimhaut sind erweitert. Ab und zu gelangen einzelne Kapillärästchen in die mit homogenem Exsudat infiltrierte äußere Schicht. Zwischen den Gefäßen treten namentlich in der Nähe der Oberfläche Zellen mit gelappten Kernen auf. Daneben sind, noch ungleichmäßig mehr oder minder schwach gefärbte runde und ovale Kerne zu sehen. Die der Schleimhaut anliegenden Lymphknötchen haben gleichfalls erweiterte Gefäße. Ihre Keimzentren sind überall voluminös. In der Richtung nach oben nehmen die beschriebenen Veränderungen ab, und in der Nähe der Basis der Uvula hat das Epithel teilweise noch seine gewöhnliche Struktur.

Pharynx. Das Epithel ist nur in den vorderen lateralen Teilen desselben erhalten. An der Basis des Arcus palato-pharyngeus (rechts) ist Übergang des flachen Epithels in zylindrisches zu sehen, wobei die Reste des flachen Epithels teilweise abgelöst sind. Zwischen dem Epithel und der Tunica propria sieht man hier eine relativ dicke Schicht, die bald strukturlos ist, bald aus homogenen, hyalinartigen Balken mit eingestreuten verschiedenartigen Kernen besteht, die teilweise sehr schwach Farbstoffe aufnehmen. Die Exsudatablagerungen nehmen im großen und ganzen eine geringe Strecke ein. An deren Stelle tritt bald eine Schicht zylindrischen Epithels. Sonst bemerkt man nur hier und da Partien, die mit Epithel bedeckt sind, wobei die Zellen des letzteren bisweilen gleichfalls in eine homogene Masse verwandelt sind. Mehr nach hinten und auf der hinteren Pharynxwand fehlt das Epithel vollständig. Die Veränderungen der Schleimhaut selbst sind nicht gleichmäßig. Im hinteren Teile derselben tritt Infiltration mit multinukleären Zellen ein, welche sich auch auf das intermuskuläre Bindegewebe erstreckt. In den Seitenwänden ist von der Infiltration wenig zu sehen. Hier sieht man häufig inmitten einer geringen Quantität von Formelementen ungleichmäßige Färbung der Kerne derselben (Nekrobiose). Nach vorn zu nehmen die Zellen bedeutend an Quantität zu: ihre Kerne zeigen verschiedene Form und färben sich gut. Die Gefäße der Schleimhaut sind erweitert. Ab und zu, vornehmlich an der Grenze zwischen der Mukosa und Muskularis, bisweilen auch inmitten der anliegenden Muskelbündel sind mikroskopische Hämorrhagien vorhanden.

Epiglottis. Das flache Epithel ist an der vorderen Oberfläche unverändert. Am Anfangsteil des freien Endes des Kehldeckels teilt es sich in zwei Schichten. Die obere, die ihre gewöhnliche Struktur behält, hört bald auf, die untere reduziert sich zunächst auf eine einzige Zellenreihe; allmählich werden diese Zellen homogen, kernlos, und schließlich tritt an Stelle des Epithels großmaschige retikuläre Struktur mit dicken hyalinähnlichen Balken auf, wobei in den

einzelnen Maschen ein zarteres Netz und inmitten dieses letzteren deformierte und zerfallende Wanderzellen zu sehen sind. Eine analoge, jedoch schmalere Exsudatschicht ersetzt auch ferner das Epithel in der ganzen Ausdehnung des abgerundeten freien Endes der Epiglottis, wobei die Exsudatschicht von der Tunica propria überall gut abgegrenzt ist. Auf der hinteren Oberfläche fehlt das zylindrische Epithel fast überall. Nur in der Nähe der Basis der Epiglottis sind geringe Überreste vorhanden, die schollenartige kernlose Massen darstellen. Unter dem Epithel ist die Schleimhaut vorn stark infiltriert. Multinukleäre Zellen sind in großer Quantität zu sehen, wobei sie namentlich in der Mitte und in der Richtung zum freien Ende die ganze Dicke der Schleimhaut durchsetzen und sich bemerkbar um die Gefäße herum ansammeln. Auf der hinteren Oberfläche sieht man in der Schleimhaut Gewebsnekrose, und nur in der Nähe der Basis des Kehldeckels tritt wieder Infiltration mit Leukozyten in Erscheinung.

Kehlkopf. Oberhalb der Stimmlippen ist die Schleimhaut entweder ihres epithelialen Überzuges beraubt oder hier und da mit strukturlosen Überresten desselben bedeckt, die Haufen von Mikroben enthalten. In der Gegend der rechten unteren Stimmlippe ist das Epithel erhalten, jedoch von der Tunica propria abgelöst; teilweise liegt es zerrissen frei an der Oberfläche, teilweise ist es abgehoben, einen nach außen konvexen Bogen bildend, so daß zwischen ihm und dem darunter liegenden Gewebe eine Höhle mit zartem, körnig retikulärem Inhalt zu sehen ist, d. h. es befindet sich oberhalb der unteren Stimmlippe eine Brandblase. Auf einem Teile der Schnitte teilt sich die Blase in zwei Teile, die dann miteinander konfluieren. Ich möchte bemerken, daß die Decke der Blase nicht nur aus Epithel allein besteht, sondern an der unteren Oberfläche eine dünne Schicht Bindegewebe aufweist. Die Blase liegt somit teilweise in der Tunica propria. Fibrin ist im Blaseninhalt nicht vorhanden. Bei der Färbung auf Fibrin nach Weigert sind Mikroben nur in den tiefen Schichten zu sehen. Makroskopisch tritt die Blase als kaum wahrnehmbare Prominenz in Erscheinung. Sie nimmt gerade die Spitze der Stimmlippe ein. Unterhalb der Stimmritze ist das Epithel erhalten, jedoch haben die Epithelzellen ein homogenes, wachsartiges Aussehen und keine Spuren von Kernen. Nur ab und zu sieht man polymorphe Leukozytenkerne und in der ganzen Ausdehnung wiederum Bakterienkolonien. In der Kehlkopfschleimhaut selbst dominieren Erscheinungen von Nekrose. Besonders intensiv ist die Nekrose im Bereich der unteren Stimmlippen, wo sie nicht nur die ganze Dicke der Schleimhaut, sondern auch den angrenzenden Teil der Muskularis ergreift. In den oberflächlichen Schichten sind hier Kerne nicht mehr vorhanden. In der Umgebung der oben beschriebenen Blase sieht man nur Mikroben, die runde Kugeln bilden. Tiefer beginnen inmitten des nekrotischen Gewebes seltene Kerne von erhaltenem Bindegewebe und von Wanderzellen aufzutreten, desgleichen beginnen sich die Kerne in den Wandungen der kleinen Gefäße zu färben. Letztere sind erweitert, namentlich die Kapillaren der oberen Schicht der Muskeln. Jede Muskelfaser ist hier von einem ganzen Gefäßnetz umgeben. Diese Hyperämie geht mit der Nekrose Hand in Hand. Auch dort, wo die Muskelfasern allmählich ihr normales Aussehen wiedererlangen, d. h. in der Richtung nach oben zum Introitus laryngis und in die Tiefe der Wand verschwindet die Hyperämie, nach und nach schwächer werdend, fast vollständig. In den oberflächlichen hyperämischen Partien der Muskeln begegnet man ab und zu mikroskopischen Hämorrhagien. In den tieferen Schichten sieht man eine schwache Infiltration des intermuskulären Bindegewebes. Oberhalb der oberen Stimmlippen ist die Nekrose der Schleimhaut schwächer ausgesprochen, im Sinus Morgagni überhaupt nicht zu sehen. In der Schleimhaut des Bodens des letzteren, sowie in den anliegenden Muskeln ist nur Infiltration vorhanden.

