

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bern.
Direktor: Prof. Dr. C. Wegelin.)

Über histologische Befunde beim Verbrennungstod.

Von
Dr. Wilhelm Vogt,
3. Assistent.

(Eingegangen am 9. März 1929.)

Über das Wesen des Verbrennungstodes besteht ein ziemlich ansehnliches, zum Teil schon altes Schrifttum. Es bestehen verschiedene Theorien, die eine Erklärung abgeben sollen für das Eintreten des Todes nach Hautverbrennungen; sie werden von dem einen Teil der Forscher als einander ergänzend, von dem andern als einander entgegenstehend aufgefaßt.

Zuerst wurde das Hauptgewicht auf die nervösen Störungen gelegt; dann wurde angenommen, daß die Retention von giftigen Stoffen eine Hauptrolle spiele, andere hielten die Blutveränderungen für ausschlaggebend, dann sollten aufgesaugte Giftstoffe der verbrannten Haut den Tod bedingen. Auch Stoffwechselveränderungen wurden festgestellt und für den Tod verantwortlich gemacht, und in neuerer Zeit wird von einigen Autoren angenommen, daß die morphologischen und funktionellen Veränderungen der Nebennieren ausschlaggebend seien.

Die älteste Theorie ist die Shocktheorie, die den Reflexvorgängen die Schuld am Tode beimißt. Schon Richter hatte 1791 den Tod auf einen Nervenshock zurückgeführt. Mendel nahm an, daß beim Tode nach wenigen Stunden zuerst eine Erregung und dann eine sekundäre, zum Tode führende Lähmung eintrete; er schloß dies aus den negativen Sektionsbefunden, die nur ungleichmäßige Blutverteilung der inneren Organe aufdecken sollten. Diese Theorie wurde dann von Sonnenburg ausgebaut und durch Tierversuche zu stützen versucht. Er stellte in seinen Versuchen fest, daß nach Rückenmarksdurchschneidung die sonst auftretenden Blutdruckveränderungen ausblieben und der Tod hintangehalten werden konnte. Schon vor ihm hatte allerdings Falk dargetan, daß die Sensibilität deshalb keine Rolle spiele, weil er bei nicht betäubten und bei betäubten Tieren die gleichen Erscheinungen fand. Auch Lesser konnte die Sonnenburgschen Befunde nicht bestätigen. Die Reflextheorie wurde später von einigen Forschern deshalb anerkannt, weil die anderen Theorien den Tatsachen noch weniger standhalten, so stimmen Kijanitzin, Jürgens und Schjerning, Tschmarke, Stockvis und in neuerer Zeit auch Olbrycht und Niemeyer Sonnenburg zu, wenigstens für die Fälle von sehr rasch eintretendem Tod. Korolenko behauptete, daß von der Peripherie aus der Plexus solaris erregt werde, dadurch werde das Gefäßsystem in der Bauchhöhle

in einen Kontraktionszustand versetzt, der dann eine Schädigung des Plexus solaris zur Folge haben sollte wegen mangelhafter Ernährung.

Ausgehend von der Tatsache, daß die Haut ausscheidende Leistungen ausübt, und fußend auf Tierversuchen mit Firnissung, die zum Tode der Tiere führte, stellte *Edenhuizen* die Theorie auf, daß der Tod durch Zurückhaltung giftiger Stoffe (Stickstoffverbindungen) bedingt werde, was schon vor ihm *Rust* vermutet hatte. Auf Grund klinischer Beobachtungen schloß sich *Billroth* dieser Anschauung an. Diese Theorie mußte dann aber wieder fallen gelassen werden, weil schon *Wertheim* zeigen konnte, daß Ausschneidung und Verbrennung nicht die gleichen Erscheinungen hervorrufen, wenn auch das Hautstück in beiden Fällen gleichgroß ist.

Wertheim und vor allem *Ponfick* nahmen auch an, daß die Retention giftiger Stoffe eine große Rolle spiele, als Ursache der Retention nahmen sie aber eine Schädigung der Nieren an, die durch die Ausscheidung des aufgelösten Blutfarbstoffes bedingt sein sollte. Nach ihnen haben auch andere Forscher diesem Umstand zum mindesten eine Nebenrolle beigemessen, so *Fränkel* und *Raysky*.

Falk stellte die Herzähmung in den Vordergrund, die durch mechanische Einflüsse bedingt sein sollte. Er fand bei seinen Tierversuchen starke Erweiterung der Hautgefäße und Abkühlung des Tieres. Durch das abgekühlte Blut sollte das Herz geschädigt werden, und durch die Erweiterung der Gefäße in der Peripherie sollte es leer pumpen müssen, dadurch soll dann der Tod bedingt sein. *Fischer* hat viel später diese Theorie zu stützen versucht, sie wurde im allgemeinen jedoch abgelehnt.

Nachdem *Schultze* auf dem heizbaren Objekttisch bei Hitzeeinwirkung einen Zerfall von roten Blutkörperchen beobachtet hatte, wurde dem auch bei Verbrennungen am Menschen beobachteten Erythrocytenzerfall große Bedeutung zugeschrieben. *Wertheim* und *Ponfick* legten vor allem großes Gewicht auf die zerfallenen Blutkörperchen (die funktionsuntüchtig seien) und auf die Nierenschädigung, die durch die Ausscheidung des Blutfarbstoffes bedingt werde. *Klebs* und nach ihm sein Schüler *Welti*, *Silbermann* und *Salvioli* sprachen den Blutveränderungen in Form von Zerfall und Thrombosierung in den Gefäßen, die sie durch langandauernde Erhitzungen im Tierversuch erzeugt hatten, eine Hauptrolle beim Tode zu. Beim Menschen sind jedoch die Thrombosierungen selten gefunden worden, ebenso die von *Foà* in den Vordergrund gerückten Fettembolien in den lebenswichtigen Organen. *Lesser* hielt die morphologischen Veränderungen nicht für genügend und nahm deshalb eine funktionelle Oligocytämie an; die Erythrocyten sollten zum Teil funktionsuntüchtig sein, ohne morphologische Veränderungen aufzuweisen. *Hoppe-Seyler* widersprach dieser Auffassung, weil er zeigen konnte, daß auch sehr große Blutentziehungen beim Tier nicht die gleiche Wirkung haben wie die Verbrennungen.

Catiano fand die Theorien von *Sonnenburg*, *Falk*, *Billroth* und *Lesser* nicht den Tatsachen entsprechend, er weist auf die Abhängigkeit der Stärke der Störungen von der Größe der betroffenen Hautfläche hin und behauptet auf Grund seiner Beobachtungen, daß ein vorwiegend auf der Haut befindlicher Stoff durch rasche Erhitzung in ein Gift verwandelt werde, dessen Aufsaugung die Störungen bedinge. Als Gift glaubt er Blausäure annehmen zu müssen, die bei rascher Erhitzung aus der Ameisensäure des Schweißes und dem Ammoniak in der Haut entstehe.

In der Folgezeit wurden dann von verschiedenen Forschern verschiedene Gifte aus den verbrannten Stellen ausgezogen und als wesentlich bezeichnet. *Foà* bezeichnete Fibrinogen als das Verbrennungsgift, *Lustgarten* glaubte Ptomaine nachgewiesen zu haben; *Schjerning* war der Ansicht, daß die beim Erythrocytenzerfall frei werdenden Kalisalze eine Rolle spielten. *Kijanitzin* extrahierte ein

Toxin, das aber nach *Guichemerré* nur in Mengen von ca. 200 g auf den Menschen tödlich wirken sollte. *Reiss* nahm eine Pyridinvergiftung an. Auch *Spiegler*, *Fränkel*, *Ajello* und *Parascandolo* glaubten Gifte extrahiert zu haben. *Weidenfeld* und *Zumbusch* suchten die Gifttheorie durch Tierversuche zu stützen, in denen sie gekochte und ungekochte Gewebsstücke einpflanzten und eine Giftigkeit der gekochten Stücke festgestellt zu haben meinten. *Helstedt*, *Pfeiffer*, *Eijkmann* und *van Hoogenhuyze*, die die Versuche nachprüften, konnten diese Ergebnisse aber nicht bestätigen.

Zu anderen Schlüssen kam auf Grund klinischer Beobachtungen *Wilms*. Er stellte fest, daß sofort nach der Verbrennung ein Gewebszerfall an der verbrannten Stelle stattfindet, dessen Produkte zum Teil durch den Körper aufgesaugt werden, diese Produkte eines pathologischen Eiweißzerfalles sind giftig. Daneben soll aber auch die Verarmung des Körpers an Wasser durch die starke Exsudation wichtig sein.

In seiner sehr ausführlichen Monographie kommt *Pfeiffer* zu ähnlichen Schlüssen. Er sagt: „In Hinsicht auf das Zustandekommen der Toxikose stellt sich durch das parenterale Zugrundegehen von größeren Eiweißmassen eine übermäßige Bildung von giftigen Eiweißspaltprodukten ein, die schon normalerweise in geringer Menge sich bilden und durch die Nieren ausgeschieden werden. Die Mehrbildung löst die Erscheinungen der Zerfallstoxikose aus.“ Er stützt diese Auffassung durch sehr zahlreiche Versuche, und kann sie sehr gut in Einklang bringen mit den Angaben der übrigen Untersucher. Die große Bedeutung, die der Eiweißzerfall für den Verbrennungstod hat, erkennen die neueren Bearbeiter an, obwohl sie zum Teil für den rasch einsetzenden Tod die Sonnenburgsche Reflextheorie heranziehen.

Kolisko findet, in der Regel sei nicht ein Verbrennungsgift, sondern ein Nebennierenausfall wesentlich. *Nakata* ist dann dieser Frage im Tierversuch nachgegangen; er fand, daß die Nebennieren bei Verbrennung geschädigt würden und daß die Erscheinungen nach Verbrennung mit denen bei Nebennierenausfall übereinstimmen. Auch *Olbrycht* glaubt, daß die Produkte des toxogenen Eiweißzerfalles auf die Nebennieren schädigend wirken, indem sie zu einer Erschöpfung des chromaffinen Systemes führen. *Niemeyer* kommt zu ähnlichen Schlußfolgerungen bei seinen Vergleichen zwischen Vergiftung mit Saponin und Natrium taurocholicum und Verbrühung. In allerneuester Zeit erschien eine Arbeit von *Riehl jun.*, der den Adrenalingehalt der Nebennieren vor und nach Verbrühung prüfte, und keine wesentliche Verminderung desselben nach der Verbrennung feststellen konnte. Dagegen fand er in weiteren Versuchen die Ansprechbarkeit des Gefäßsystems auf Adrenalin stark herabgesetzt.

Die *pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde* an den inneren Organen bei Verbrennungstod sind verschiedener Art und betreffen ziemlich verschiedene Organe; je nach der Ansicht des Verfassers wird ihnen mehr oder weniger Bedeutung zugemessen.

Ein sehr häufig angeführter Lungenbefund ist die *Pneumonie*; schon *Wilks* hatte ihr große Bedeutung zugemessen; er fand sehr oft lobäre Pneumonien. *Mendel* fand sie auch sehr oft, aber auch lobuläre, besonders bei Kindern. *Schjerning* schränkt die Behauptung von *Wilks*, daß der Tod nach Verbrennung durch Pneumonie erfolge, dahin ein, daß er nur den Tod nach dem 6. Tage darauf zurückführt. Embolische Prozesse, wie sie von *Feltz*, *Silbermann* und *Salvioli* und auch *Sonnenburg* beschrieben wurden, scheinen nur in sehr hochgradigen Fällen, wie die von genannten Autoren ausgeführten Tierversuche es waren, aufzutreten. *Foà* und *Fränkel* erwähnen Fettembolien in der Lunge; *Harbitz* glaubt aber, daß diese

nur dann gefunden werden, wenn außer der Verbrennung noch ein anderes Trauma eingewirkt hat. Hyperämie und Ödem werden sehr häufig angetroffen, ebenso subpleurale Blutungen und manchmal auch solche in das Lungengewebe.

