

(Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Berlin. —
Direktor: Geh. Rat Prof. F. Strassmann.)

Histologische Befunde an den inneren Organen nach Einwirkung hoher Temperaturen *).

Von

W. Weimann.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. September 1926.)

Histologische Untersuchungen an den inneren Organen Verbrannter sind bisher im wesentlichen nur unter gerichtsärztlichen Gesichtspunkten vorgenommen worden.

Zum Zwecke der Identifizierung wurden *Zähne* und *Knochen* untersucht (Gebhardt, Strauch, Bürger). Um die Todeszeit zu bestimmen, hat *Werkgartner* bei einem besonders günstigen Fall die nicht verbrannte, sondern nur gekochte, hitzefixierte *Magenschleimhaut* untersucht. Er fand noch vor allem mit der *Weigertschen* Fibrinfärbung eine auffallend gut erhaltene Zell- und Kernstruktur und konnte so feststellen, daß die Verbrennung nur kurze Zeit nach dem Tode, vor Einsetzen der Fäulnis, erfolgt sein mußte.

Mit dem mikroskopischen Nachweis des *Geatmethabens der Lungen von verbrannten Neugeborenen*, der deswegen besonders wichtig ist, weil auch lufthaltige Lungenteile nach der Verbrennung durch Austritt von Serum und Formbestandteilen in die Alveolen luftleer werden und ihre Schwimmfähigkeit verlieren können, hat man sich mehrfach beschäftigt (*Montalti, Pietrusky*). Die Arbeiten haben gezeigt, daß hier eine weitgehende Entscheidung auch an verbrannten Lungen, besonders im Elasticapräparat in vielen Fällen möglich ist.

Zahlreiche Arbeiten, besonders auch experimentelle Untersuchungen sind vorhanden über die gerichtlich hochwichtige Unterscheidung von *vitalen und postmortalen Brandblasen* einerseits, Fäulnisblasen andererseits. Besonders seit den Mitteilungen von *Raysky, Leers, Haberda, Sury* wissen wir, daß postmortal kurz nach dem Tode in der Horn- und Keimschicht der Epidermis auch auf der nicht ödematösen Leichenhaut bei Verbrennung rein mechanisch direkt an der Verbrennungsstelle und als „Verdrängungsblasen“ in ihrer Umgebung mit Flüssigkeit gefüllte, stehende Blasen entstehen und experimentell durch längeres Kochen, Übergießen mit heißem Wasser oder direkte Flammenwirkung erzeugt werden können.

Unna hat eine eingehende histologische Analyse dieser Hautveränderungen gegeben. Er führt die Blasenentstehung auf Wasserdampfbildung im Gewebe zurück und unterscheidet die „Verdrängungsblasen“ von der „ballonierenden

*) Nach einem Vortrag, gehalten am 23. IX. 1926 in der Tagung der gerichtlich-medizinischen Gesellschaft zu Düsseldorf.

und retikulierenden Kolliquation“ und „Verschorfung“. In postmortal durch Kochen erzeugten Hautblasen sahen *Leers* und *Raysky* übrigens schon dieselbe Wabenbildung der Hornhaut und Ausziehung der Stachelzellen, wie sie von den elektrischen Strommarken hinreichend bekannt ist. Die postmortalen Brandblasen sowie die Fäulnisblasen können von den intravitalen Brandblasen nur durch die vitale Reaktion der letzteren, Hyperämie, Exsudation zelliger Bestandteile aus den Gefäßen, Blutungen in ihrer Umgebung einerseits, den Fibrin- und Leukocytengehalt des Blaseninhaltes andererseits unterschieden werden.