Von den Stimmlippen setzt sich mehr oder minder intensive Nekrose der Tunica mucosa nach oben und unten fort. Neben der Nekrose wird Infiltration beobachtet, die jedoch im allgemeinen geringfügig ist. Relativ stark infiltriert sind die tiefen Teile der Schleimhaut oberhalb der Stimmlippen und am Introitus laryngis. Ab und zu sieht man hier auch Hämorrhagien. Weit zahlreicher sind die Hämorrhagien in der Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder, wo ganze Partien mit kleinen Unterbrechungen durchweg mit roten Blutkörperchen durchsetzt sind.

Trachea und Bronchien. Das Epithel ist nur stellenweise erhalten. Überall sind die Epithelzellen homogen und kernlos. Bei Färbung auf Fibrin nach Weigert sieht man inmitten derselben zahlreiche Mikroben. In der Schleimhaut selbst treten Erscheinungen von Nekrose und daneben Infiltration auf. Beide Prozesse gehen einander parallel, jedoch ist die Nekrose durchschnittlich im oberen Drittel der Trachea intensiver ausgesprochen, wo stellenweise noch Infiltration mit roten Blutkörperchen hinzukommt. Im mittleren und unteren Drittel ist die Nekrose in den Partien oberhalb des Knorpels und namentlich in den oberflächlichen Schichten der Mukosa stärker ausgeprägt. In den tieferen Schichten derselben, desgleichen zwischen den Knorpeln tritt die Infiltration mehr in den Vordergrund. Noch intensiver ist letztere in der Schleimhaut der Bronchien, wenn auch hier die Nekrose nicht fehlt. Die Gefäße der Schleimhaut sind auf der ganzen Strecke stark erweitert. Im Bindegewebe, welches die Trachea umgibt, sind die Gefäße gleichfalls erweitert. Ab und zu sieht man Blutergüsse. Die anliegenden Lymphdrüsen sind hyperämisch, in ihren Sinus sind, namentlich in denen, die am Rande liegen, rote Blutkörperchen zu sehen. Die Keimzentren sind in allen Drüsen sehr groß.

Wie aus der mikroskopischen Untersuchung hervorgeht, bestehen die Hauptveränderungen der Atmungswege bei N. in mehr oder minder ausgesprochener Nekrose der Schleimhaut. Wenn in der Mundhöhle nur die Epithelschicht, und das nur auf kleinen Strecken, nekrotisiert ist, so ist die Nekrose an den Tonsillen, im Pharynx und an der Epiglottis stärker und umfaßt neben dem Epithel auch einen Teil der bindegewebigen Hülle. Besonders intensiv ist die Nekrose in der Gegend der Stimmlippen, wo in der Ausdehnung der unteren Stimmlippe nicht nur die ganze Dicke der Schleimhaut sondern auch der anliegende Teil der Muskeln nekrotisiert ist, während das flache Epithel abgelöst ist und den Deckel einer mit Inhalt gefüllten Blase bildet. In der Richtung von den Stimmbändern nach unten läßt die Nekrose etwas nach, in der Trachea und in den Bronchien sind die Erscheinungen der Nekrose jedoch sehr bedeutend. Hier ist nicht nur die Epitheldecke durchweg nekrotisiert, sondern man sieht eine mehr oder minder tiefe Nekrose in der ganzen Ausdehnung der Schleimhaut, namentlich in der Trachea.

Überall, wo die Nekrose auch einen Teil der Mukosa ergriff, d. h. dem ganzen Respirations-traktus entlang, geht in der letzteren noch eine Reihe von Veränderungen vor sich. So sieht man den Tonsillen, dem Pharynx und dem freien Ende der Epiglottis entlang hier und da Absonderung von Exsudat. Teilweise lagert sich das Exsudat auf der Oberfläche der Tunica propria ab, teilweise imprägniert dasselbe das Epithel, ab und zu auch oberflächliche Schichten der Tunica propria (der Mandeln). Die von Exsudat imprägnierten Teile sind in eine mehr oder minder gleichartige Masse verwandelt, die sich bald als homogene Masse, bald als maschiges, hyalines Netz ohne Spur von ihrer ursprünglichen Struktur repräsentiert, d. h. es entwickelt sich eine pseudomembranöse Entzündung, die jedoch im allgemeinen sehr geringfügig ist. Die Hauptbegleiterscheinungen der Nekrose sind Hyperämie und Infiltration von verschiedener Intensität, nicht selten mit Beimischung von roten Blutkörperchen. Auch in den tieferen Schichten der Wand der Atmungswege sind Veränderungen vorhanden. So sind in den der Schleimhaut anliegenden Muskeln dem Pharynx und Larynx entlang stellenweise Hyperämien bisweilen mit kleinen Hämorrhagien und mit Infiltration zu sehen, während im Bindegewebe, welches die Bronchien und die Trachea umgibt, Hyperämie vorherrscht. Hyperämisch sind auch die Lymphdrüsen in der Nähe der Trachea und der Bronchien, während in den Sinus derselben rote Blutkörperchen vorkommen.