Über Veränderungen des *Herzens* bestehen nur wenige Angaben. *Foà* fand feste Gerinnsel im Herzen. *Pfeiffer* beschreibt trübe Schwellung des Myokards, die sich bei Tod nach mehreren Tagen in Form einer feinen Körnelung des Plasmas und eines teilweisen Verlustes der Querstreifung zu erkennen gibt, und hie und da geringgradige Verfettung.

Bardeen machte als erster auf die Veränderungen des *thymolymphatischen Apparates* aufmerksam, und *Dohrn* konnte dessen Befunde bestätigen. Es handelt sich nach ihnen nicht um die häufig gefundenen Hyperplasien, sondern um eine akute Schwellung des gesamten lymphatischen Apparates. *Bardeen* beschrieb in den Keimzentren Zerfallsprodukte, die durch große Zellen hie und da phagocytiert werden. *Dohrn* beschrieb starke Schwellung der Darmknötchen.

Große Aufmerksamkeit wurde der *Milz* zugewendet. *Billroth* beschrieb herdförmige Blutansammlungen in der Pulpa. *Ponfick* stellte fest, daß ein Teil der zerstörten roten Blutkörperchen und des freigewordenen Hämoglobins in der Milz verschwindet und von deren contractilen Zellen aufgenommen werde. Die Milz sei vergrößert und die Schnittfläche vermehrt gerötet, succulent. *Fränkel* fand in der Milz eine große Anzahl Pulpazellen, strotzend mit Hämoglobin gefüllt und zum Teil geplatzt und ihren Inhalt in die Umgebung entleerend. *Bardeen* fand Nekroseherde in den Knötchen, die an diejenigen bei Diphtherie erinnern. *Marchand* fand die Milz meist nicht vergrößert; nach *Wilms* ist die Milzpulpa geschwollen. *Dohrn* fand die Milzknötchen geschwollen und gekennzeichnet durch einen reichen Gehalt an polynukleären Zellen, die in den Zentren stellenweise die Erscheinungen der regressiven Metamorphose zeigten. *Perewalowa* stellte in den Follikeln eigenartliche große Nester epithelähnlicher Zellen, welche eine Nekrose erleiden, fest. In der Media der Arterien fand sie eigenartliche Nekrosen, welche durch Imbibition mit diffundiertem Blutfarbstoff bedingt zu sein schienen. Eisenhaltiges Pigment fehlte. Bei Spättod waren in der Pulpa reichlich eosinophile Leukocyten. *Nakata* beschrieb erythrocytenhaltige Zellen in der Pulpa mit bläschenförmigen Kernen. Er fand hie und da reichlich eosinophile Leukocyten. *Lubarsch* beschreibt die gleiche Degeneration der Knötchen wie *Perewalowa*, ferner das Auftreten von hyalinen Massen in der Media der Arterien. Er faßt den letzteren Vorgang, im Gegensatz zu *Herzheimer*, der ihn bei Tod nach den verschiedensten Krankheiten sehr häufig fand, nicht als degenerativ oder metamorphotisch auf, der nicht rückgängig wäre, sondern als eine zur Quellung führende Einpressung von Blutflüssigkeit, die, wenn sie längere Zeit anhält, allerdings auch zu Gewebsschwind führen kann. Auch Einlagerung von Lipoid in das Hyalin kommt vor, wie sie schon *Poscharisky* bei verschiedenen Krankheiten fand. Auch erwähnt er das Auftreten von Lipoidzellen in den Lymphknötchen und der Pulpa.

Schon sehr lange Zeit bekannt waren die *Nierenveränderungen*, auf die man durch die Hämoglobinurie aufmerksam geworden war. *Wertheim* und *Ponfick* erwähnen eine hämorrhagische Nephritis mit Blutkrystallen in den Kanälchen. *Ponfick* fand starke, vollständige Blutfüllung der größeren Arterien, der Vasa afferentia und Glomerulusschlingen, mäßige Verfettung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und hyaline Zylinder in den gewundenen Abschnitten. *Welti* beschreibt die Nieren makroskopisch als graubraun; mikroskopisch fand er in den Arterien Körnchenhaufen und hyalinen Inhalt. Das Parenchym war unverändert. Auch die Sammelröhren enthielten homogene rötliche Massen. *Fränkel* fand die Nierenkanälchen mit Hämoglobinmassen verstopft. *Schjerning* beschrieb parenchymatöse Entzündung bis zu Exsudatbildung in der Rinden-

schicht. *Dohrn* findet nur in einigen Fällen Nierenveränderungen, so Nekrosen der Epithelien, mäßige, herdweise, trübe Schwellung und Verfettung und in den Kanälchen bräunlichen Inhalt. Von *Wilms* konnte ein entzündlicher Zustand der Nieren nicht festgestellt werden. Auch *Marchand* findet keine Verbrennungs-nephritis, nur Ausscheidung von Hämoglobin in Form von Zylindern. Nach *Heyde* und *Vogt* sind weder trübe Schwellung noch Fettanhäufung im Zwischengewebe vorhanden. *Raysky* fand trübe Schwellung, selten Herde rundzelliger Infiltration.

In neuerer Zeit sind nun öfters Befunde an den *Nebennieren* erhoben worden. *Moschini* (angef. nach *Kolisko*) fand starke Erweiterung der Gefäße und häufig Blutungen und Nekrosen der Rindenzellen, bei späterem Tode Mitosen an den Rindenzellen, als Ausdruck der Regeneration. Nach *Kolisko* ist vollständige hämorrhagische Infarzierung der beiden Nebennieren möglich. Die Blutgefäße sind strotzend mit Blut gefüllt, Thrombenbildung fehlt in der Regel. Diese Infarzierung kann bei Kindern wenige Stunden nach der Verbrennung ausgebildet sein. Die doppelbrechende Substanz findet er auch in den wenigen hochgradigen Fällen verringert oder völlig verschwunden, auch sind die Kerne schlecht färbbar. Bei späterem Tode kommt es zur Regeneration in der *Zona glomerulosa*, und noch später zu *Nebennierenhypertrophie*. *Nakata* fand Blutüberfüllung der Rinde, Blutungen, Zellnekrose und in gewissem Grade Lipoideverminderung, außerdem hyaline Thromben in den Gefäßen bei raschem Tod, bei Spättod hingegen Größen- und Gewichtszunahme der Nebennieren, Hyperämie, vereinzelte nekrotische Zellen in der *Fasciculata*, Verbreiterung der *Reticularis*, starke Lipoideverminderung in *Glomerulosa* und *Fasciculata* und Gruppen von größeren und kleineren Zellen und Verlauf der Zellzweige der *Fasciculata* nach verschiedenen Richtungen, also Anzeichen eines Umbaues. Ähnliche Befunde erhoben auch *Olbrycht* und *Niemeyer*.

Über *Leberbefunde* bestehen nur ganz vereinzelte Angaben. *Foà* fand Blutüberfüllung. *Fränkel* beschreibt in den Leberzellen Kernschwund, degenerative Veränderungen des Zelleibes und Anhäufung von goldgelben Massen, die er für Hämoglobin hält, welche an den noch kernhaltigen Zellen den Kern mehr oder weniger verdecken. *Wilms* bemerkt, daß für eine Leberschädigung der Nachweis fehle, es besthe kein Ikterus, die Lebercapillaren seien nicht verstopft. *Marchand* schreibt, die Leber zeige keinen wesentlichen Befund, bei höheren Graden der Verbrennung könne vermehrte Gallenabsonderung eintreten. *Pfeiffer* findet eine Degeneration der Leber selten. *Raysky* beobachtete Ansammlungen von Zellen um die Äste der *Venae portae*, die im allgemeinen unregelmäßig waren und zwischen den Leberzellbalken lagen.

Richter (angeführt nach *Mendel*) beschrieb schon Entzündung des *Verdauungsschlauches* und führte sie auf die starke Gemütsregung zurück; später wurden dann sehr oft Entzündungen und Geschwüre beschrieben. *Ponfick* vergleicht den Dünndarm bei Verbrennung, wie andere vor ihm, mit dem bei Cholera. Im *Magen* beschreibt er kleine Substanzverluste, mit bräunlichem Grund, daneben Vergrößerung der Lymphknötchen. Duodenalgeschwüre führt er auf venöse Stase und sekundäre Selbstverdauung zurück. *Welti* fand bei seinen Fällen von Magengeschwüren Thromben in den Venen. *Schjerning* beobachtete öfters katarrhalische Veränderungen mit Schwellung der Einzelknötchen, Payerschen Haufen und der Brunnerschen und Lieberkühnschen Drüsen. *Feltz* führt die Duodenalgeschwüre auf Embolien zurück. *Marchand* gibt an, daß die Häufigkeit der Duodenalgeschwüre in hohem Grade übertrieben worden sei, dagegen sei blutige Infiltration, besonders auf der Höhe der Falten häufiger zu sehen. *Heyde* und *Vogt* konnten durch Blutungen zustandegekommene Epitheldefekte beobachten, jedoch keine hyalinen Thromben. *Busse*, der auf Grund von Tierversuchen und Beobachtungen an Menschen die ursächliche Beziehung zwischen Verbrennung und Duodenal-

geschwür für erwiesen hält, fand ebenfalls keine Thromben. Die Wandungen der kleinen Gefäße wie die ganze Unterschleimhaut in der Umgebung der Geschwüre waren aufgequollen und es war eine fibrinöse Entzündung vorhanden. Ähnlich wie *Busse* tritt auch *Hauser* für den Zusammenhang zwischen Verbrennung und Geschwürsbildung ein; bei ihm ist das neuere Schrifttum über dieses Thema zusammengestellt und kritisch gesichtet.

In letzter Zeit macht von *Braunmühl* auf Veränderungen der *Nervenzellen* im Bereich des *Nucleus dentatus* und der *Oliven* aufmerksam, die er auf eine spezielle Vulnerabilität derselben zurückführt. Sekundär folgt eine *Gliawucherung*. Schon *Ajello* und *Parascandolo* hatten schwere, degenerative Veränderungen an den Nervenzellen beschrieben, die Befunde konnten aber nicht bestätigt werden. *Dohrn* beobachtete perivasculäre Leukocytenansammlungen im Gehirn.

Valentin untersuchte die *Schilddrüse* bei Verbrennungstod und fand die Epithelzellen zum Teil abgestoßen oder gequollen. Die Kerne waren zum Teil pyknotisch, zum Teil bläschenförmig. Stellenweise war der Epithelbelag vom Stroma ganz abgelöst oder stand nur noch durch schmale Brücken mit ihm in Verbindung. Das Kolloid war meist spärlich oder basophil. Das Stroma wies keine Veränderungen auf. Nach neueren Untersuchungen ist jedoch die von *Valentin* beschriebene Epithelveränderung wahrscheinlich auf postmortale autolytische Vorgänge zurückzuführen.