Verbrennungserscheinungen an inneren Organen sind bisher selten histologisch untersucht worden. *Zillner* hat über Befunde an den Lungen bei dem Ringtheaterbrand in Wien Umgekommenen berichtet, die weitgehend mit denen von *Pietrusky* und *Montalti* an entfalteten Lungen verbrannter Neugeborenen übereinstimmen. *Reuter* fand an dem gegen Hitzewirkung auffällig widerstandsfähigen Uterus den Bau noch weitgehend erhalten. Nach ihm bilden sich durch die Hitze in der Uterusschleimhaut Spalten. Aus den stärker verbrannten und daher geschrumpften Wandbezirken wird das Blut in die weniger verbrannten verdrängt, so daß hier eine Gefäßhyperämie vorgetäuscht werden und es nach dem Tode zu Blutaustritten kommen kann, die übrigens auch experimentell erzeugt werden können. Das Bindegewebe erscheint nach der Verbrennung gelatinös, wie geronnen und zeigt durch Zusammenschnurren eine eigenartige Querstreifung, wie sie von *Schridde-Beekmann* verbunden mit einer Randzählung der Fibrillen auch an künstlich erzeugten elektrischen Strommarken beobachtet wurde. Diesen Forschern gelang es auch an der Haut und den inneren Organen experimentell mit glühendem Stahl- und Platindraht durch Verdampfen der Gewebsflüssigkeit dieselben Hitzewaben und Hitzespalten mit faden- und büschelförmiger Ausziehung der Epidermis- bzw. Parenchymzellen zu erzeugen, wie sie seit den Untersuchungen von *Kawamura*, *Mieremet*, *Schridde*, *G. Strassmann* u. a. von den elektrischen Strommarken her hinreichend bekannt sind, und so zu zeigen, daß es sich in letzteren nicht, wie früher angenommen, um eine spezifische Wirkung des elektrischen Stromes, sondern der an den Stromberührungsstellen freiwerdenden Hitze (*Joulesche Wärme*) handelt. Neuerdings sind diese Befunde von *G. Strassmann* nachgeprüft und im wesentlichen bestätigt worden.

Vor kurzem war es mir möglich, bei einem besonders günstigen Fall einen großen Teil der inneren Organe nach partieller Verbrennung zu untersuchen und so die spärlichen, bisher nur experimentell gewonnenen mikroskopischen Befunde zu ergänzen. Der Fall ist mir von Herrn Medizinalrat *Dyrenfurth*, mit dem ich ihn gerichtlich obduziert habe, zur histologischen Bearbeitung überlassen worden, wofür ihm auch an dieser Stelle herzlich gedankt sei.

Ein Mann hatte auf dem Heuboden einer Scheune genächtigt, beim Rauchen das Stroh in Brand gesteckt und dann beim Herabspringen in die Tenne das Becken gebrochen, so daß er hilflos liegen blieb und verbrannte. Die Leiche war stark verkohlt, besonders am Rücken und Hinterhaupt, während an Brust und Bauch, offenbar dadurch, daß der Mann beim Verbrennen auf dem Bauch gelegen hatte, große Hautbezirke unverbrannt waren. Die bis auf die Knochen verkohnten Arme zeigten typische Fechterstellung, die ebenfalls verkohnten Beine Selbstamputationen, links am Ober-, rechts am Unterschenkel. Das knöcherne Schädeldach war am Hinterhaupt hochgradig zerstört, von Sprüngen durchsetzt, die Dura vom Knochen abgehoben; zwischen ihr und dem Knochen fand sich ein typisches epidurales Verbrennungshämatom mit Fett und geronnenem Blut als Inhalt,

wie es zuerst von *F. Strassmann* beschrieben ist und durch Austreten von Knochenmark nebst Blut aus den Knochen und Bersten der Hirnsinus infolge der Hitzewirkung entsteht. Das Gehirn war bei auffällig gut erhaltener Gestaltung und Schnittzeichnung durch die Hitze bis auf Kindsopfgröße geschrumpft, zäh, wie gekocht. Die Luftröhrenschleimhaut war gerötet und mit Ruß bedeckt. Alle Organe waren offenbar nur durch Hitzewirkung (*Haberda*), nicht durch Kohlenoxydeinatmung (CO-Proben negativ) hellrot. Auf der rechten Rückenseite waren die Weichteile tiefgehend verkohlt, das Zwerchfell ebenfalls angebrannt, Brust- und Bauchhöhle eröffnet. Lunge, Leber und Niere waren hier ebenfalls oberflächlich verkohlt und sahen wie gebraten aus. Als Nebenfunde waren eine Arterio-

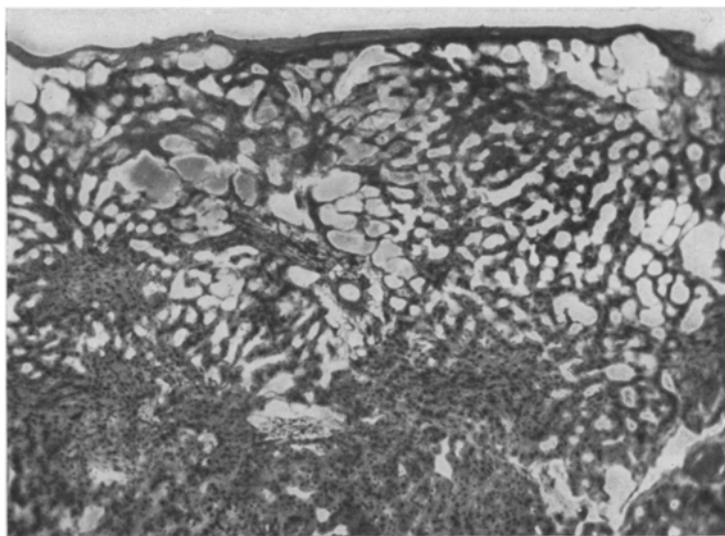


Abb. 1. Leber. Verbrannte Oberfläche. Kapsel erhalten. Zwischen den Leberzellbalken zahlreiche Hitzewaben, zum Teil leer, zum Teil mit geronnenem homogenen Inhalt. Fadenförmige Ausziehung der Leberzellen.