Die beschriebenen Veränderungen stehen in unmittelbarem Zusammenhang mit der Verbrennung. Die verstorbene N. hat nicht nur eine Verbrennung der äußeren Hautdecken, sondern auch eine Verbrennung des Respirationstraktus erlitten. Die aspirierten glühenden Gase haben auf ihrem ganzen Wege bis zur Verästelung der Bronchien Nekrose der Epithelschicht und partielle Nekrose einer mehr oder minder tiefen Schicht der Schleimhaut selbst hervorgerufen. Das nekrotisierte Epithel fehlt teilweise; die erhalten gebliebenen Überreste desselben, die an den

Rändern abgelöst sind, bilden die oben erwähnten Fetzen und Membranen, die den Eindruck einer Pseudomembran machten. Die Nekrose der Schleimhaut ist nicht gleichmäßig. Sie ist dort intensiver, wo der Respirationstraktus sich verengt, und in denjenigen Partien der Schleimhaut, die so oder anders in das Lumen der Trachea hineinragen. Besonders intensiv ist die Nekrose in der Gegend der Stimmritze, was einerseits von der hier eintretenden Verengung des Respirationstraktus, andererseits durch den reflektorischen Verschuß der Stimmritze infolge von Reizung bedingt ist, wobei die schließenden Stimmklappen gleichsam eine Barriere bieten, die das Vordringen der glühenden Gase hinten hielt. Die Folge der Einwirkung der hohen Temperatur auf die unteren Stimmklappen war nicht nur Nekrose derselben, sondern, was von besonderem Interesse ist, auch die Bildung einer mit zartem körnig-retikulärem Inhalt gefüllten Blase auf der Oberfläche der rechten Stimmklappe. Formelemente waren im Blaseninhalt außer Mikroben nicht vorhanden, was auf Nekrose des umgebenden Gewebes zurückzuführen ist. Auch Fibrin war im Inhalt der Blase nicht enthalten.

Wenn die Nekrose das unmittelbare Resultat der Verbrennung ist, so sind die entzündlichen Erscheinungen, wie diffuse Hyperämie und Infiltration stellenweise mit Absonderung von fibrinähnlichem Exsudat als Reaktion der Gewebe auf die lokale Wirkung des schädlichen Agens zu deuten.

Verletzung der Atmungswege bei Verbrennung ist eine seltene Erscheinung. In der mir zugänglichen Literatur habe ich nur vereinzelte bezügliche Hinweise gefunden, aber auch diese betreffen ausschließlich Fälle von Verbrennung mit heißen Flüssigkeiten, d. h. von gleichzeitiger Verbrühung des Anfangsteiles des Respiration- und des Verdauungstraktus. In der älteren Literatur wurden einschlägige Beobachtungen von englischen Autoren nicht selten veröffentlicht. Schjerning hat 15 ähnliche Fälle zu sammeln vermocht. Einige Fälle werden auch bei Casper-Liman, Hofmann, zitiert. In den Monographien wird noch Verbrühung des Kehlkopfes und der Bronchien durch Dampf erwähnt, wobei gleichfalls einige Fälle zitiert werden, die bei der Explosion von Dampfkesseln vorgekommen sind. Über Verletzung der Atmungswege bei Verbrennung durch Stichflammen sind Angaben in der Literatur fast nicht vorhanden. Lipkau erwähnt in einer großen im Jahre 1900 erschienenen Arbeit nur die Möglichkeit einer solchen Verbrennung durch explodierendes Gas und beruft sich auf die von Casper-Liman bei durch Benzinexplosion Verunglückten erhobenen Befunde. Ein Fall wird im Lehrbuch von Hofmann zitiert. Ich möchte noch auf die alte Mitteilung von Griffith über Krupp des Schlundkopfes bei Verbrennung der Haut hinweisen. Diese Seltenheit der Verletzung des Respirationstraktus bei Verbrennungen und das vollständige Fehlen von mikroskopischen Untersuchungen mögen es erklären, weshalb ich die pathologisch-anatomischen Veränderungen meines Falles relativ so ausführlich beschrieben habe.

Von dem allgemeinen Interesse abgesehen, verdient der in Rede stehende Fall besondere Beachtung von seiten der Gerichtsärzte, und zwar aus folgendem

Grunde. Verbrennung der Atmungswege, namentlich der tieferen Teile derselben kann nur dann vorkommen, wenn der Verunglückte eine Stichflamme aspiriert. Das Vorhandensein einer solchen Verbrennung bei einer Person ist somit ein Beweis, daß dieselbe die Verbrennung zu Lebzeiten erlitten hat. Nun ist es aber bekannt, daß in der gerichtsärztlichen Praxis die Frage der Vitalität einer Verbrennung von großer Wichtigkeit ist, und zwar dermaßen, daß bisweilen von der Lösung dieser Frage der Ausgang eines ganzen Prozesses vollkommen abhängt. Und doch ist die Feststellung der Vitalität einer Verbrennung nicht immer einfach. Große Schwierigkeiten entstehen beispielsweise bei schweren, umfangreichen Verbrennungen, in denen der Tod mehr oder minder unmittelbar auf den Unfall folgt, und wo somit die reaktiven Erscheinungen, die als Index des vitalen Ursprungs dienen können, sich zu entwickeln bisweilen noch nicht vermocht haben. In solchen Fällen kann die Konstatierung einer Verbrennung des Respirationstraktus, sofern sich dieselbe durch Nekrose der Schleimhaut charakterisiert, einen wesentlichen Dienst leisten. Aber davon abgesehen, kann das in Rede stehende Symptom auch dort von Nutzen sein, wo die Flamme sehr umfangreiche Zerstörungen hervorgerufen hat, wo die Spuren ihrer ursprünglichen Wirkung auf die äußeren Hautdecken vollständig vernichtet sind. Bekanntlich wird bei der Untersuchung von mehr oder weniger verkohlten Leichen die Frage, ob der Verunglückte zu Beginn der Verbrennung lebend oder tot war, auf Grund des Vorhandenseins von Kohlenoxyd im Blute und von Ruß auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea beantwortet. Zu diesen Merkmalen könnte man nun meines Erachtens ein drittes hinzufügen, nämlich Verbrennung der Schleimhaut des Respirationstraktus. Kohlenoxyd und Rußbelag sind eigentlich für Fälle von relativ langsamem Tode charakteristisch, wo der Mensch allmählich im Rauch erstickt. Sie sind somit weniger für Tod infolge von hoher Temperatur als für Tod infolge von Asphyxie charakteristisch. Wir werden sie beispielsweise nicht finden, wenn der Mensch rasch von Flammen ergriffen wurde und in denselben rasch zugrunde ging. Wir werden dann eher erwarten können, das von mir angegebene Merkmal, nämlich Verbrennung, zu finden.