Ich hatte Gelegenheit, verschiedene Organe von 8 Fällen von Verbrennungstod histologisch zu untersuchen. Es handelte sich um Fälle von verschiedenem Lebensalter (2—74 Jahre) und von verschiedener Lebensdauer (2 Stunden bis 7 Tage) nach der Verbrennung. Die Sektion wurde jeweils möglichst bald nach dem Tode ausgeführt, jedoch schwankt die verstrichene Zeit ziemlich stark ($2\frac{1}{2}$ — $29\frac{1}{2}$ Stunden); Todes- und Sektionszeit sind bei jedem Falle angegeben. Als Unterlage für die klinischen Angaben benutzte ich die Krankengeschichten der klinischen Abteilungen. Der makroskopische Befund ist ein Auszug aus den Leichenbefundberichten.

Für die Fälle 1, 2, 3, 4 und 5 stand mir in Formol fixiertes Material zur Verfügung; zur Herstellung der Präparate verwendete ich die Gefrierschnittmethode. Es wurden alle Präparate mit Hämalaun-Eosin gefärbt. Für die auch bei allen Präparaten ausgeführte Fettfärbung benutzte ich Scharlachrot. Von den Fällen 6, 7 und 8 hatte ich in Celloidin eingebettetes und in Alkohol aufbewahrtes Material zur Verfügung. Die Schnitte wurden ebenfalls mit Hämalaun-Eosin gefärbt. Die Angaben über die Fettfärbung fand ich hier in den Sektionsprotokollen. Für die Glykogenfärbung wurde die Methode von *Best* verwendet.

Fall 1. S. Nr. 280/1928. Zw. Ma., 74jährige Frau.

18. VIII. 1928: Verbrennung durch Feuerfangen der Kleider am Herdfeuer, 19 Uhr. Gestorben 19. VIII. 1928, 3 Uhr, Sektion 20. VIII. 1928 8 Uhr 30 Min.

Anatomische Diagnose: Verbrennung 1. und 2. Grades. Alter Erweichungsherd im Boden des rechten Seitenventrikels. Klappen- und Arteriosklerose. Bronchitis und Tracheitis catarrhalis. Hyperämie und Blutungen in der Darmschleimhaut. Subepikardiale Blutungen. Erweiterung des rechten Vorhofes. Exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Atrophie der Milz, Nieren, Leber und der linken Herzkammer. Fibrosis der Milz und Perisplenitis chron. fibrosa. Arteriosklerotische Narben der Nieren. Hydrocephalus ext. und int. Struma nodosa colloidæ calcarea et diffusa parenchymatosa.

Ganze ventrale Körperhälfte von den Knien bis zu den Haaren mit Brandwunden 1. und 2. Grades, zum Teil auch die Seiten des Rumpfes und des Rückens. Subepikardial kleine flächenhafte Blutungen. *Zungenbalgdrüsen* und *Gaumemandeln, cervicale Lymphknoten* nicht vergrößert. *Lungen* normal groß, gut lufthaltig, nirgends brüchig. *Milz* 50 g, stark verkleinert, Pulpa dunkelrot, Knötchen nicht sichtbar. Trabekel verdickt. *Nebennieren* normal groß, Rinde außen gelb, innen braun, Mark grau, ziemlich reichlich. *Nieren* 130 g. Schnittfläche graurot, leicht hyperämisch. *Duodenalschleimhaut* blutüberfüllt. *Leber* 800 g, klein, Peripherie der Läppchen graubraun, Zentrum braunrot. Durchsichtigkeit herabgesetzt. *Gekröse- und retroperitoneale Lymphknoten* o. B. — In der *Harnblase* rot gefärbter, klarer Urin. *Darmschleimhaut* blutüberfüllt, stellenweise punktförmige Blutungen.

Mikroskopischer Befund.

Herz: Muskelfasern normal, oft lipofuscinhaltig, nirgends verfettet, an einigen Stellen kleine bindegewebige Schwien.

Lungen: Alveolen stark erweitert, oft sind die Epithelien abgeschuppt, verfettet. Alveolarsepten normal breit, Capillaren meist weit. Elastische Fasern bei Scharlachrotfärbung oft fein rot getüpfelt, selten feine Fettröpfchen in den Capillarendothelien.

Nieren: Glomeruli normal, nur ganz vereinzelt bindegewebig verödet oder mit verdickter Kapsel. Um einen verödeten Glomerulus ein kleines Lymphocyteninfiltrat. Hauptstücke oft trüb geschwelt, oft geronnenes Eiweiß enthaltend. In den Schleifen einige hyaline Zylinder. In den Sammelröhren und Schaltstückepithelien oft feintropfiges Fett eingelagert. Pyramidenbindegewebe leicht vermehrt, zellarm und stark lipoidhaltig. Kein Glykogen.

Milz: Trabekel verbreitert. Knötchen normal groß, ohne epitheloide Zellen im Zentrum, keine Verfettung, stellenweise hyaline Schollen. In den Arterienwänden dicke homogene Platten zwischen Intima und Media, die zum Teil mit Scharlachrot fein rot getüpfelt erscheinen. In den Pulpamaschen die Erythrocyten meist ausgelaugt, das Hämoglobin durchtränkt zum Teil als homogene Massen die Räume zwischen den Zellen, ferner ziemlich viele eosinophile Leukozyten und Plasmazellen. Kerne der neutrophilen Leukocyten hie und da sehr stark fragmentiert. Globulifere Zellen selten. Hie und da feintropfig verfettete, kleine, meist rundliche Zellen. Venöse Sinus mäßig weit, ihre Endothelien geschwelt.

Leber: Leberzellbalken normal breit, öfters besteht leichte Dissoziation der Zellen. In den zentral gelegenen Leberzellen Lipofuscin. Ziemlich diffus fein- oder mitteltropfige Verfettung, stellenweise trübe Schwellung. Hie und da Glykogeneinlagerung. Glissonsche Scheiden leicht verbreitert; es sind einige Lymphocyten und eosinophile Leukocyten in sie eingelagert. Capillaren normal weit, Kupferreiche Sternzellen öfters feintropfig verfettet. In den Capillaren äußerst selten eosinophile Leukocyten, häufiger Lymphocyten. Sehr reichlich neutrophile Leukocyten mit verschieden stark segmentierten Kernen. Sehr häufig Trümmer von neutrophilen Leukocyten. Das Protoplasma ist oft nur noch spärlich oder fehlt ganz. Kern ohne deutliche Chromatinstruktur, seine Segmente pyknotisch, seine Form sehr verschieden, bald verklumpt ohne feinere Segmentierung, rundlich oder halbmondförmig, zentral oder peripher gelegen, bald stechapfelförmig oder rosettenförmig aufgelockert, durch dickere oder feinere Brücken können die einzelnen Bröckel verbunden sein. Hie und da finden sich auch nur kleine Chromatin-splitter.

Nebennieren: Gefäße normal weit, Blutungen fehlen vollkommen. Zona glomerulosa normal, Zona fasciculata und reticularis sehr stark lipoidhaltig. Mark reichlich, mit einigen größeren und kleineren Lymphocyteinlagerungen.

Fall 2. S. Nr. 159/1928. Ma. Em., 2 jähriges Mädchen. Vor 3 Monaten Masern.

Am 28. IV. 1928, 12 Uhr fiel das Kind in ein Gefäß mit heißem Wasser. Apathie, Oligurie. Blutbefund: Hämoglobin 72/70, weiße Blutkörperchen 18800, Puls 120, Rectaltemp. 36,8°. Gestorben: 30. IV. 1928, 5 Uhr. Sektion: 1. V. 1928, 8 Uhr 30 Min.

Anatomische Diagnose: Verbrennung 2. und 3. Grades. Verfettung der Leber. Schwellung der Lymphknötchen des Dickdarmes. Struma diffusa parenchymatosa.

Die Verbrennung 2. und 3. Grades betrifft die untere Rückenhälfte, die Glutaealgegend bis auf die Oberschenkel, vorn die äußeren Teile des Bauches, Leistengegend und Außenfläche der Oberschenkel. *Thymus* 10 g, Schnittfläche graurot. *Zungenbalgdrüsen* und *Gaumenmandeln* mäßig groß. *Cervicale Lymphknoten* klein. *Lungen* gut lufthaltig, nirgends brüchig. *Bronchiale Lymphknoten* klein, Schnittfläche grauweiß. *Milz* 30 g. Trabekel nicht verdickt, Knötchen sichtbar, Pulpa dunkelrot. *Nebennieren*: Rinde gelb, Mark grau. *Nieren*: Schnittfläche graurot, durchscheinend. *Leber* 400 g. Auf der Schnittfläche Läppchenzeichnung wenig deutlich, Durchsichtigkeit herabgesetzt, Farbe graurot. *Gekröse- und retroperitoneale Lymphknoten* klein, Einzelknötchen und Peyersche Haufen im Dünndarm mäßig groß, Knötchen im Dickdarm vergrößert.

Mikroskopischer Befund:

Lunge: Alveolen normal weit, hier und da abgestoßene Epithelien, jedoch keine Blutbestandteile oder Fibrin enthaltend. Alveolarsepten normal breit, Capillaren mäßig erweitert, oft mit Megakaryozyten. Nirgends Thromben. Um die kleinen Venen einige Lymphocyten.

Nebennieren: Gefäße normal weit. Keine Blutungen oder Nekrosen. Rinde normal erbaut, Lipoidgehalt spärlich. Marksubstanz ziemlich reichlich, in sie eingelagert sind zahlreiche Lymphocyten und einige eosinophile und neutrophile Leukozyten.

Lymphknoten: Keimzentren reichlich. Sinus oft weit, Lymphocyten, selten Leukozyten enthaltend. In den Reticulumzellen stellenweise kleine Fettröpfchen.

Thymus: Interlobuläre Septen schmal, wenig fetthaltig. Abgrenzung von Rinde und Mark deutlich. Im Mark spärliche kleine Hassalsche Körperchen. Stellenweise eosinophile Leukozyten. Sehr reichlich, vorwiegend im Mark, feintropfig verfettete Reticulumzellen. Rindengewebe reichlich.

Milz: Trabekel normal breit. In die Arterienwände stellenweise etwas homogene mit Scharlach rot gefärbte Substanz zwischen Intima und Media eingelagert. Knötchen reichlich und groß, im Zentrum derselben öfters epitheloide, zum Teil lipoidhaltige Zellen; hier auch hier und da Kerentrümmer und Zellen mit pyknotischen Kernen. Pulpa zellreich, enthält neutrophile und eosinophile Leukozyten. Sinus meist eng, ihre Endothelien sind geschwelt. Erythrocyten ohne Veränderungen, globulifere Zellen fehlen.

Leber: Leberzellbalken normal, Zellen überall mit guter Kernfärbung. Diffus kleine Fettropfen in sie eingelagert, nirgends hochgradige Verfettung. Kein Glykogen. Glissonsche Scheiden normal breit, hier und da Lymphocyten eingelagert. Capillaren normal weit, Kupffersche Sternzellen enthalten häufig verhältnismäßig große Fettropfen. In den Capillaren viele Lymphocyten und neutrophile Leukozyten, diese häufig mit bei Fall 1 beschriebenen Degenerationserscheinungen.

Fall 3. S. Kinderspital, 5. III. 1928. Pe. He., 5 jähriges Mädchen.

Am 4. III. 1928 9 Uhr fiel das Kind in einen Zuber mit heißem Wasser. Urin: Alb. positiv, Zucker negativ, Sediment: Zylinder und Leukozyten. 4. III. 1928 16 Uhr 05 Min. Tod. Sektion 5. III. 1928 10 Uhr.

Anatomische Diagnose: Verbrennung 2. Grades. Blutungen unter die Thymuskapsel in Pleura und Endokard. Pleuritische Adhäsionen. Lungenödem. Verfettung der Leber. Trübe Schwellung der Nieren. Struma diffusa-Ascariden.