sklerose, vor allem eine arteriosklerotische Schrumpfniere, allgemeine Stauungsorgane und ein frischer Beckenbruch mit starker blutiger Durchtränkung des Beckenbindegewebes vorhanden.

Mikroskopische Befunde.

Das mikroskopische Bild der verbrannten Leber ist am einfachsten zu deuten (Abb. 1). Die Kapsel ist über dem angebrannten Lebergewebe gewöhnlich noch erhalten und nur an einzelnen Stellen eingerissen. Das der Hitze ausgesetzte Lebergewebe ist noch in größerer Tiefe, wie es auch *Beckmann* bei experimenteller Verbrennung sah, von zahlreichen Hohlräumen durchsetzt, die an manchen Stellen ein dichtes Wabenwerk bilden. Sie sind leer oder enthalten eine homogene, leicht basisch färbbare Masse mit einzelnen Fetttropfchen und entsprechen zweifellos durch Vergasung ihres Inhaltes hochgradig gedehnten Lebercapillaren, die Septen zwischen ihnen den Leberzellbalken,

die stark verdünnt und z. T. in fadenförmige Stränge verwandelt sind, wo sich dicht unter der Leberoberfläche größere Blasen oder ein sehr dichtes Wabenwerk gebildet haben. Unter der Kapsel, die übrigens ebenfalls stellenweise in ein feines Wabenwerk auseinandergesprengt ist, fehlt die Kernfärbung völlig. Die Leberzellbalken bilden hier homogene oder leicht gestreifte dunkle Stränge. Weiter in der Tiefe sind die Kerne noch erhalten und die Zellen abgrenzbar. Sie sind hier, wie auch *Beck-*

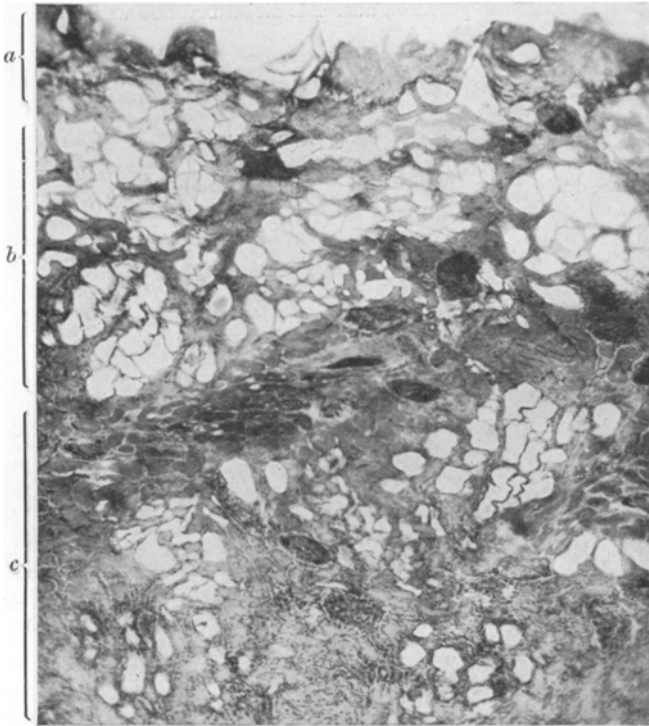


Abb. 2. Niere. Verbrannte Oberfläche. Bei *a* verkohltes Nierengewebe. Bei *b* Hitzewabenzone. Bei *c* erhaltenes Nierengewebe, ebenfalls von gruppenweise zusammenliegenden Hitzewaben durchsetzt.

mann im Tierversuch fand, rein mechanisch durch die Hitzewabenbildung nebst ihren Kernen hochgradig verschmälert und in Büschel und Bündel von Fäden ausgezogen, die manchmal wirbelartig in verschiedenster Richtung durcheinanderlaufen. In der Tiefe zeigt auch das Plasma der Leberzellen offenbar durch teilweises Verdampfen des Zellinhaltes deutliche Schaumstruktur.