Nach dem Ergebnis meiner Erhebungen aus der Literatur ist Verbrennung des Kehlkopfes und der Trachea eine seltene, fast exklusive Erscheinung. Dieser Umstand scheint natürlich die diagnostische Bedeutung des von mir aufgestellten Merkmals sehr wesentlich zu verringern. Es fragt sich aber, ob die Spärlichkeit der literarischen Hinweise auf Verletzung der Atmungswege bei Verbrennung durch Flamme in der Tat einem Fehlen dieser Verletzung entspricht. Es ist möglich, daß eine sorgfältigere Untersuchung ein anderes Resultat ergeben wird. Natürlich sind Fälle wie der soeben beschriebene außerordentlich selten. Hier traten die Folgen der Verbrennung, nämlich dicke, schmutzig graue Membran an den unteren Stimmlippen und dünne graue Fetzen in der Trachea und in den Bronchien sehr deutlich in Erscheinung; jedoch nur an bestimmten Stellen. Daneben und selbst in größerer Ausdehnung waren makroskopische Veränderungen

nicht zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch Verletzung des Epithelialüberzuges und der Schleimhaut selbst in ganzer Ausdehnung des Respirationstraktus. Daraus erklärt sich, daß, wenn bei einer Verbrennung Veränderungen nur mikroskopischer Art vorhanden sind, während die makroskopischen Veränderungen wenig charakteristisch und wenig wahrnehmbar sind, dieselben leicht übersehen werden können. Infolgedessen ist in allen Fällen von Verbrennung, namentlich, wenn es sich um eine Mitverbrennung des Gesichts handelt, der Zustand der Luftröhre bis zu den tiefsten Abschnitten derselben sorgfältig zu untersuchen. Nur diese wird, indem sie in einer ganzen Reihe von Fällen die Häufigkeit und die Intensität der Verletzungen der Atmungswege bei Verbrennung feststellen wird, zugleich auch auf die Frage eine Antwort geben, ob und inwiefern das in Rede stehende Merkmal als Symptom der Vitalität der Verbrennung von Wert und Bedeutung ist.

Die übrigen drei Fälle sind gleichartig und bilden eine gemeinsame Gruppe. Ich möchte infolgedessen sie zunächst einzeln beschreiben und dann einer summarischen Betrachtung unterziehen.

2. Fall. Arbeiterin L., 33 Jahre alt. Durch die Stichflamme verursachte Verbrennungen des Gesichts im unteren Teil, der Brust, des Beckens, der Arme und Beine. L. wurde in die Charité eingeliefert am 11. August, starb am 14. August und wurde sezirt am 17. August 1909.

Diagnose. Ausgedehnte, sich über den ganzen Körper erstreckende Verbrennung ersten und zweiten Grades. Parenchymatöse Degeneration beider Nieren. Pleuritische und perihepatische Verwachsungen.

Untersucht wurden Stückchen von der Mandel, den Nieren und Nebennieren, der Trachea und der Haut¹⁾.

Mandel. Ohne bemerkbare Veränderungen, *Trachea.* Das Epithel fehlt ab und zu. Dort, wo es erhalten ist, haben die Zellen gewöhnliches Aussehen und gut erhaltene Kerne. Inmitten des Epithels sind häufig Kerne von Wanderzellen zu sehen. In der Schleimhaut sind die Gefäße erweitert. In der Tunica propria, vornehmlich in den Partien über dem Knorpel sieht man unbedeutende, fast ausschließlich rundzellige Infiltrationen, in der Tunica submucosa ist Infiltration nicht zu sehen, wohl aber sieht man kleine Hämorrhagien, wobei die roten Blutkörperchen in kleinen Häufchen oder zerstreut zwischen den Bindegewebsbündeln liegen. Die Schleimdrüsen der Trachea und der Knorpel weisen bemerkbare Veränderungen nicht auf. In den Lymphdrüsen der Trachea sind die Gefäße gleichfalls etwas erweitert; in den Lymphdrüsen sieht man namentlich an der Peripherie rote Blutkörperchen.

Nieren. Die Grenzschicht ist hyperämisch. Die Glomeruli weisen meistens keine besonderen Veränderungen auf. Die Zellen der gewundenen Kanälchen sind umfangreich, stark gekörnt und enthalten ab und zu Fettkörnchen. Die Grenzen zwischen den Zellen sind nicht immer deutlich zu sehen. Die Zellkerne färben sich gewöhnlich gut; ab und zu sind sie blaß, in einer Reihe von Kanälchen fehlen sie überhaupt. Die Zellen erscheinen dann mehr homogen, schollenartig. Fettkörnchen sind in den gewundenen Kanälchen der zweiten Reihe und in den aufsteigenden Schlingen zahlreicher vertreten. Die Zellen der letzteren sind körnig. Die Kerne

¹⁾ Die Stückchen wurden in Alkohol, Formol, diejenigen von der Niere in Flemmingscher Flüssigkeit konserviert, durch Alkohol und Xylol geleitet und in Paraffin eingebettet, Die Paraffinschnitte wurden mit Hämalaun, Hämalaun-Eosin, nach van Gieson, nach Weigert und mit Saffranin gefärbt. Von den Nieren wurden noch Gefrierschnitte behufs Sudanfärbung angefertigt.