An Bauch, Geschlechtsteilen, Oberschenkeln, über der ganzen unteren Rückenpartie Verbrennung 2. Grades. *Thymus* ziemlich groß, 30 g, unter der Kapsel einige fleckförmige Blutungen, Schnittfläche graurot. Unter der *Pleura* da und dort kleine Blutungen. Unter dem *Endokard* streifenförmige Blutungen. *Lungen* gut lufthaltig, Gewebe nirgends brüchig. *Milz* mäßig groß, Schnittfläche dunkelrot, Knötchen groß. *Nebennieren* normal groß, Rinde gelb, zum Teil etwas schmal. *Nieren*: Schnittfläche gelblich-rot, ziemlich gut durchscheinend. *Leber* normal groß, Schnittfläche grau-gelblich, ziemlich stark trüb. *Gekröse- und retroperitoneale Lymphknoten* o. B.

Mikroskopischer Befund.

Nieren: Venen erweitert. Glomeruli normal, Capillarschlingen eher eng. Hauptstücke teils normal, mit guter Kern- und Protoplasmafärbung, zum Teil trüb geschwelt; hie und da im Lumen geronnenes Eiweiß. Schaltstücke und Sammelröhren hie und da mit abgestoßenen Epithelien, öfters auch feintropfige Verfettung. Zylinder und Hämoglobinschollen fehlen. Kein Glykogen.

Herz: Muskelfasern normal breit, Querstreifung deutlich, keine Lipofuscin- oder Fetteinlagerung.

Thymus: In den interlobulären Septen nur wenig Fettgewebe, hie und da eosinophile Leukocyten eingelagert. In den Läppchen deutliche Abgrenzung von Rinde und Mark. Lymphatisches Gewebe der Rinde reichlich. Im Mark zahlreiche kleinere und größere Hassalsche Körperchen, diese enthalten öfters Reste von neutrophilen Leukocyten und feine Fetttröpfchen. Epitheliale Zellen mäßig reichlich, groß, feintropfig verfettet. Es besteht Infiltration mit eosinophilen Leukocyten, neutrophile Leukocyten selten.

Milz: Trabekel normal breit. In den Follikelarterien zwischen Intima und Media homogene eosinophile, sich mit Scharlachrot rot färbende Massen. Knötchen normal groß, mit reichlich Lymphocyten und Lymphoblasten, im Zentrum hie und da epitheloide Zellen, sehr selten Kerentrümmer, Nekrosen fehlen, nur einzelne Zellen mit feintropfigem Fett. Pulpazellen zellreich, venöse Sinus meist eng, Endothelien zum Teil geschwelt. Hie und da größere Pulpazellen mit phagocytierten Erythrocyten. Erythrocytenträümmer fehlen. Häufig eosinophile Leukocyten, neutrophile selten. Hie und da kleine rundliche, oder größere protoplasmareiche Pulpazellen mit feintropfigem Fett.

Leber: Leberzellbalken normal gebaut, stellenweise leichte Dissoziation. Die meisten Zellen enthalten reichlich fein- oder mitteltropfiges Fett und ziemlich reichlich Glykogen. Blutcapillaren normal weit, Kupffersche Sternzellen enthalten oft reichlich feine Fetttröpfchen. In der Capillarrichtung neutrophile Leukocyten deutlich vermehrt, mit den bei Fall 1 beschriebenen Degenerationserscheinungen. Eosinophile Leukocyten und Lymphocyten äußerst selten. Glissonsche Scheiden normal breit, vereinzelte Leukocyten und Lymphocyten in sie eingelagert.

Nebennieren: Gefäße nicht erweitert, keine Blutungen, keine Nekrosen. Rindenzellen mit hellem Leib, Kerne gut gefärbt. In der Rinde reichlich grobtropfiges Lipoid. Capillaren im Mark weit. Kerne deutlich.

Fall 4. S. Nr. 291/1927. Ho. We., 26jähriger Mann.

20. X. 1927, etwa 15 Uhr: Verbrennung mit heißer Bodenwichse.

Tod im Koma 21. X. 1927, 18 Uhr 45 Min. Sektion 22. X. 1927, 8 Uhr 30 Min.

Anatomische Diagnose: Verbrennung 1. bis 3. Grades. Hypertrophie der linken Herzkammer. Herzbeutelverwachsungen. Leichte Klappensklerose und Arterio-

sklerose. Periphere Verfettung der Leber. Trübe Schwellung und Verfettung der Nieren. Blutungen in Darm- und Blasenschleimhaut. Meckelsches Divertikel. Scrotalödem. Struma nodosa parenchymatosa.

Ausgedehnte Verbrennungen 1. bis 3. Grades an der ganzen Vorderseite des Körpers mit Einschluß des Gesichtes. An der Hinterseite die ganze Schulter und die Gesäßgegend betroffen. Im vorderen *Mediastinum* Reste von Thymusgewebe. *Zungenbalgdrüsen* etwas vergrößert. *Lungen*: überall gut lufthaltig, nirgends brüchig. *Milz* 130 g, normal groß, Schnittfläche stark bluthaltig, Knötchen sichtbar, grauweiß, Pulpa dunkelrot. *Nebennieren* normal groß, Rinde außen gelb, innen braun, trüb. Mark reichlich, graugelb. *Nieren* 260 g, Schnittfläche stark bluthaltig, Rinde an einigen Stellen trüb, grau-gelblich. *Leber* 1250 g, Schnittfläche leicht getrübt, Peripherie der Läppchen grauweiß, Zentren dunkelrot, Brüchigkeit normal. In der Schleimhaut der *Harnblase* stellenweise ausgedehnte Blutungen. *Darmschleimhaut* injiziert, an einzelnen Stellen in Dünnd- und Dickdarm flächenhafte Blutungen.

Mikroskopischer Befund.

Herz: Gefäße blutreich, mit viel Leukocyten.

Nieren: Venen zum Teil erweitert. Glomeruli zum Teil mit weiten Capillaren. Leukocyten dort meist nicht wesentlich vermehrt. Hauptstücke meistens trüb geschwelt, Protoplasma körnig, Kerne gut färbbar. In den Schaltstücken und Sammelröhren häufig abgestoßene Epithelien. In den Zellen der Schaltstücke und der Schleifen oft feintropfiges Fett. Im Lumen der Sammelröhren und Schleifen häufig Schollen einer feinkörnigen Masse von Hämoglobinfarbe. Kein Glykogen.

Milz: Trabekel normal. In den Wänden der kleinen Arterien stellenweise eine mit Eosin rot gefärbte, mit Scharlach fein rot getüpfelte homogene Masse als dünne Platte eingelagert, Knötchen meist klein, eigentliche Keimzentren nicht vorhanden. Hie und da in den Knötchen eosinrote, homogen durchscheinende, mit Scharlachrot fein getüpfelte Schollen, und hie und da auch kleine runde, feintropfig verfettete Zellen. In der Pulpa die venösen Sinus normal weit oder leicht erweitert, öfters mit einzelnen abgestoßenen Endothelien. Pulpa sehr blutreich. Hie und da große erythrocytenhaltige Zellen mit peripher liegendem, großem, hellem Kerne. Eosinophile Leukocyten spärlich, neutrophile sehr selten. Neben normal großen Erythrocyten nicht selten hämoglobinhaltige kleine runde Tropfen.

Leber: Leberzellbalken normal breit, in der Läppchenmitte spärliche Einlagerung von feintropfigem Fett, sehr spärliches Glykogen. Protoplasma und Kernauffärbung normal. Glissonsche Scheiden nicht verbreitert, hie und da einzelne Lymphocyten eingelagert. Capillaren normal weit, Kupffersche Sternzellen öfter verfettet. Im Lumen der Capillaren und der *Venae centrales* liegen sehr reichlich neutrophile Leukocyten, die sehr oft Degenerationerscheinungen aufweisen, wie sie bei Fall 1 beschrieben wurden. Daneben Leukocyten mit normalem Kern.

Fall 5. S. Nr. 175/1926. Hu. Li., 15jähriges Mädchen.

15. VI. 1926, 8 Uhr. Verbrennung durch Feuerfangen der Kleider bei Benzinexplosion. Temp. 36,6°. Starke Aufregung, Erbrechen, Tod im Koma. 16. VI. 1926, 4 Uhr. Sektion 16. VI. 1926, 9 Uhr 30 Min.

Anatomische Diagnose: Verbrennung 2. Grades, Status thymicolumphaticus. Subpleurale und subendokardiale Blutungen. Lungenödem. Leichte Klappen- und Arteriosklerose. Trübe Schwellung der Leber und der Nieren. Hirnödem. Salpingitis chron. Pelvooperitonitische Verwachsungen. Verkäste cervicale Lymphknoten. Struma diffusa parenchymatosa. Hypertrophie des Labium minus sin.

Am Gesicht, am Rücken, am Hals, am Oberarm, an den Händen, Oberschenkeln und an den Füßen Verbrennung 2. Grades. Im vorderen *Mediastinum*

sehr große *Thymus*, 48 g, Schnittfläche graurot, daneben wenig Fettgewebe. *Subepikardial* zahlreiche kleine Blutungen. *Balgrüßen* und *Gaumenmandeln* sehr groß. In *Rachen* und *Speiseröhre* ziemlich zahlreiche bis 0,5 cm im Durchmesser große, erhabene grauweiße Knötchen. *Subpleural* zahlreiche kleine Blutungen. *Konsistenz* der *Lungen* hauptsächlich in den unteren Teilen leicht erhöht, keine Brüchigkeit. *Bronchiallymphknoten* vergrößert, Schnittfläche grauweiß. *Milz* 100 g. Schnittfläche der Pulpa dunkelrot, Knötchen nicht vergrößert. *Nebennieren* normal groß, Rinde außen gelb, innen braun. Mark mäßig reichlich. *Nieren*: Schnittfläche dunkelgraurot, Zeichnung deutlich. In der *Magen- und Darmschleimhaut* zahlreiche kleine weiße, vorragende Knötchen. *Leber* 930 g, Schnittfläche graurot, trüb, Zeichnung undeutlich. *Retropertitoneale* und *Gekröselymphknoten* leicht vergrößert. *Peyersche Haufen* stark vergrößert. Hirnwunden abgeplattet. Hirnsubstanz stark durchfeuchtet, gut bluthaltig.

Mikroskopischer Befund.

Nieren: Glomeruli normal groß, Kapsel nicht verdickt. Hauptstücke trüb geschwelt. Schaltstücke mit wenig Fett.

Herz: Muskelfasern normal breit, Querstreifung deutlich. Nur an ganz vereinzelten Stellen wenig feintropfiges Fett eingelagert.

Lunge: Alveolen meist normal weit, hie und da in ihnen vereinzelte, abgeschuppte, stark verfettete Epithelien. Alveolarsepten normal breit, stellenweise leichte Infiltration mit Lymphocyten und vereinzelten eosinophilen und neutrophilen Leukocyten. Capillaren meist weit, etwas vermehrte neutrophile Leukocyten enthaltend.

Milz: Trabekel normal breit. In den Wänden der kleinen Arterien selten an kleinen Stellen Einlagerung einer homogenen, leicht eosinophilen Substanz, die sich mit Scharlachrot rot färbt. Knötchen normal groß. Lymphocyten meist nur in einem peripheren Bezirk. Zentrum meist eingenommen von epitheloiden Zellen mit großen Kernen und meist reichlichem Protoplasma. Stellenweise große hyaline durch Scharlachrot zum Teil rot gefärbte Schollen, epitheloiden Zellen zum Teil verfettet. Pulpa zellreich, Sinus meistens eng, Endothelien sind zum Teil geschwelt und abgestoßen; reichlich Lymphocyten, Plasmazellen und auch eosinophile Leukocyten und wenig neutrophile Leukocyten in die Pulpa eingelagert. Globulifere Zellen ziemlich reichlich, hie und da Trümmer von Erythrocyten.