Verwickelter liegen die Verhältnisse in der *Niere* (Abb. 2—4). Die Veränderungen beruhen auch hier in der Hauptsache auf der Bildung von Hitzewaben. Die Oberfläche ist meist zu einer bräunlichen, strukturlosen Verkohlungskruste mit unregelmäßigen nach außen gebohrten Hohlräumen zusammengeschrunpft.

Darunter ist eine breite Zone Nierengewebe von Hitzewaben durchsetzt, die verschieden groß sind und in Gruppen zusammenliegen (Abb. 2 und 4). Sie sind nur zum Teil leer. Meist enthalten sie eine homogene, nach *van Gieson* rötlich gefärbte Masse und vor allem große Mengen Fett als Tropfen und Wülste (Abb. 4). Bezirksweise ist die Wabenbildung unter der Kapsel außerordentlich stark und das Nierengewebe in ein poröses Schwammwerk verwandelt (Abb. 3), in dem sich regelmäßig sehr reichlich verflüssigtes Fett findet. Wo die Hohlräume sich in arteriosklerotischen Narben entwickelt haben, zeigen sich die hyalinen Glomeruli immer äußerst widerstandsfähig und bleiben auch bei hochgradigster Wabenbildung erhalten (Abb. 3). Die Hitzewaben entstehen einmal, wie in der Leber, aus den Capillaren, deren Inhalt durch die Hitze vergast, außerdem aber vor allem aus den Harnkanälchen. Es läßt sich das im Präparat sehr deutlich verfolgen. Man sieht stellen-

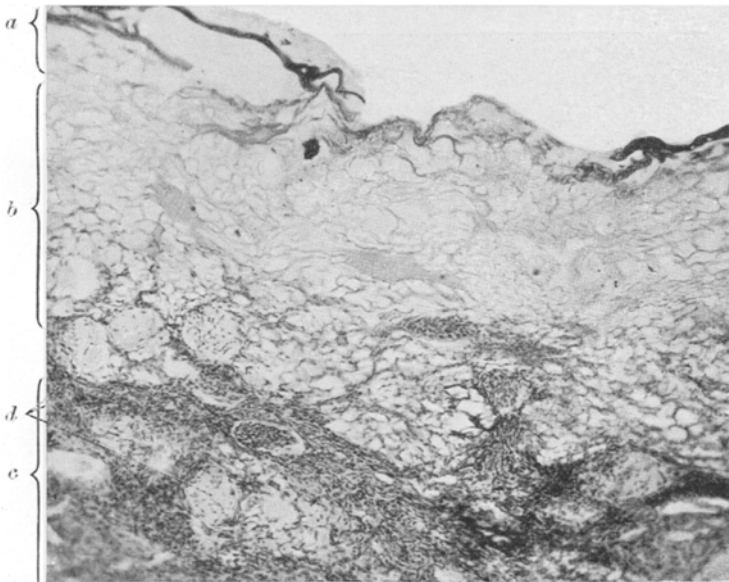


Abb. 3. Niere. Verbrannte Oberfläche. Bei *a* verkohltes Nierengewebe. Bei *b* äußerst feinwabige Umwandlung des Nierengewebes durch die Hitzewirkung mit noch deutlich sichtbaren hyalinen Glomeruli (*d*). Bei *c* erhaltenes Nierengewebe.

weise die geraden Harnkanälchen in den *Bertinischen* Septen von der Wabenzone bis herab in die Markkegel hochgradig, zum Teil perlschnurartig erweitert. Ihr Epithel ist gewöhnlich offenbar auch infolge der Hitzewirkung zerstört. Besonders bemerkenswert ist dabei, daß das Fett in den Hitzewaben in Tropfen und Wülsten bis in die erweiterten Harnkanälchen der Marksubstanz und die tiefen, auch größeren Nierengefäße zu verfolgen ist, wohin es offenbar durch den Druck der verdampfenden Gewebsflüssigkeit hineingepreßt ist, ein Befund, der für die Entstehung der Fettembolie bei Verbrennung von besonderer Bedeutung ist (s. unten). Das zwischen den Waben stark zusammengepreßte Nierengewebe unter der Kapsel ist kernlos, geronnen, mit basischen Farben schlecht, mit Sudan stark färbbar und im Gieson-Präparat gelb. Weiter in der Tiefe ist die Kernfärbung erhalten; man sieht auch hier die Kompression und fadenförmige Ausziehung der Zellen zwischen den Waben wie in der Leber.