sind jedoch augenscheinlich nicht verändert. Die erwähnten Veränderungen sind akuter Natur. Außerdem sieht man in den Nieren noch weitere Veränderungen. Auf den Schnitten beobachtet man, wenn auch selten, Herde rundzelliger Infiltration, die gewöhnlich von mikroskopischer Größe sind. Stellenweise ist der Prozeß weiter fortgeschritten, und die Herde bestehen schon teilweise aus faserigem Bindegewebe. Diese produktiven Veränderungen sind wie gewöhnlich hauptsächlich um die Glomeruli herum lokalisiert. Verödete Glomeruli habe ich jedoch kein einziges Mal beobachtet. Ab und zu sieht man Veränderungen des interstitiellen Gewebes zwischen den Tubuli contorti. Ich möchte aber wiederholen, daß die interstitiellen Veränderungen sowohl hinsichtlich ihrer Intensität wie ihrer Ausdehnung sehr geringfügig sind. Wir haben hier das erste Anfangsstadium von *Nephritis interstitialis productiva chronica*.

Nebennieren. Das Gewebe ist unverändert und man findet nur auf einem sehr beschränkten Gebiet der Rindensubstanz stark erweiterte und überfüllte Gefäße.

Haut. In der Gegend der geplatzten Blase ist die Epitheldecke abgelöst und zerrissen. Die abgelösten Teile sind nekrotisiert und bilden eine homogene, strukturlose Schicht, in der nicht einmal Spuren von Kernen enthalten sind. Unter dieser Schicht liegen auf der Kutis hier und da schollenartige Massen, die vornehmlich von zerfallenen Kernen (Wanderzellen), bisweilen aber auch vom nekrotisierten Epithel herrühren. An der Blasengrenze hat das Epithel seinen Zusammenhang teilweise behalten, und man sieht hier zwischen dem Epithel und der Kutis zahlreiche Höhlen von den verschiedensten Konturen und Formen. Die Höhlen sind bald leer, bald enthalten sie einige Wanderzellen. Ab und zu sind die Höhlen relativ groß und mit körnigem Inhalt, sowie weißen, hauptsächlich multinukleären Blutkörperchen gefüllt, wobei die Decke oberhalb derselben eine Konvexität bildet, d. h. um die große geplatzte Blase herum liegen kleinere Blasen. Das Epithel ist aber auch an der Peripherie durchweg nekrotisiert, strukturlos, und nur die Kerne der Wanderzellen treten noch ab und zu inmitten seiner homogenen, Farbstoffe nicht aufnehmenden Masse auf. Unter dem Epithel ist das Gewebe gleichfalls nekrotisiert. Die Bündel der leimgebenden Fasern sind geschwollen und liegen einander fest an. Intensiver ist die Nekrose im Gebiet der vollständigen Ablösung des Epithels ausgesprochen, wobei zwischen den Bündeln des Bindegewebes hier reichlich Überreste von Kernen (Leukozyten) auftreten. In der Richtung zur Peripherie, sowie auch nach der Tiefe zu läßt die Nekrose nach. In den oberflächlichen Schichten beginnen erweiterte Kapillaren und um dieselben herum in verschiedener Quantität rote Blutkörperchen und sich intensiv färbende Trümmer von Kernen aufzutreten. Noch weiter vom Zentrum fehlen Hämorrhagien vollständig, während an der Stelle des Zerfalls im allgemeinen gut erhaltene emigrierte Zellen zu sehen sind.

3. Fall. Kesselheizer N., 27 Jahre alt. Verbrühung durch Platzen eines Dampfkessels. Der Verunglückte wurde in die Charité eingeliefert am 18. Februar, starb am 18. Februar (nach 9 Stunden) und wurde sezirt am 21. Februar 1908.

Diagnose. Schwere Verbrühungen ersten bis dritten Grades am Rumpf und an den Extremitäten, geringe parenchymatöse Degeneration der Nieren, vernarbte Endokarditis mitralis, Tracheobronchitis, geringes Emphysem. Pleuritische Verwachsungen, Enteritis nodularis. Nach dem Ergebnis der Sektion waren bei dem Kesselheizer pathologische Veränderungen chronischer Natur vorhanden, und nur die parenchymatöse Degeneration der Nieren stand mit der Verbrühung im Zusammenhang. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man in den Nieren sehr wesentliche Veränderungen. Die gewundenen Kanälchen präsentierten sich bei der Färbung der angefertigten Gefrierschnitte mit Hämalaun in ihrer ganzen Ausdehnung als undurchsichtige, homogene, teilweise schollenartige Schnüre ohne Kerne. In manchen sah man, daß einzelne Schöllchen gleichsam einzelnen Zellen entsprachen. Bei der Färbung nach *van Gieson* färben sich die Kerne teilweise in den Zellen der Tubuli contorti, jedoch überall mehr oder minder blaß, wobei sie häufig als Schatten hervortreten. Ebensolche nekrobiotische Veränderungen werden in den Tubuli recti in der Ausdehnung der aufsteigenden Schleifen beobachtet. Die Glomeruli und Sammelröhrchen weisen keine wesentlichen Veränderungen auf.

4. Fall. 1½ Jahre altes Kind. Verbrühung. Aufgenommen in die Charité am 31. Dezember 1908, gestorben am 4. Januar 1909, sezirt am 8. Januar.