Leber: Leberzellbalken normal breit, Protoplasma feinkörnig, Kerne hell. Stellenweise feintropfiges Fett in geringer Menge eingelagert. Selten Glykogen. Glissonsche Scheiden normal breit, mit ganz vereinzelten Lymphocyten und neutrophilen Leukocyten, ganz selten mit eosinophilen Leukocyten durchsetzt. Blutcapillaren normal weit, Kupffersche Sternzellen teilweise verfettet. In den Capillaren die neutrophilen Leukocyten deutlich vermehrt, zum Teil mit Degenerationserscheinungen, wie in Fall 1. Segmentierung der normalen Leukocytenkerne verschiedengradig.

Fall 6. S. Nr. 8/1913. Mä. Vi., 2 jähriger Knabe.

14. I. 1913, 15 Uhr 45 Min. Verbrennung am Ofen. Gestorben 14. I. 1913, 17 Uhr 40 Min. Sektion 15. I. 1913, 9 Uhr.

Anatomische Diagnose: Verbrennung 2. und 3. Grades. Status thymico-lympha-ticus. Exzentrische Hypertrophie beider Ventrikel. Struma diffusa parenchymatosa. Stauung in der Lunge.

Haut fast in ganzer Ausdehnung verschorft oder blasig abgehoben, an manchen Stellen, so über der Vorderfläche der beiden Oberschenkel, des Rumpfes und der Brust verkohlt. Nur wenige Stellen der Haut frei von der Verbrennung. Im Mediastinum ant. eine stark vergrößerte *Thymus*, Gewicht 30 g. *Tonsillen*,

Zungenbalgdrüsen und Rachenknötchen stark vergrößert. *Lungen* normal. *Bronchiale Lymphknoten* vergrößert. *Milz* mäßig groß. Knötchen groß. Pulpa dunkelrot. *Nebennieren* klein. Rinde schmal, hellgelb, Mark spärlich, grau. *Nieren*: Schnittfläche: Blutgehalt gut. Rinde durchscheinend. *Leber*: Zentren der Läppchen rötlich, insulär, Peripherie grau, trüb, Brüchigkeit gut. *Gekröse- und retroperitoneale Lymphknoten* vergrößert. Peyersche Haufen und Einzelknötchen des *Dünndarmes* sehr stark vergrößert. *Blinddarm* mit stark vergrößerten Einzelknötchen.

Mikroskopischer Befund.

Thymus: Interlobuläre Septen schmal mit sehr spärlichem Fettgewebe, hie und da eosinophile Leukocyten enthaltend. Abgrenzung von Rinde und Mark deutlich. Im Mark ziemlich reichlich kleine und mittelgroße Hassalsche Körperchen, hie und da eosinophile Leukocyten enthaltend, selten verkalkt. Mark durchsetzt mit einzelnen eosinophilen Leukocyten, in den Capillaren diese Zellen vermehrt. Lymphatisches Gewebe der Rinde reichlich.

Milz: Trabekel normal breit. In den Wänden einzelner kleiner Arterien finden sich zwischen Intima und Media eingelagert homogene, eosinrote durchscheinende Massen. Knötchen normal groß. Keimzentren groß, mit reichlich Lymphoblasten. Lymphocyten nur an der Peripherie. Im Zentrum hie und da auch einzelne epitheloide, verfettete Zellen. Pulpa blutüberfüllt, zellreich, ziemlich reichlich eosinophile Leukocyten in sie eingelagert. Sinus normal weit, Endothelien zum Teil geschwelt. Globulifere Zellen selten. Hie und da Erythrocytenträümmer.

Leber: Leberzellbalken normal breit. Zelleib und Kerne normal, nur geringe Verfettung. Glykogen sehr spärlich. Glissonsche Scheiden normal breit, einige Lymphocyten und eosinophile Leukocyten in sie eingelagert. Zentralvenen meist weit, Kupffersche Sternzellen hochgradig verfettet. Capillaren normal weit, reichlich Lymphocyten und neutrophile Leukocyten enthaltend. Diese sehr oft mit den bei Fall 1 beschriebenen Degenerationserscheinungen. Neben den degenerierten Zellen auch solche mit normaler Chromatinstruktur in plumpen Kernen.

Fall 7. S. Nr. 335/1912. Hi. Fr., 3jähriger Knabe.

Fiel am 19. XI. 1912, 11 Uhr in einen Kübel mit siedend heißem Wasser, aus dem er sofort herausgezogen wurde.

Tod 26. XI. 1912, 7 Uhr. Sektion 26. XI. 1912, 9 Uhr 30 Min.

Anatomische Diagnose: Verbrennung 2. Grades. Herzerweiterung. Flüssiges Blut. Blutungen in Epikard, Pleura, Trachea, Lungen. Status lymphaticus. Stauung in Nieren, Milz, Lungen.

Auf der Rückenseite mehrere oberflächliche Hautwunden, im ganzen etwa die Hälfte der entsprechenden Rückenhälfte einnehmend. Das nässende Corium ist von dicken, grau-gelblichen Membranen bedeckt. Am linken Arm über der Ellenbeuge, am Ober- und Unterarm eine Ulceration mit kleinen Hautinseln, im übrigen wie am Rücken. Im Mediastinum ant. eine 10 g schwere *Thymus*. Unter dem *Epikard* punktförmige Blutungen. *Baldrisen* vergrößert, ebenso *Gaumemandeln*, Knötchen der hinteren *Rachenwand* ziemlich groß. *Cervicale Lymphknoten* vergrößert. In der *Pleura* einzelne punktförmige Blutungen. Luftgehalt der linken *Lunge* hinten etwas herabgesetzt. Gewebe nicht brüchig. Rechte *Lunge* voluminos, Gewebe leicht brüchig. *Bronchialknoten* leicht vergrößert, rötlich. *Milz* vergrößert, von erhöhter Konsistenz. Knötchen zahlreich, ziemlich groß. Pulpa sehr blutreich. *Nebennieren* von mittlerer Größe, Rinde fettarm, Mark in mittlerer Menge. *Niere*: Zeichnung deutlich, Gewebe leicht hyperämisch. *Leber* entsprechend groß, unter der Serose einige punktförmige Blutungen. Gewebe etwas blaß, Läppchen wenig deutlich, Peripherie grau-rötlich, von mittlerer Durchsichtigkeit.

Gekröse- und periportale Lymphknoten sehr reichlich, stark vergrößert. Peyer'sche Haufen und Einzelknötchen des *Ileums* sehr groß. Leisten- und Achsellymphknoten vergrößert.

Mikroskopischer Befund.

Myokard: Ziemlich stark feintropfig verfettet.

Thymus: Viel verfettete Zellen in der Rindensubstanz, zum Teil auch doppelbrechende Substanz. Sehr viel eosinophile Zellen. Mäßig viele Hassalsche Körperchen.

Nieren: Große Venen erweitert, in ihnen zahlreiche neutrophile Leukocyten und Lymphocyten und einzelne eosinophile Leuko- und Myelocyten. Hier und da zahlreiche Chromatintrümmer in den Capillaren. Extravasal keine Leukocyten, keine Blutungen. Hauptstücke und absteigende Schleifenschenkel meist trüb geschwollt, jene stellenweise hyalintropfig degeneriert, Kerne meist bläb gefärbt. In den Schaltstücken und den dünnen Schenkeln der Henleschen Schleifen reichlich feintropfiges Fett, auch in den Glomeruli. Im Lumen der Kanälchen öfters hyaline Zylinder, vor allem in den Sammelröhren. Glomeruluscapillaren meist eng. Kein Glykogen.

Lymphknoten: In den Knötchen einige protoplasmareiche Reticulumzellen mit Kerntrümmern.

Nebennieren sehr blutreich, hochgradig erweiterte Blutgefäße, so daß sie häufig so dick sind wie die Zellstränge der Rinde. Sehr wenig Mark, keine Chromreaktion.

Milz: Knötchen sehr zahlreich, nicht vergrößert. Zentrum wird meist von einer teils homogenen, teils körnigen oder fädigen, leicht eosinophilen Masse eingenommen, in die einzelne epitheloide Zellen und sehr reichlich verschieden große Zelltrümmer eingelagert sind. In den Wänden einiger Knötchenarterien stellenweise eine homogene, leicht eosinophile Masse. Pulpa sehr zellreich, massenhaft eosinophile Leuko- und Myelocyten. Lymphocyten bedeutend weniger zahlreich, neutrophile Leukocyten nur vereinzelt. Erythrocytenhaltige Zellen fehlen. Sinus normal weit oder leicht erweitert.

Leber: Leberzellbalken normal breit, ohne Verfettung, Kerne meist hell, Chromatinstruktur normal, Glykogengehalt mäßig, in den Zellkernen nicht selten Glykogen. Kupffersche Sternzellen stark und überall verfettet. Blutcapillaren normal weit, in ihnen massenhaft eosinophile Myelocyten und Leukocyten; neutrophile Leukocyten und Myelocyten weniger zahlreich, ebenso Lymphocyten. Oft die in Fall 1 beschriebenen Degenerationserscheinungen. In den Pfortaderästen eosinophile Leukocyten und in geringerem Maße neutrophile Leukocyten vermehrt. Glissionsche Scheiden normal breit, von Lymphocyten und eosinophilen Leukocyten durchsetzt.

Fall 8. S. Nr. 198/1912. La. Em., 4½ jähriges Mädchen.

19. VI. 1912: Feuerfangen der Kleider am Herd. Puls klein, frequent. Temp. anfangs 37,8°, dann Sinken auf 35,9°, zuletzt 38,7°. Gestorben am 21. VI. 1912, 16 Uhr. Sektion 22. VI. 1912, 8 Uhr.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Verbrennung 2. Grades. Subepikardiale, subendokardiale und subpleurale Blutungen. Status lymphaticus der Zungenbalgdrüsen, Tonsillen, Gaumenfollikel, Milz, Peyer'schen Plaques und Mesenterialdrüsen. Hyperämie der Bauchorgane. Hypoplasie des Nebennierenmarkes. Schleimhautblutung im Duodenum, Askariden.

Linke Körperhälfte, rechter Unterarm und Hand zeigen das Bild der Hautverdickung nach Verbrennung 2. Grades. *Thymus* 15 g, Schnittfläche graurot. Wenige subepikardiale Blutungen. Am langen Segel der *Mitralis* eine Blutung. *Zungenbalgdrüsen* und *Gaumenmandeln* sehr groß, in diesen auch Pfröpfe. *Rachen* mit geschwollenen Lymphknötchen. *Lungen* groß, gut lufthaltig. Gewebe zu-

sammenpreßbar. *Bronchialdrüsen* vergrößert, grau. *Milz* wenig vergrößert, Pulpa braunrot. Knötchen reichlich, grau. *Nebennieren* normal groß, Rinde bräunlich, Mark sehr spärlich. *Nieren*: Schnittfläche blutreich, Zeichnung deutlich. Durchsichtigkeit gut. In *Duodenum* Schleimhautblutungen. *Leber* normal groß, Zeichnung deutlich. Centra eingesunken, teilweise Peripherie gelblich, etwas wenig durchsichtig. Payersche Haufen, Einzelknötchen des unteren *Ileums* vergrößert. Gekröselymphknoten groß, grau.

Mikroskopischer Befund.