Die *verbrannte Lunge* zeigt, entsprechend ihrer Struktur, ein etwas anderes Bild (Abb. 5). Die Hitzewabenbildung ist vorhanden, aber durch den alveolären Bau der Lunge nicht so deutlich. Auch hier hat sich eine amorphe Verkohlungskruste von völlig verbranntem Lungengewebe gebildet. Darunter sieht man kernloses, im Hämatoxylin-Eosin-Präparat rotbraunes, homogenes Lungengewebe, in dem die Alveolen aber noch deutlich erkennbar sind. Sie sind angefüllt mit einer homogenen Masse („Verbrennungsödem“), in der ich regelmäßig in Übereinstimmung mit *Zillner* und *Montalti* zahlreiche Erythrocyten gefunden habe. Diese sind auch in stark verbrannten Gebieten, wenn auch geschrumpft, auffällig gut erhalten und nur dicht unter der Brandkruste körnig zerfallen. Nach *Zillner* werden sie aus den Capillaren der durch die Hitze schrumpfenden Alveolarsepten, die man deshalb auch gewöhnlich leer antrifft, in die Alveolen ausgepreßt. Befördernd hat hier zweifellos gewirkt, daß die Lunge bei dem Mann stark hyper-

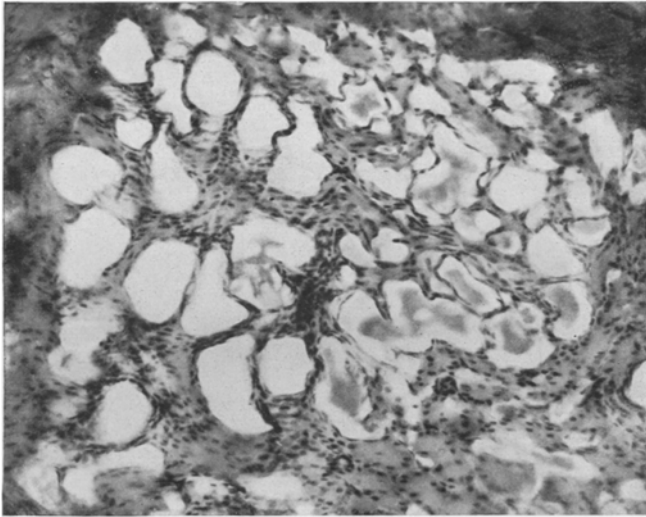


Abb. 4. Gruppe von Hitzewaben in der Tiefe des verbrannten Nierengewebes, zum Teil leer, zum Teil mit geronnenem homogenen Inhalt und verflüssigtem Fett gefüllt.

ämisch und ödematös war. Abgestoßene Alveolarepithelien habe ich in den Alveolen der Verbrennungszone nicht gesehen. Sie waren hier zerstört. Hitzewaben- und Spaltenbildung findet sich, zum Teil ausgehend von den hier verlaufenden Gefäßen, nur in den Alveolarsepten, wo sie aber ebenfalls sehr deutlich sein kann (Abb. 5). In den Zwischenwänden der Waben liegen die elastischen Fasernetze, die schließlich auseinandergedrängt werden und ein weitmaschiges Netz bilden, indem sie, wie auch *Pietrusky* sah, ganz außerordentlich lange in dem verbrannten Lungengewebe darstellbar bleiben. *Montalti* hat diese Auseinanderdrängung der elastischen Fasernetze als „Berstung des Lungengewebes“ beschrieben. Bemerkenswerterweise war mehrfach die Innenwand größerer Lungengefäße auch tief unter der Verbrennungszone oberflächlich verbrannt, offenbar dadurch, daß ihre Lichtungen im verbrannten Lungengewebe eröffnet und die heißen Dämpfe tief in sie eingedrungen waren.

Sehr deutlich ist die Hitzewabenbildung in der *Haut* (Abb. 6). Epidermis und Cutis, zum Teil auch die oberflächlichen Muskelschichten, sind in ähnlicher

Weise, wie *Schridde* und *Beekmann* im Versuch beobachteten, von Waben und Spalten durchsetzt. Die Keimschicht zeigt gewöhnlich keine Kernfärbung mehr. Die ganze Epidermis ist in eine homogene, gelbbraune, zum Teil völlig verkohlte Schicht verwandelt und oft von der Cutis nicht sicher abgrenzbar. Die Hohlräume in ihr sind meist leer, zum Teil sehr fein und fachwerkartig angeordnet oder stark zerklüftet und nach außen eröffnet (Abb. 6). Die Papillen sind manchmal noch angedeutet sichtbar. Die Cutis ist in ihren oberen Schichten kernlos, ihr Bindegewebe stark gequollen, homogen, mit Hämatoxylin abnorm färbbar. Die von *Schridde* als „Harmonikaschrumpfung“ beschriebene Veränderung der Bindegewebsfasern habe ich nicht gesehen. Die Hitzespalten der Cutis sind nicht leer, sondern meist mit flüssigem Fett angefüllt. Auch das Fett in den Talgdrüsen ist verflüssigt. Schweißdrüsen und Haarbälge sind manchmal noch gut zu erkennen, die Haare gewöhnlich bis auf die Wurzeln abgesengt, die Erythrocyten in den Gefäßen körnig zerfallen.