Diagnose. Ausgedehnte Verbrühungen am Rumpf und an den unteren Extremitäten. Milzschwellung. Geringe Trübung der Nieren. Bronchitis. Enteritis. Bei der Sektion wurden den verschiedenen Organen Stückchen behufs mikroskopischer Untersuchung entnommen, deren Resultat im allgemeinen ziemlich spärlich war. So fand man in den Nieren weder Nekrose noch fettige Degeneration, sondern nur hier und da körnigen Inhalt im Lumen der Bowman'schen Kapseln, in dem ab und zu abgelöste Epithelzellen zu sehen waren. Die Milz enthielt in der Umgebung der Lymphknötchen sehr zahlreiche rote Blutkörperchen. Ihre Keimzentren waren sehr groß und ragten auffällig hervor. Die Leber wies Ansammlung von runden Zellen um die Äste der V. portae, die im allgemeinen unregelmäßig war und zwischen den Leberbalken lag, und Vorhandensein von faserigem Bindegewebe auf. Im Pankreas nichts Besonderes, im Herzen desgleichen. Die Schleimhaut der Atmungswege war in ihrer ganzen Ausdehnung stark hyperämisch, dem Verlauf der Trachea und der Bronchien entlang war rundzellige Infiltration zu sehen. Die Lungen waren mit Blut überfüllt. Ab und zu sieht man in denselben partielle Kollapserscheinungen, in den unteren Abschnitten Hydrops. Ferner ist sehr starke Hyperämie und Durchtränkung des Gewebes mit Blut in den Tracheal-Lymphdrüsen zu sehen.

Haut. Im Gebiete der Verbrühung ist das Epithel abgelöst und nekrotisiert. Dort, wo die Ablösung aufhört, hört brüsk auch die Nekrose des Epithels auf. Die Kutis ist hier gleichfalls nekrotisiert, namentlich in den oberflächlichen Teilen, wo sie sich als strukturlose Schicht repräsentiert, in deren Mitte Überreste von Kernen eingesprengt sind. In der Nähe des Panniculus adiposus unterscheidet man einzelne geschwollene und einander fest anliegende Gewebebündel und zwischen diesen Zellen in verschiedener Quantität. Man sieht hier auch erweiterte Gefäße. Besonders zahlreiche, mit Blut überfüllte Gefäße sieht man an der Grenze der Nekrose in den oberflächlichen Schichten der Kutis. Um die Gefäße herum bemerkt man Infiltration leichten Grades. An manchen Stellen der Verbrennung tritt entzündliche Reaktion, namentlich Infiltration mit Multinukleären besonders deutlich hervor. Blutergüsse in der Umgebung der Gefäße habe ich nicht beobachtet.

Die ganze Gruppe umfaßt somit drei Beobachtungen, von denen in erster Linie die erste besondere Beachtung verdient, die dem ersten Falle teilweise analog ist. Wir haben in dieser Beobachtung gleichfalls eine Verbrennung durch Flamme, von der auch das Gesicht ergriffen wurde. Im Respirationstraktus sind jedoch solche Veränderungen wie im ersten Falle nicht vorhanden. Die Tonsillen sind hier unverändert. Auch sind bemerkbare Verletzungen der Stimmlippen nicht vorhanden, und nur in der Schleimhaut der Trachea fand man bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen. Letztere sind im allgemeinen geringfügig und bestehen in Hyperämie der Schleimhaut, schwacher rundzelliger Infiltration und in Hämorrhagien.

Welchen Ursprungs sind nun diese Veränderungen? Stehen sie mit der Verbrennung in Zusammenhang oder nicht? Es liegt nun klar auf der Hand, daß die Antwort auf diese letztere Frage eine positive sein könnte. Bei Verbrennung des Gesichts ist es ganz natürlich, eine stattgehabte Inspiration der Flamme anzunehmen bzw. an eine solche zu denken. Die in der Trachea gefundenen Veränderungen können als Folge dieser Inspiration betrachtet werden. Diese Veränderungen enthalten jedoch nichts, was für die Verbrennung charakteristisch wäre, und vor allem liegt Nekrose der Gewebe nicht vor. Es sind nur Erschei-

nungen einer beginnenden Entzündung, und dieser Zustand der Schleimhaut kann durch die verschiedensten Ursachen bedingt sein. Analoge Veränderungen finden wir beispielsweise auch in den Fällen 3 und 4. Wenn man zu dem Gesagten noch hinzufügt, daß in dem in Rede stehenden Falle im Anfangsteil der Respirationewege Verletzungen gefehlt haben, so wird der Zusammenhang zwischen Veränderungen in der Trachea und der Verbrennung noch zweifelhafter werden. Mein zweiter Fall ergänzt den ersten Fall. Die nähere Betrachtung ergibt, daß leichte Veränderungen des Respirationstraktus bei Verbrennung in diagnostischer Beziehung wenig wertvoll sind. Da sie sich nur durch Erscheinungen von beginnender Entzündung charakterisieren, d. h. eine Verbrennung ersten Grades darstellen, so können sie nicht als Beweis dafür verwertet werden, daß die Verbrennung vitalen Ursprungs ist, weil der Zusammenhang zwischen diesen Veränderungen und der Verbrennung stets ein zweifelhafter sein wird.

In diesem Falle, sowie im Falle 4, der schon als ein solcher von Verbrühung erscheint, habe ich auch die Haut an der Stelle der Verbrennung untersucht. Die Veränderungen waren in beiden Fällen gleicher Natur: sowohl bei der Verbrennung wie auch bei der Verbrühung war das Epithel auf der verbrannten Strecke nekrotisiert und abgelöst, die darunter liegende Kutis teilweise nekrotisiert. In der Richtung zur Peripherie der Verletzung läßt die Nekrose nach, und es tritt entzündliche Reaktion mit mehr oder minder bedeutendem Austritt von Wanderzellen, vornehmlich multinukleärer Natur, in Erscheinung. Im Falle von Verbrennung waren noch kleinere Hämorrhagien in reichlicher Anzahl vorhanden.