Leber: Leberzellbalken normal breit, Kerne gut gefärbt, von normaler Chromatinstruktur, Protoplasma normal. Glykogen spärlich, Blutcapillaren mäßig weit, sehr reichlich neutrophile Leukocyten mit verschieden stark segmentierten Kernen enthaltend, Kerne teils jung, wenig segmentiert, teils älter, stärker segmentiert. Hier und da auch Leukocyten im Degenerationsstadium wie in Fall 1. Glissonsche Scheiden sind normal breit, mit leichter Lymphocytendurchsetzung. Pfortaderäste weit, Leukocyten in ihnen nicht wesentlich vermehrt.

Milz: Trabekel reichlich, normal breit. In den Wänden einiger Knötchenarterien zwischen Intima und Media stellenweise homogene, mit Blutfarbstoff durchtränkte, hyaline Massen, die zum Teil das Lumen einengen. Knötchen normal groß, an der Peripherie reichlich Lymphocyten, im Zentrum große epitheloide, protoplasmareiche Zellen, selten Kernzerfallsprodukte oder hyaline nekrotische Massen. Pulpa zellreich, stark bluthaltig, Sinus mäßig weit, Endothelien teilweise geschwellt. Erythrocyten nicht zerfallen. Sehr häufig neutrophile Leukocyten, seltener Lymphocyten.

Nieren: Alle Blutgefäße stark erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, Leukocyten nicht vermehrt. Capillarschlingen der Glomeruli sehr eng. Die Hauptstücke meist trüb geschwellt, mit leicht gekörntem Protoplasma und sehr engem Lumen. In den Schaltstücken und Sammelröhren Epithelien hier und da abgestoßen. Zylinder und Hämoglobinschollen fehlen. Kein Glykogen.

Es ergeben sich also folgende Befunde:

Lungen: Embolien oder Thrombosen fehlen völlig. Auch pneumonische Veränderungen wurden nicht gefunden, wohl deshalb, weil bei allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen der Tod schon in den ersten 48 Stunden eintrat. Dagegen finden sich Hyperämie und subpleurale Blutungen. Die Anlagerung von feinen Fetttröpfchen an die elastischen Fasern bei Fall 1 ist wohl als Alterserscheinung zu deuten und nicht als Folge der Verbrennung.

Herz: In einzelnen Fällen ist die Konsistenz etwas herabgesetzt, oft finden sich Blutungen im Epi- und Endokard. Entsprechend der Angabe *Pfeiffers* von degenerativen Veränderungen bei Spättod ist auch bei unserem Fall 7, bei dem der Tod nach 7 Tagen eintrat, eine Verfettung des Myokards festzustellen. Ob diese aber rein toxisch zustande kam oder auf die Infektion der Brandwunden zurückzuführen ist, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Milz: Die hyalinen, plattenförmigen Einlagerungen in den kleinen Arterien, die *Perewalowa* bei Verbrennungen beschrieb und die *Herxheimer* und andere Forscher bei den verschiedensten Krankheiten beobachteten, sind auch in unseren Fällen regelmäßig anzutreffen. Sie

sind von *Perewalowa* irrtümlicherweise als Nekrosen aufgefaßt worden und es ist wohl auch anzunehmen, daß die Durchtränkung mit Blutfarbstoff, die von *Perewalowa* beschrieben wurde, zum Teil in einer postmortalen Hämolyse ihren Grund hatte. Wenigstens kann sie im selben Schnitt an Stellen, wo die roten Blutkörperchen gut fixiert und hämoglobinhaltig sind, völlig fehlen, während sie an anderen Stellen, wo die Erythrocyten ausgelaugt sind, in der von *Perewalowa* beschriebenen Weise auftritt. Wie *Lubarsch* betont, haben wir es hier nicht mit einem Degenerationsvorgang, sondern mit einem Ablagerungs- und Einpressungsvorgang aus dem Blut zu tun. Obgleich, wie schon erwähnt, dieser Befund keineswegs spezifisch ist, ist sein beinahe regelmäßiges Auftreten nach Verbrennung schon im frühen Kindesalter wohl kein Zufall, denn es kann sich hier um eine vermehrte Durchlässigkeit des Endothels infolge toxischer Schädigung handeln. Vielleicht kommen aber auch Gefäßkrämpfe in Betracht, die zur Durchtränkung der Wand mit Serumweiß führen. Eine initiale reflektorische Blutdrucksteigerung, der allerdings bald ein starker Abfall des Blutdruckes folgt, ist bei ausgedehnter Verbrennung ja durch *Sonnenburg* und *Stokis* nachgewiesen worden. *Lubarsch* ist jedenfalls der Ansicht, daß diese Arterienveränderungen in wenigen Tagen, wenn nicht in noch kürzerer Zeit entstehen können. Hierfür sprechen auch meine positiven Befunde bei 4 Kindern zwischen 2 und 5 Jahren, bei denen der Tod schon 2—41 Stunden nach der Verbrennung eintrat. In allen Fällen, bei denen die Fettfärbung ausgeführt werden konnte, ist in den hyalinen Massen auch Lipoideinlagerung, auf die *Pocharisky* aufmerksam gemacht hat, nachzuweisen.

Ein häufiger Befund sind die *Herde von epitheloiden Zellen und Kerntrümmern in den Keimzentren der Milzknötchen*, wie sie von *Bardeen*, *Perewalowa* und *Lubarsch* beschrieben worden sind. Wahrscheinlich hat auch *Dohrn* diese Veränderungen gesehen und nur die Kerntrümmer fälschlicherweise als Leukocyten aufgefaßt. *Lubarsch* hat darauf aufmerksam gemacht, daß diese Veränderungen bei Erwachsenen fehlen, was ich an meinem Material bestätigen kann. Bei Kindern sind die Herde regelmäßig vorhanden und bei Fall 7 besonders stark ausgesprochen, wo sie nicht selten auch in Nekrose übergegangen sind. Bemerkenswert ist, daß hier die Verbrennung beinahe 7 Tage zurücklag, so daß offenbar genügend Zeit zu stärkeren Veränderungen gegeben war. Es bestehen also ähnliche Verhältnisse wie bei der Diphtherie, auch die bei Diphtherie so häufige Verfettung der epitheloiden Zellen findet sich bei der Verbrennung. Gerade diese Übereinstimmung macht eine toxische Einwirkung auf die Lymphknötchen bei den Verbrennungsfällen sehr wahrscheinlich. Hyaline Schollen finden sich in den Knötchen von Fall 1 und 4. Es ist aber fraglich, ob sie mit der Verbrennung zusam-

menhängen. Wahrscheinlich sind sie älteren Datums, wofür ihr Auftreten ausschließlich bei erwachsenen Individuen spricht.

Großes Gewicht wurde früher auf das Vorkommen der *globuliferen Zellen* in der Pulpa gelegt. Sie sind, wie die Erythrocytentrümmer, bei unseren Fällen nur spärlich zu finden. In den Fällen 2, 7 und 8 fehlen sie ganz. Aus unseren Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß Erythrocytenzerfall vor allem bei tiefer gehenden Verbrennungen eintritt und daß die globuliferen Zellen bald wieder verschwinden. Jedenfalls können wir nicht annehmen, daß der Blutzerfall als wesentlicher Faktor beim Verbrennungstod mitspielt.

Die *Lymphknoten* sind meistens groß, wie der ganze lymphatische Apparat, was aber entsprechend den neueren Ansichten mit dem kindlichen Alter und guten Ernährungszustand der meisten Fälle zusammenhängen dürfte. Bei unseren aus früheren Jahren stammenden Fällen findet sich allerdings die Diagnose *Status lymphaticus* in 4 Fällen. Diese Diagnose erscheint aber nach den neuen Anschauungen nicht mehr berechtigt, außer vielleicht in Fall 5, wo die Schwellung des lymphatischen Apparates besonders stark war. Klein sind die Lymphknoten bei Fall 2, bei dem Masern vorangegangen waren, und bei Fall 1, der eine 74jährige Frau betrifft. Histologisch wurden die Lymphknoten nur in 2 Fällen (2 und 7) untersucht. Als Ausdruck eines Abbaues und einer Schädigung sind wohl die verfetteten Reticulumzellen in Fall 2 und die Kerntrümmer in den Keimzentren von Fall 7 aufzufassen. Die letztere Veränderung entspricht der von *Bardeen* beschriebenen, welche im ganzen lymphatischen Apparat in gleicher Weise vorkommen soll.

Ein ähnlicher Befund wie an den Lymphknoten läßt sich bei der Untersuchung der *Thymus* erheben. Auch sie ist bei den Kindern groß, bei den Erwachsenen dagegen ist sie nur noch als kleiner Rest vorhanden oder fehlt makroskopisch ganz. Die Gewichte sind folgende: Fall 2: 10 g, Fall 3: 30 g, Fall 5: 48 g, Fall 6: 30 g, Fall 7: 10 g, Fall 8: 15 g. Im Falle 5 (15jähr. Mädchen) darf wohl bei einem Gewicht von 48 g von einer Hyperplasie gesprochen werden. Mikroskopisch sind die Hassalschen Körperchen sehr verschieden groß, auch hier findet sich Verfettung der Reticulumzellen.

Die *Nebennieren* konnten in 4 Fällen untersucht werden. In den Fällen 1 und 3 (Tod nach 7 und 8 Stunden) waren sie, abgesehen von kleinen Lymphocytenherden im Mark, ganz normal, die Rinde war sogar sehr reich an Lipoiden. Ein Lipoidschwund, wie er von *Nakata*, *Olbrycht* und *Niemeyer* beschrieben worden ist, war hingegen bei Fall 2 (Tod nach 41 Stunden) nachweisbar. Bei Fall 7 (Spättod nach beinahe 7 Tagen) fand sich eine sehr starke Hyperämie der Rinde, im Mark fehlte die Chromreaktion, trotzdem die Sektion schon $2\frac{1}{2}$ Stunden nach

dem Tode ausgeführt wurde. Man darf deshalb hier einen Adrenalinmangel annehmen. Ob aber der Adrenalinmangel eine Bedeutung für den tödlichen Ausgang bei frischer Verbrennung hat, erscheint nach den neueren Untersuchungen von *Riehl jr.* doch sehr fraglich, indem dieser Forscher den Adrenalingehalt der Nebennieren nach der Verbrennung nicht wesentlich vermindert fand.

Stets vermißt habe ich die von *Kolisko*, *Nakata* und zum Teil auch von *Olbrycht* und *Niemeyer* beschriebenen Blutungen und Nekrosen in der Nebennierenrinde. Sie sollen nach Ansicht der genannten For- scher toxischen Ursprungs sein. An ihrem Vorkommen bei schweren Verbrennungen ist wohl nicht zu zweifeln, aber meine Fälle zeigen, daß von einem regelmäßigen Auftreten nicht die Rede sein kann. Ich kann deshalb der Meinung *Koliskos*, daß der Ausfall der Nebennierenfunktion den Tod der Verbrannten herbeiführen soll, keineswegs beipflichten. Übrigens äußert sich auch *Askanazy* dahin, daß beim Menschen die Nebennierenveränderungen selten so schwer sind, daß sie eine bedrohliche Insuffizienz des Organs anzeigen würden.