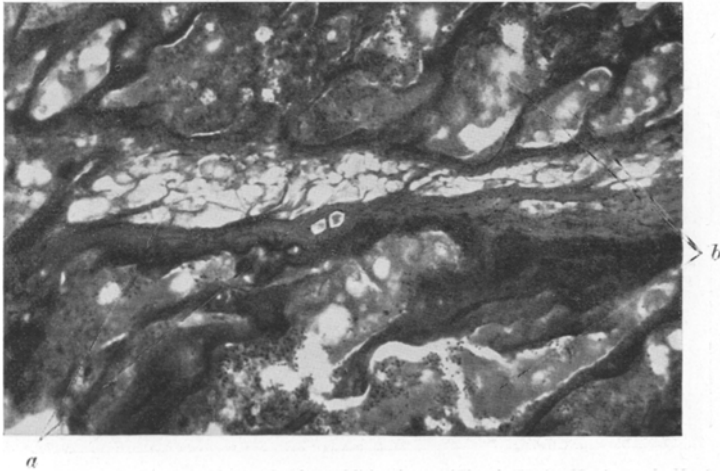


Abb. 5. Angebrannte Lunge. Bei *a* Hitzewabenbildung in den Alveolarsepten. Bei *b* Alveolen mit geronnenem Inhalt („Verbrennungsödem“) und zahlreichen Erythrocyten.

Das *Gehirn* zeigt trotz starker Hitzeschädigung und Schrumpfung, wie das auch *Zillner* bei den Ringtheaterleichen aufgefallen ist, eine verhältnismäßig sehr gut erhaltene Struktur. Ganglien- und Gliazellen sind mit ihrem Plasma, Lipoid und Kern, wenn auch nur matt, so doch deutlich zu erkennen. Die Markscheiden zeigen eine abweichende Färbbarkeit mit Hämatoxylin, wodurch die Markfaserung sehr gut hervortritt. Ausgezeichnet erhalten sind überall mit allen ihren Einzelheiten die Hirngefäße.

In der Luftröhre ist das Epithel ebenfalls durch Einatmung der heißen Luft zum größten Teil zerstört und nur an einigen Stellen noch in Fetzen erhalten. Die Schleimhautgefäße sind stark mit Blut gefüllt (vitale Reaktion). Die Veränderungen in den oberen Luftwegen sind verhältnismäßig gering. Wir wissen seit den Untersuchungen von *Raysky*, daß es hier durch Einatmung heißer Dämpfe neben der Epithelnekrose auch zu einer tiefgehenden Schleimhautnekrose mit Pseudomembran- und Blasenbildung an den engsten Stellen (Stimmritze!) kommen kann.

Die beschriebenen Veränderungen sind zum Teil, besonders an der Haut, sicher *intra vitam*, an den inneren Organen wohl schon *post-*

mortal am überlebenden Gewebe entstanden. Sie zeigen wie die Versuche von *Schridde-Beekmann*, daß bei ihrem Zustandekommen neben der Gerinnung, Verschorfung und Verkohlung des Gewebes die Hitzewaben- und -spaltenbildung durch Ausdehnung der verdampfenden Gewebsflüssigkeit in den normalerweise vorhandenen Gewebsspalten die Hauptrolle spielt. Je nach der Struktur der Organe wechseln auch die histologischen Bilder. In der Leber entstehen die Hohlräume durch Verdampfen des Capillarinhaltes; in der Niere gehen sie von den Capillaren und vor allem den Harnkanälchen, in der Haut von den intercellulären und interfibrillären Gewebslücken aus. Stark abweichend ist das Bild in den Lungen durch ihre Alveolarstruktur, die die Hitzewabenbildung nur in den Bindegewebssepten zustande kommen läßt. Verwickelt wird das Bild außerdem durch den Austritt des zelligen und