Wir haben bis jetzt von lokalen Veränderungen bei Verbrennung gesprochen — von Verbrennungen, die das Resultat einer lokalen unmittelbaren Einwirkung einer hohen Temperatur auf den einen oder anderen Körperteil sind. Die Verbrennung aber ruft, wenn sie zum Tode führt, fast stets noch eine Reihe von Veränderungen im Organismus hervor. Von der Schädigung des Blutes abgesehen, die wahrscheinlich durch die zerstörende Wirkung der hohen Temperatur auf das Blut im Verbrennungsgebiet selbst (Pfeiffer, Doering, Helsted) bedingt ist, gehören hierher teilweise diejenigen verschiedenartigen degenerativen Prozesse, die übrigens stark ausgeprägt sind und am häufigsten in den parenchymatösen Organen der Bauchhöhle in Erscheinung treten. In meinen Fällen wurden solche Veränderungen in den Nieren beobachtet. Der Intensität nach waren dieselben sehr verschieden: so sah man im Falle 3 in den Nieren diffuse Nekrose des hoch differenzierten Epithels, im Falle 4 — abgesehen von unbedeutender Trübung — nur noch sehr schwache Veränderungen in den Glomeruli; der Fall 2 nimmt in dieser Beziehung die Mitte ein. Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß die Veränderungen am intensivsten in dem Falle sind, in dem der Tod am raschesten eintrat. Degenerative Veränderungen in den Nieren resp. in den übrigen Organen im Anschluß an vorangegangene Verbrennung sind längst bekannt (Ponfick, Lesser, Fränkel). Der Zusammenhang ist

aber bis jetzt noch nicht ganz klar. In der augenscheinlich komplizierten Kette von Erscheinungen kennen wir genau nur den Anfang und das Ende, d. h. die Verbrennung der Haut des Rumpfes und der Extremitäten, sowie Degeneration des Nierenepithels. Die verbindenden Momente sind uns vorläufig wenig bekannt. Die Untersuchungen, namentlich diejenigen der letzten Zeit, ergeben immer mehr und mehr Anhaltspunkte für die Theorie des Verbrennungsgiftes. Nach dieser Theorie findet im Organismus nach der Verbrennung die Bildung und Ansammlung von giftigen Substanzen statt. Letztere üben nun, indem sie im Blut zirkulieren, auf die Gewebe eine toxische Wirkung aus, wobei die Organe, die die Aufgabe haben, die Gifte zu neutralisieren und zu eliminieren, wie die Nieren, selbstverständlich am meisten zu leiden haben ¹⁾).

Wenn wir auch die degenerativen Prozesse, die in den Organen Verbrannter entstehen, mit dem Verbrennungsgift in Zusammenhang bringen, so wissen wir doch von der Entstehung des Giftes, von seiner Natur usw. sehr wenig. Weidenfeld suchte durch eine Reihe von Experimenten nachzuweisen, daß die Haut, welche der Wirkung einer hohen Temperatur ausgesetzt war, stets giftige Substanzen enthält, welche für Tiere tödlich sind. Jedoch sind seine Experimente nicht ganz tadellos. Nach den Kontrollexperimenten von Eijkman und Hoogenhuyze und Helsted dürfte der Tod der Versuchstiere in den Experimenten von Weidenfeld nicht durch die Giftigkeit der verbrannten Haut, sondern durch bakterielle Infektion verursacht worden sein. Noch weniger überzeugend sind die Argumente von Ajello und Pascandalo, welche annehmen, daß das Verbrennungsgift durch die Hitze allein erzeugt wird. Die Angaben der übrigen Autoren, sofern man aus denselben überhaupt Schlüsse ziehen darf, bezeugen sämtlich, daß die Giftbildung nach Verbrennung ein biologischer Prozeß ist. Ebenso wenig unterrichtet sind wir hinsichtlich der Natur des Giftes. Allerdings wissen wir jetzt, daß es keine fibrinogene Substanz (Foà), keine Blausäure (Catio), keine Kalisalze (Schjerning), keine Fäulnisgifte (Lustgarten), keine Pyridinbase (Reiss), kein Peptotoxin (Kijanzin) usw. sind. Das ist aber alles. Eine positive Antwort auf die Frage gibt es nicht. Man kann nur per analogiam annehmen, daß das Gift, welches sich bei Verbrennung bildet, augenscheinlich den Produkten bakteriellen Ursprungs

¹⁾ In dieser Beziehung sind die Arbeiten von Pfeiffer von besonderem Interesse. Pfeiffer stellte u. a. fest, daß der Harn von verbrannten Tieren giftig ist und in der ersten Zeit nach der Verbrennung an Giftigkeit zunimmt. Nachdem die Giftigkeit eine gewisse Höhe erreicht hat, beginnt sie zu sinken, worauf die Toxizität des Blutserums ununterbrochen zu steigen beginnt, welches in den ersten Stunden nach der Verbrennung in der wesentlichen Mehrzahl der Fälle (80%) überhaupt nicht toxisch ist. Diese entgegengesetzte Wechselbeziehung der toxischen Eigenschaften des Harns und des Blutserums führt Pfeiffer darauf zurück, daß die Nieren zunächst gesund sind und gut funktionieren, so daß das Gift aus dem Organismus eliminiert wird. Dann aber erfahren die spezifischen Elemente der Nieren eine Schädigung, worauf die sekretorische Tätigkeit derselben leidet, was eine Ansammlung der giftigen Produkte im Organismus zur Folge haben muß.

nahe ist, weil ähnliche degenerative Erscheinungen gewöhnlich bei Infektionskrankheiten beobachtet werden.

Zum Schluß noch einige Worte über die Beziehungen zwischen den degenerativen Veränderungen und dem Tode der Tiere. Die Veränderung von in der allmeinen Ökonomie so wichtiger Organe wie Nieren, Leber und Herz kann selbstverständlich nicht ohne Einfluß auf den Organismus bleiben. Der Schwerpunkt liegt jedoch nicht in den degenerativen Prozessen. Wenn auch letztere bisweilen die Todesursache sein können, so kommt dies doch jedenfalls selten vor. Selbst unsere Beobachtungen ergeben, daß die Intensität der Degeneration, ihre Ausdehnung usw. in den verschiedenen Fällen sehr verschieden sind, während bisweilen Degeneration überhaupt nicht vorhanden ist. Dasselbe finden wir auch bei den anderen Beobachtern¹⁾.

Das alles überzeugt uns, daß die degenerativen Veränderungen der parenchymatösen Organe eine nur begleitende und mehr oder minder mitwirkende Erscheinung sind. Die Hauptrolle spielt hier dasselbe Agens, welches die Degeneration erzeugt, d. h. die Tiere gehen bei Verbrennung gewöhnlich unmittelbar am Verbrennungsgift zugrunde — augenscheinlich infolge einer Schädigung der Nervenzentren durch dasselbe, wie das überhaupt beim Tode infolge von toxischen Faktoren im allgemeinen der Fall zu sein pflegt. Die degenerativen Veränderungen der Organe sind somit in der Hauptsache ein morphologischer Index für das Vorhandensein von toxischen Substanzen im Organismus von Tieren, die eine Verbrennung erlitten haben.