Nieren: Sie sind meist blutüberfüllt. Die Epithelien der Hauptstücke sind sehr häufig leicht trüb geschwollt und bei Fall 7 stellenweise hyalintropfig degeneriert. Verfettung der Hauptstücke fehlt immer. Hämoglobinschollen im Lumen der Sammelröhren und Schleifen finden sich nur in Fall 4, hyaline Zylinder in Fall 1 und 7. Bei Fall 7 enthalten die Blutkapillaren stellenweise Kerntrümmer von Leukocyten. Glykogen war nie nachweisbar. Ferner konnte nie Austritt von Leukocyten oder Lymphocyten aus den Gefäßen festgestellt werden. Das kleine Lymphocyteninfiltrat bei Fall 1 (74jähr. Frau) ist wohl kaum auf die Verbrennung zurückzuführen. Somit kann also in den meisten Fällen höchstens von einer leichten Schädigung des Parenchyms gesprochen werden, welche wahrscheinlich der Ausdruck einer toxischen Einwirkung ist. Mit *Marchand* können wir eine Verbrennungsnephritis ablehnen.

Leber: Eine stärkere parenchymatöse Degeneration der Leberzellen konnte in unseren Fällen nicht festgestellt werden. Die geringgradige Verfettung der Epithelien in den Fällen 1, 2, 3, 4, 5 und 6 kann immerhin der Ausdruck einer geringen Schädigung sein. Regelmäßig ist auch eine Verfettung der Kupfferschen Sternzellen und zwar in verschiedenem Grade anzutreffen. Doch steht dieser auch sonst sehr häufige Befund wahrscheinlich mit dem guten Ernährungszustande in Zusammenhang, wenn auch ein Fettransport von der geschädigten Haut her nicht undenkbar ist. Der Glykogengehalt der Leberzellen ist spärlich, nur in Fall 3 ist er reichlich, jedoch dürfen aus diesen Be- funden deshalb keine bindenden Schlüsse gezogen werden, weil die Präparate in Formol fixiert waren und somit wohl kaum das gesamte Glykogen zur Darstellung kam.

Ein ganz regelmäßiger Befund sind die *Degenerationsformen der neutrophilen Leukocyten in den Lebercapillaren*, die sich hier in größerer Zahl finden und sonst meistens in allen anderen Organen fehlen. Nur bei Fall 7 finden sich auch Kerntrümmer in den Nierencapillaren und bei Fall 1 sehr stark fragmentierte Leukocytenkerne in der Milzpulpa. Am leichtesten ist die Degeneration am Kern zu erkennen, vor allem ist die normale Chromatinstruktur aufgehoben, die Kernsegmente sind pyknotisch. Die Form der Kerne ist sehr verschieden, die einen liegen als rundliche Klumpen an der Peripherie, selten im Zentrum der Zellen, die andern sind hantelförmig oder sind halbmondförmig an der Peripherie gelagert. Oft finden sich Stechapfelformen mit klumpigem Zentrum und verschieden großen Ausläufern. Seltener sind Rosettenformen mit feinem Zentrum und langen, kolbigen Fortsätzen. Oft ist das Chromatin regellos über das ganze Protoplasma verstreut in Form kleiner Bröckel, die isoliert oder durch breitere oder schmalere Brücken verbunden sein können. Hier und da finden sich auch nur einzelne kleine Chromatinsplitter. Das Protoplasma der degenerierten Leukocyten ist teils noch gut erhalten, oft aber ist die Begrenzung schwer zu erkennen oder das Protoplasma fehlt ganz.

Auch besteht Vermehrung der neutrophilen Leukocyten in den Lebercapillaren. Dieses erinnert stark an die Befunde von Leukocytose in den Lebercapillaren, die *Dean* bei einem Menschen fand, der im anaphylaktischen Shock 1 Stunde nach der letzten Seruminspritzung starb. Er fand in Nieren und Milz normale Leukocytenzahl in den Capillaren, in den Lebercapillaren dagegen reichlich neutrophile und eosinophile. Er führt sogar die Leukopenie im peripheren Blut auf diese Ansammlung zurück. Auch *Hajos* und *Nemeth* fanden bei Meerschweinchen während der Anaphylaxie auffallende Erweiterung der Zentralvenen und starke Leukocytose in der Leber, und zwar sehr bald nach der Seruminspritzung.

Vor kurzem machte nun *Staemmler* darauf aufmerksam, daß im Gegensatz zum übrigen Menschenblut sich im Leberblut oft in großer Zahl Leukocyten finden, die durch eine sehr viel stärkere Segmentierung ihrer Kerne charakterisiert sind, so daß man nicht selten 15—20 Kernabschnitte zählen kann. Er fand diese Zellen in den Lebercapillaren und in den größeren Blutgefäßen zwischen den roten Blutkörperchen, der Zelleib ist meist schlecht zu erkennen, unscharf begrenzt, fast nie deutlich gekörnt. Der Kern zeichnet sich durch große Vielgestaltigkeit aus und ist fast stets in eine verschieden große Anzahl verschieden großer Segmente zerfallen, die sich bald rosettenförmig um ein Zentrum anordnen, bald in unregelmäßigem Durcheinander liegen, bald an mehreren Stellen des Zelleibs zu Häufchen angeordnet sind, während der Rest von Kernbestandteilen frei bleibt.

Ihre starke Färbbarkeit macht meist den Eindruck der Pyknose, eine feinere Chromatinstruktur fehlt durchgehend. Die Form der Segmente ist kuglig oder oval, zwischen den Einzelsegmenten sind häufig dünnerne oder dickere Fäden nachzuweisen. Vereinzelt kommen die hypersegmentierten Formen auch in den Glissonschen Scheiden vor. *Staemmler* glaubt, daß die Zahl dieser Formen von Todesursache, Alter und Todeszeit unabhängig sei. Wegen der Ähnlichkeit der Zellen mit den aus der Blutbahn bei Entzündung ausgetretenen, dem Untergang entgegengehenden Leukocyten, nimmt er an, daß sie hier auch in der Blutbahn zugrunde gehen. Die Leber ist demnach eine Filter- und Zerstörungsanlage für die körpereigenen Leukocyten. Weil *Staemmler* sich aber überlegt, daß die Zerstörung der Leukocyten in der Leber in dem hohen Maße, wie dies aus den gefundenen Zahlen den Anschein hat, einen Leukocytensturz zur Folge hätte, der nur schwer wieder auszugleichen wäre, so untersuchte er, ob die Veränderung nicht nach dem Tode zustande komme. Er fand denn auch, daß die Zeit zwischen Tod und Fixierung einen ziemlich großen Einfluß hat. Bei älteren Präparaten sind die meisten Leukocyten supersegmentiert. Es handelt sich also nach seiner Meinung um eine Kernveränderung, die schon während des Lebens unter normalen Bedingungen vor sich geht, die aber nach dem Tode in verstärktem Maße hier auftritt.

Es stellt sich nun die Frage, ob die sehr zahlreichen, degenerierten Leukocyten, die sich in unseren Fällen regelmäßig finden, auch erst nach dem Tode sich verändert haben, oder ob die Degeneration im Leben eingetreten ist. Für die Entstehung während des Lebens spricht sicher die verhältnismäßig große Zahl der vorhandenen noch normalen Leukocyten, denn bei postmortaler Degeneration sind fast alle Zellen verändert, normale Leukocyten sind nur spärlich vorhanden. Weiter spricht für diese Annahme die Tatsache, daß die zerfallenden Kerne auch in denjenigen Fällen in großer Zahl vorhanden sind, wo die Sektion und Fixierung sehr bald nach dem Tode erfolgte.

Was nun den von *Staemmler* verlangten Leukocytensturz betrifft, so ist er für die Fälle von Verbrennungstod tatsächlich durch *Pfeiffer* erwiesen. Dieser Forscher fand durch fortlaufende Untersuchung der Leukocytenzahl bei sehr schwer verbrühten Meerschweinschen in der ersten halben Stunde eine deutliche Leukocytose, die aber schon nach 2 Stunden durch eine schwere Leukopenie abgelöst wurde. Gelegentlich wurde sogar eine primäre und starke Leukopenie beobachtet. Bei etwas weniger schweren Verbrüihungen dauert die primäre Leukocytose länger, doch erfolgt auch hier ein rascher Absturz mit sekundärer Leukopenie. Bei Spättod kann sich das Blutbild wieder verbessern und die Leukocytenzahl kann zur Norm zurückkehren. Auch bei experimenteller allgemeiner Hyperthermie wurden Veränderungen der

Leukocytenzahl von *Werhovsky* beobachtet, die allerdings nicht einheitlich waren, indem bald eine Verminderung, bald eine Vermehrung gefunden wurde.

Es ist nun wohl auch kein Zufall, daß in meinem Material neben den degenerierten Kernformen auch Zellen vom Typus der Metamyelocyten in größerer Zahl zu finden sind, und in Fall 7, bei dem der Patient am längsten (7 Tage) am Leben blieb, sind eosinophile Myelocyten in sehr großer Zahl und auch neutrophile Myelocyten vorhanden, was für einen den Abbau ausgleichenden Ersatz spricht. Außer in der Leber konnte ich mit Sicherheit als degenerierte Leukocyten anzusprechende Gebilde nur in den Nierencapillaren von Fall 7 finden. In anderen Organen finden sich wohl hier und da sehr stark segmentierte Kerne, die normale Chromatinstruktur ist aber nicht aufgehoben.

Die Frage, ob es sich bei diesen zahlreichen degenerierten Leukocyten um etwas für den Verbrennungstod Wesentliches oder um einen mehr zufälligen Nebenbefund handelt, möchte ich dahin beantworten, daß ihr Vorkommen ein wesentlicher und typischer Befund im histologischen Bilde des Verbrennungstodes ist. *Staemmler* fand die supersegmentierten Kerne wohl bei den verschiedensten Krankheiten, aber nicht regelmäßig und in sehr verschiedener Zahl, was ich nach der Durchsicht zahlreicher Vergleichsfälle vollkommen bestätigen kann. Es scheint sich also bei diesen Degenerationsformen um nichts Spezifisches zu handeln, aber der Befund ist bei der Verbrennung so regelmäßig und stark ausgesprochen, daß er doch mit ihr in ursächlicher Beziehung stehen muß. Jedenfalls fügt sich der Befund des Leukocytenzerfalls in der Leber ganz ungezwungen in das Gesamtbild ein. Als Ausdruck des Leukocytenzerfalls wird ziemlich rasch nach der Verbrennung an der Peripherie klinisch ein zeitweiliger Leukocytensturz beobachtet, der dann in den günstig verlaufenden Fällen vom leukopoetischen System allerdings wieder ausgeglichen wird.

In welcher Weise die Schädigung der Leukocyten zustande kommt, ist freilich nicht leicht zu entscheiden. Es könnte sich wie bei der Schädigung der Erythrocyten um eine unmittelbare Hitzewirkung auf die durch die Hautcapillaren laufenden Leukocyten handeln. Andererseits aber ist auch eine sekundäre Schädigung durch toxische Eiweißabbauprodukte, wie sie von *Pfeiffer* angenommen wird, nicht ausgeschlossen. Vielleicht kann sich beides verbinden. Jedenfalls ist in Betracht zu ziehen, daß der Untergang einer großen Zahl von Leukocyten auch zu dem klinischen Bilde der Zerfallstoxikose beitragen kann, da dabei Eiweißabbauprodukte frei werden können, die vielleicht auch toxisch wirken. Wir hätten demnach bei der Annahme einer toxischen Leukocytenschädigung eine Art von *Circulus vitiosus*, der das Blutbild verändert und das Allgemeinbefinden beeinträchtigt.