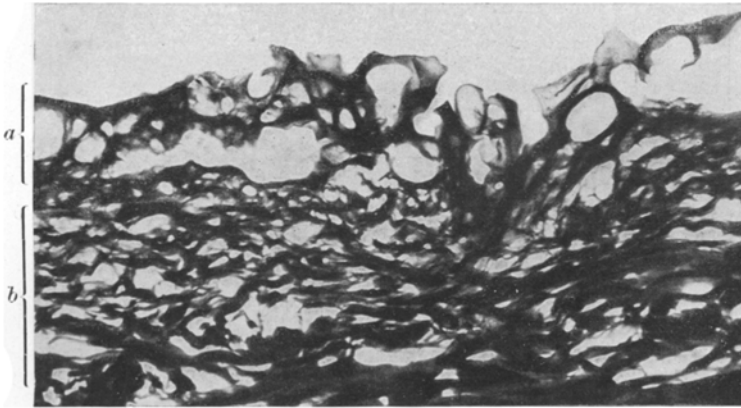


Abb. 6. Verbrannte Haut. Bei *a* Hitzewabenbildung in der Epidermis. Bei *b* Hitzespalten in der Cutis, zum größten Teil mit verflüssigtem Fett gefüllt. Cutisgewebe durch die Hitze koaguliert.

flüssigen Inhaltes der Blutgefäße in die Alveolen des hitzegeschrumpften Lungengewebes. In allen Organen kommt es zu einer starken Zusammenpressung, Zerrung und Dehnung des erhaltenen Parenchyms zwischen den durch die verdampfende Gewebsflüssigkeit entstehenden Hohlräumen, die zu einer starken Ausziehung und Dehnung der Zellen in büschel- oder wirbelförmiger Anordnung, wie sie auch von den Epidermiszellen in elektrischen Strommarken, deren Entstehung ja ebenfalls im wesentlichen auf Hitzewirkung zurückgeführt wird, bekannt ist. Die Befunde an den verbrannten Organen sind also neben der Hitzegerinnung und Verkohlung des Gewebes auf die rein mechanische Wirkung der verdampfenden Gewebsflüssigkeit zurückzuführen.

Bei dem Fall hier ist außerdem eine *Fettembolie* vorhanden, in einer Stärke, wie ich sie bei unserem sehr großen Material an Unglücksfällen auch nach zahlreichen Knochenbrüchen und schwerster Körper-

erschütterung niemals beobachtet habe. Die Gefäße aller Kaliber in den unverbrannten Lungenteilen sind geradezu ununterbrochen vollgepfropft mit Fetttropfen, -tröpfchen und -wülsten, die z. T. mit Ödemflüssigkeit und Erythrocyten in die Alveolenräume ausgepreßt sind. Auch im großen Kreislauf, vor allem in Gehirn, Herz und Nieren, ist es zu einer starken Fettembolie gekommen, indem das Fett offenbar bei geschlossenem Foramen ovale in großen Mengen durch die Lungen-capillaren durchgepreßt ist.

Daß bei Verbrennung und Verbrühung Fettembolie vorkommt, ist bekannt.

Carrara sah sie bei 13 Fällen 6 mal. Er führt sie auf die Eröffnung der Gefäße und die Fettverflüssigung während der Verbrennung zurück. *Olbrycht* hat sie ebenfalls fast regelmäßig gefunden, außer wenn es sich um Verbrühungen ersten Grades handelte oder zwischen Verbrennung und Tod eine Reihe von Tagen verflossen waren. Bei experimentell verbrannten Tieren konnte er nur eine sehr geringe Fettembolie nachweisen. Er hielt sie bei Verbrennungen im allgemeinen für nicht bedeutend und jedenfalls als Todesursache nicht verwertbar. Nur bei einer stark verkohlten Leiche entsprechend unserem Fall fand er eine sehr starke Fettembolie. Seine Versuche, sie postmortal bei Verbrennung zu erzeugen, mißlangen, und er nimmt daher an, daß nur intravital die Hitze eine Verflüssigung des Fettes und seinen Eintritt in den Kreislauf bewirken kann. *Pazinotti* fand bei Verbrennung regelmäßig Fettembolie. *Alexander-Katz* hat sie ebenfalls bei 2 Hautverbrennungen und 1 Verbrühung gesehen. Er sucht sie durch die Weichteilverletzungen und Fettverflüssigung zu erklären, lehnt aber die Möglichkeit ihrer postmortalen Entstehung ab. Endlich fand *Harbitz* bei einer Verbrennung im Herzen massenhaft Fettklumpen und nimmt an, daß sie während des Lebens aus den erhitzten Knochen und der verbrannten Haut in die Gefäßbahn gelangt sind. Auch die Möglichkeit, daß Fett bei postmortaler Verbrennung in die Blutbahn gepreßt wird, gibt er zu. Nur *Gröhn Dahl* leugnet überhaupt das Vorkommen von Fettembolie durch Verbrennung und bezieht sie, wenn vorhanden, immer auf sekundäre Verletzungen.