L i t e r a t u r.

Ajellos und Parascandalo, Wien. Klin. Wschr. 1896. — Catiano, Über die Störungen nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Virch. Arch. Bd. 87, S. 345. — Dohrn, Zur pathologischen Anatomie des Frühtodes nach Hautverbrennungen. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 60, S. 469. — Doering, Über das Verhalten der Hämolsine bei schweren Hautverbrennungen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, S. 831. — Eijkman und Hoogenhuyze, Experimentelle Untersuchungen über den Verbrennungstod. Virch. Arch. Bd. 183, S. 377. — Foà, Sulla morte per bruciature. Rivista Sperm. VII. Virch. Jahresber. 1882. I. — Fraenkel, Über anatomische Befunde bei akuten Todesfällen nach ausgedehnten Verbrennungen. D. med. Wschr. 1889. Bd. 22. — Fraenkel und Spiegler, Zur Ätiologie des Verbrennungstodes. Wien. med. Blätter. 1897. Bd. 5. — Griffith, zitiert nach Schjerning. — Helsted, Experimentelle Beiträge zur Lehre des Verbrennungstodes. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 79, S. 414. — Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 1893. S. 592. — Casper-Liman, Handbuch der gerichtlichen Medizin. 1881. II. — Kijanitzin, Zur Frage nach der Ursache des Todes bei ausgedehnten Hautverbrennungen. Virch. Arch. Bd. 131. S. 146. — Kraus, Krankheiten der Mundhöhle. — Derselbe, Die Erkrankungen der Speiseröhre. Spez. Path. u. Ther. Nothnagel. XVI. — Lesser, Über die Todesursachen nach Verbrennungen. Virch. Arch. Bd. 79, S. 248. — Lipkau, Über den Tod infolge von Verbrennung in gerichtsärztlicher Beziehung. D. Mediz.-Zeit. 1900. S. 725. — Lustgarten, Zur Theorie der primären Todesursache bei Verbrennungen. Wien. klin. Wschr. 1891. 29. — Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. I, S. 310. — Parascandalo, Über Gifte im allgemeinen mit besonderer

¹⁾ Die in Rede stehende Inkonstanz der degenerativen Veränderungen und der hochgradige Intensitätsunterschied derselben lassen annehmen, daß das von Pfeiffer hervorgehobene entgegengesetzte Verhältnis zwischen der Toxizität des Harns und dem Serum je nach dem Zustande der Nieren kaum stets beobachtet wird.

Berücksichtigung der Verbrennungsgifte. Wien. med. Wschr. 1905. 20. — Pfeiffer, Experimentelle Beiträge zur Ätiologie des primären Verbrennungstodes. Virch. Arch. Bd. 180, S. 367. Ponfick, Über den Tod nach ausgedehnten schweren Verbrennungen. Berlin. klin. Wschr. 1876. 225; — Derselbe, Über die plötzlichen Todesfälle nach schweren Verbrennungen. Berlin. klin. Wschr. 1877. 47. — Reiss, Beiträge zur Pathogenese der Verbrennung. Wien. med. Wschr. 1893. 2. — Schjerning, Über den Tod infolge von Verbrennung und Verbrühung vom gerichtlichen Standpunkte. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 41—42. 1884. — Sonnenburg, Verbrennungen und Erfrierungen. D. Chirurgie-Bilroth-Lücke. Bd. 14. 1879. — Spiegler, Kritisch-experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Verbrennungstodes. Wien. med. Blätter. 1896. Bd. 17. — Weidenfeld, Weitere Beiträge zur Lehre von den Verbrennungen. Wien. med. Wschr. 1902, Bd. 44.

XII.

Über die mikroskopische Zusammensetzung des Exsudats bei Otitis media tuberculosa.

(Aus der histologischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Universität Berlin.)

Von

Dr. Giacomo de Berardinis aus Neapel¹⁾.

(Hierzu Taf. VI.)

Schon vor Entdeckung des Tuberkelbazillus zogen die tuberkulösen Erkrankungen des Gehörorgans die Aufmerksamkeit der älteren Autoren auf sich (Romberg¹, Grisolle², Nélaton³, Rilliet-Barthez⁴, Geissler⁵), besonders erwähnenswert sind die klinischen und anatomischen Beiträge von Virchow⁶, v. Tröltsch⁷, Hamernyk⁸, Zaufal⁹.

Aber erst nach der Auffindung des spezifischen Erregers der Tuberkulose durch R. Koch im Jahre 1882 wurde die Tuberkulose des Gehörorgans in zahlreichen wertvollen Untersuchungen behandelt, klinisch, pathologisch-anatomisch, bakteriologisch, histologisch. Wir verdanken solche Arbeiten besonders Politzer¹⁰, Schwartz¹¹, Bezold¹², Körner¹³, Habermann¹⁴, Hegentschweiler¹⁵, Barnick¹⁶, Schwabach¹⁷, Jansen¹⁸, Gradenigo¹⁹, Cozzolino²⁰, Ferreri²¹, Könel²², Brieger²³ u. a.

Bei den ersten Untersuchungen glaubte man, daß jede einzelne Krankheit des Körpers durch ein charakteristisches Exsudat der begleitenden Otitis ausgezeichnet sei, in der Folge sah man jedoch, daß keine eigenen Merkmale die einzelnen Krankheiten erkennen ließen, sondern daß ganz leichte Affektionen, z. B. Ekzem oder Magendarmkatarrh mit schwerer Ohrenentzündung eitriger Natur verbunden sein können, während andererseits schwere Infektionskrankheiten ein einfaches gallertiges und schleimiges Exsudat finden lassen.

Preysing²⁴, Ponfick²⁵, Görcke²⁶ haben bakteriologisch und histologisch zahlreiche Schläfenbeine von Kindern untersucht, die an den ver-

¹⁾ Übersetzt von Dr. C. Davidsohn.