Bei dem Fall hier kann die Fettembolie nicht allein auf die Verbrennung zurückgeführt werden, weil der Mann einen Beckenbruch hatte, bei dem die Fettembolie erfahrungsgemäß besonders stark zu sein pflegt, und außerdem beim Herabspringen vom Heuboden sicher eine schwere Körpererschütterung erlitt. Zweifellos hat die Verbrennung hier aber ebenfalls zu der ganz ungewöhnlich hochgradigen Fettembolie mit beigetragen. Wie erwähnt, sah sie *Olbrycht* bei einer ausgedehnten Verkohlung ebenfalls besonders stark auftreten. Auch die mikroskopischen Befunde des Falles hier sprechen dafür, daß sie durch Fettverflüssigung und Eröffnung der Blut- und Lymphgefäße in den verbrannten Organteilen entstehen kann. Die Fettverflüssigung tritt im histologischen Bilde sehr deutlich in Erscheinung, und zwar einmal in der Haut (Abb. 6), in der die Hitzespalten der Cutis fast sämtlich mit flüssigem Fett gefüllt waren und das Fett in den Talgdrüsen verflüssigt und lachenförmig zusammengefloßen war. Besonders deutlich kann

man jedoch die Entstehung der Fettembolie in der Niere erkennen, wo die verflüssigten Fettmassen aus der Verbrennungszone in den erweiterten Harnkanälchen und Gefäßen durch den Druck der verdampfenden Gewebsflüssigkeit tief in das normale Nierengewebe hineingepreßt waren. Sie können von hier aus bei noch bestehendem Blutumlauf ohne weiteres auch in die Lungen gelangen. Daß auch postmortal bei hochgradiger Verkohlung mit Eröffnung sehr großer Gefäße und starker Verdampfung des Gefäßinhaltes eine Fettembolie zustande kommen kann, ist möglich, aber bisher noch unbewiesen, da der Befund von *Harbitz* eine Einzelbeobachtung darstellt. Jedenfalls zeigt das histologische Bild der Niere bei dem Falle hier, daß lokal in einem engbegrenzten Bezirk von der Verbrennungszone aus eine Fettembolie auch ohne Erhaltensein des Blutumlaufs allein durch den Druck der verdampfenden Gewebsflüssigkeit möglich ist.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Alexander-Katz*, Über Fettembolie der Lungen. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **1**. — ²⁾ *Beekmann*, Gewebsverbrennungen durch hohe Hitze. Klin. Wochenschr. **2**, 743. — ³⁾ *Carrara*, Über die Fettembolie der Lungen. Friedreichs Blätter 1898, S. 241. — ⁴⁾ *Gebhardt*, Verbrennungserscheinungen an Zähnen und Zahnersatz. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **2**. — ⁵⁾ *Haberda*, Der Tod durch abnorm hohe Temperaturen. Lehrb. d. gerichtl. Med. 1923. S. 690ff. — ⁶⁾ *Harbitz*, Eigentümliche Befunde bei Verbrennungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **45**, 3. F. — ⁷⁾ *Leers* und *Raysky*, Studien über Verbrühung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **197**. — ⁸⁾ *Olbrycht*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fettembolie der Lungen. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **1**. — ⁹⁾ *Pazinotti*, zit. nach *Alexander-Katz*. — ¹⁰⁾ *Pietrusky*, Zum Nachweis des Gelebt-habens verbrannter Neugeborener. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **5**. — ¹¹⁾ *Raysky*, Beitrag zur Kasuistik der lokalen und allgemeinen Veränderungen beim Tod durch Verbrennung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **201**. — ¹²⁾ *Reuter*, Histologische Untersuchungen an den Geschlechtsorganen nach Einwirkung hoher Temperatur. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **16**, 3. F. — ¹³⁾ *Schridde-Beekmann*, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Kaninchenhaut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**. — ¹⁴⁾ *Schridde*, Hautveränderungen durch hohe Hitze. Klin. Wochenschr. **1**, 2563. — ¹⁵⁾ *Strassmann, G.*, Vier Todesfälle durch elektrischen Strom. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1925 (mit ausführlichen Literaturangaben über die Histopathologie der elektrischen Strommarken). — ¹⁶⁾ *Sury*, Postmortale Bildung serumhaltiger Brandblasen. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1910, Nr. 22. — ¹⁷⁾ *Werk-gartner*, Todeszeitbestimmung bei einem Verbrannten. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **1**. — ¹⁸⁾ *Zillner*, Beiträge zur Lehre von der Verbrennung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **37**. 1882.