Endlich möchte ich noch erwähnen, daß in keinem unserer Fälle *Geschwüre im Magen oder Duodenum* gefunden wurden. *Marchand* und *E. Fränkel* haben sie in einem viel größeren Material auch stets vermißt und auch *E. Kaufmann* tritt in seinem Lehrbuch der alten Ansicht entgegen, daß Hautverbrennungen und Duodenalgeschwüre in ursächlichem Zusammenhang stehen. *Hauser* hingegen hält einen solchen Zusammenhang für erwiesen und lehnt ein zufälliges Zusammentreffen mit einem bereits vorhanden gewesenen Geschwür ab. Er stützt sich dabei auch auf die Versuche von *Busse*. Immerhin meint er, daß die eigenartige Lokalisierung des Verbrennungsgeschwürs gerade im Duodenum und Magen durch die Annahme einer Embolie oder einer autochthonen Thrombose keine befriedigende Erklärung finde und daß für die Entstehung dieser Geschwüre weit mehr Einwirkungen auf das Zentralnervensystem und dadurch bewirktes Erbrechen, in Verbindung mit reflektorischen Gefäßkrämpfen verantwortlich zu machen seien. Da ich selbst die Duodenal- und Magenschleimhaut meiner Fälle nicht histologisch untersucht habe, kann ich zu dieser Frage nicht Stellung nehmen. Jedenfalls möchte ich die Möglichkeit einer Geschwürsbildung nicht verneinen, da in meinem Fall 8 eine Blutung in der Schleimhaut des Duodenums gefunden wurde und solche Blutungen in gewissen Fällen sehr wahrscheinlich zur Geschwürsbildung Anlaß geben können.

Wenn ich meine histologischen Befunde überblicke, so sprechen einige derselben, wie z. B. die Befunde an den Milzknötchen, den Lymphknoten und den Nieren, für eine Giftwirkung, während die Veränderungen der Erythrocyten in der Milzpulpa und der in der Leber angehäuften Leukocyten mit einer direkten Hitzewirkung auf die Blutzellen erklärt werden können. Die morphologischen Befunde an sich reichen jedoch nicht aus, um eine restlose Erklärung des Verbrennungstodes zu geben. Hier muß uns die Biochemie weiterbringen.

Zusammenfassung.

Es wurden die Organe von 8 Verbrennungsfällen histologisch untersucht. Neben leicht degenerativen Veränderungen (Verfettung der Leber, selten auch des Myokards und hyalintropfiger Degeneration der Nieren in einem Fall) wurden hauptsächlich Veränderungen der Milz und Leber gefunden.

In der Milz war zum Teil eine Schädigung der Keimzentren der Knötchen, zum Teil eine hyaline Einlagerung in der Wand der kleinen Arterien vorhanden, die jedoch keinen spezifischen Charakter besitzt. Erythrocytenträümmer und globulifere Zellen wurden nur in geringer Zahl angetroffen.

In der Leber besteht die Hauptveränderung in einer starken Vermehrung der Leukocyten in den Blutcapillaren, wobei ein großer Teil dieser Leukocyten die von *Staemmler* beschriebenen Degenerationsformen der Kerne aufweist. Es deutet dies auf einen stark vermehrten Zerfall der Leukocyten bei tödlicher Verbrennung hin, wobei freilich diese Veränderung für die Verbrennung nicht spezifisch ist. Der erhöhte Untergang der Leukocyten steht mit dem klinisch beobachteten Leukozytensturz in guter Übereinstimmung.

Hämoglobinurie wurde nur in einem Falle beobachtet.

Die von *Kolisko* und *Nakata* beschriebenen schweren Veränderungen der Nebenniere wurden nie beobachtet und können deshalb keine ursächliche Bedeutung für den Verbrennungstod beanspruchen.

Schrifttum.

Askanazy, in Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie Tl. 1 (928). — *Bardeen*, Johns Hopkins Hosp. Reports 7 (1898); zit. nach *Pfeiffer*. — *Billroth*, Wundfieber und Wundkrankheiten. Arch. klin. Chir. 6 (1865). — von *Braunmühl*, Zur Pathogenese örtlich elektiver Gehirnveränderungen. Krkh.forschg 6 (1928). — *Busse*, Über Darmveränderungen nach Verbrennung. 17. Tagung d. dtssch. path. Ges., München 1914. — *Catiano*, Über die Störungen nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Virchows Arch. 87 (1882). — *Dean*, The Histology of a case of anaphylactic shock occurring in a man. J. of Path. and Bact. 25 (1922). — *Dohrn*, Zur pathologischen Anatomie des Frühstodes nach Hautverbrennungen. Dtsch. Z. Chir. 60 (1901). — *Edenhuizen*, Beiträge zur Physiologie der Haut. Z. f. rationelle Med. 17 (1863). — *Eijkmann* und *van Hoogenhuyze*, Experimentelle Untersuchungen über den Verbrennungstod. Virchows Arch. 183 (1906). — *Falk*, Über einige Allgemeinerscheinungen nach umfangreichen Hautverbrennungen. Virchows Arch. 53 (1871). — *Feltz*, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1874. — *Foà*, Sulla morte per bruciature. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1899. — *Fraenkel*, Über anatomische Befunde bei akutem Tode nach ausgedehnten Verbrennungen. Dtsch. med. Wschr. 1889. — *Fraenkel*, E., Jb. d. Hamburger Staatskrankanstalten 4 (1893/94) und 16; zit. nach *E. Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1922. — *Fraenkel* und *Spiegler*, Zur Ätiologie des Verbrennungstodes. Wien. med. Blätter 1897. — *Guichemerré*, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1894. — *Harbitz*, Eigentümliche Befunde bei Verbrennungen. Vjschr. gerichtl. Med. 45 (1913). — *Hauser*, Die peptischen Schädigungen des Magens, des Duodenums und der Speiseröhre und das peptische postoperative Jejunumgeschwür. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Henke-Lubarsch 4, 1. Tl. (1926). — *Hajos* und *Nemeth*, Histologische Untersuchungen an der Meerschweinchenleber während der Anaphylaxie und nach Röntgenbestrahlung. Z. exper. Med. 45 (1925). — *Helsted*, Experimentelle Beiträge zur Lehre des Verbrennungstodes. Arch. klin. Chir. 79 (1906). — *Herzheimer*, Über das Verhalten der kleinen Gefäße der Milz. Berl. klin. Wschr. 1917. — *Heyde* und *Vogt*, Studien über die Wirkung des aseptischen chirurgischen Gewebszerfalles und Versuche über die Ursachen des Verbrennungstodes. Z. exper. Med. 1 (1913). — *Hoppe-Seyler*, Über Veränderungen des Blutes nach Verbrennung der Haut. Z. physiol. Chem. 1 (1881). — *Kijanitzin*, Zur Frage der Todesursachen nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Virchows Arch. 131 (1893). — *Klebs*, Pathol. Anat. 1 (1869) — Allg. Pathol. 2. Tl. (1889) — Tageblatt der Münchener Natur-

forschervers. **1877**. — *Kolisko*, Über Befunde an den Nebennieren bei Verbrennungstod. *Vjschr. gerichtl. Med.* **47**, 3. Folge (1914). — *Korolenko*, Über Veränderungen des Plexus solaris bei Verbrennungen. St. Petersburg. *Ref. Zbl. Pathol.* **10** (1899). — *Leers* und *Raysky*, Studien über Verbrühungen. *Virchows Arch.* **197** (1909). — *Lesser*, Über Todesursachen nach Verbrennungen. *Virchows Arch.* **79** (1880). — *Lubarsch*, Pathologische Anatomie der Milz. *Henke-Lubarsch, Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie* **1**, 2 Tl. (1927). — *Lustgarten*, Zur Theorie der primären Todesursache bei Verbrennungen. *Wien. klin. Wschr.* **1891**. — *Marchand*, Handbuch der allgemeinen Pathologie **1** (1903). — *Mendel*, Ursachen des Todes nach ausgedehnten Verbrennungen. *Vjschr. gerichtl. Med.* **1870**. — *Moschini*, *Bull. della soc. med. chir. di Pavia* **1904**; zit. nach *Kolisko*. — *Nakata*, Das Verhalten der Nebenniere und Milz bei Verbrennung. *Beitr. path. Anat.* **73** (1925). — *Niemeyer*, Über Nebennierenveränderungen bei experimentellen Vergiftungen und bei Verbrühungen. *Z. exper. Med.* **14** (1921). — *Olbrycht* und *Ramult*, Einfluß der Verbrühung, des anaphylaktischen Shocks und parenteraler Zufuhr von Eiweißstoffen auf das histologische Bild der Nebennieren. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.*, 3. Folge, **24** (1902). — *Parascandolo*, Über Gifte im allgemeinen mit besonderer Berücksichtigung des Verbrennungsgiftes. *Wien. med. Wschr.* **1905**. — *Perevalowa*, Über die Veränderungen der Milz nach Verbrennung. *Inaug.-Diss. Bern* 1910. — *Pfeiffer*, Das Problem des Verbrühungstodes. *Wien*: 1913. — *Ponfick*, Über plötzliche Todesfälle nach Verbrennungen. *Berl. klin. Wschr.* **1876**, **1877** und **1883** — Naturforschervers. München 1877 — Kongreß f. inn. Med. 1883 — *Virchows Arch.* **62** (1875). — *Poscharisky*, Zur Frage des Fettgehaltes der Milz. *Beitr. path. Anat.* **54** (1912). — *Raysky*, Beitrag zur Kasuistik der lokalen und allgemeinen Veränderungen beim Tode durch Verbrennung. *Virchows Arch.* **201** (1910). — *Reiss*, Beiträge zur Pathogenese der Verbrennungen. *Arch. f. Dermat.* **1893**. — *Richter*, Anfang der Wundärztekunst. 1799; zit. nach *Mendel*. — *Riehjun.*, Experimentelle Untersuchungen über den Verbrennungstod. *Naunyn-Schmiedebergs Arch.* **135** (1928). — *Salvioli*, Über die Todesursachen nach Verbrennung. *Virchows Arch.* **125** (1891). — *Schjerring*, Über den Tod infolge Verbrennung. *Vjschr. gerichtl. Med.* **41** u. **42** (1884). — *Schultze*, *Arch. mikrosk. Anat.* **1865**. — *Silbermann*, Untersuchungen über die Krankheitserscheinungen und Ursachen des raschen Todes nach schweren Hautverbrennungen. *Virchows Arch.* **119** (1890). — *Sonnenburg*, Die Ursachen des rasch eintretenden Todes nach Verbrennungen. *Dtsch. Z. Chir.* **9** (1877) — *Virchows Arch.* **80** (1880). — *Staemmler*, Über eigentümliche Kernveränderungen der Leukozyten in der Leber des Menschen. *Beitr. path. Anat.* **80** (1928). — *Stokis*, *Recherches experimentales sur la pathogénie de la mort par brûlures*. *Arch. internat. Pharmacodynamie* **11**, H. 3 u. 4 (1903). — *Tschmarke*, Über Verbrennungen. *Dtsch. Z. Chir.* **44** (1897). — *Valentin*, Der Einfluß letaler Verbrennungen auf das histologische Bild der Schilddrüse. *Virchows Arch.* **191** (1908). — *Weidenfeld* und *Zumbusch*, Über Verbrennungstod. *Arch. f. Dermat.* **1905**. — *Welti*, Über Todesursachen nach Hautverbrennungen. *Beitr. path. Anat.* **4** (1889). — *Werhovsky*, Untersuchungen über die Wirkung erhöhter Eigenwärme auf den Organismus. *Beitr. path. Anat.* **18** (1895). — *Wertheim*, Über Verbrennungen. *Wien. med. Wochenblatt* **1867** — Wien. med. Jahrbücher **1868**. — *Wilks*, *Guy's Hosp. Rep.* **6**, 3. Ser. — *Arch. génér. de méd. et chir.* **17**, 5 (1861); zit. nach *Pfeiffer*. — *Wilms*, Studien zur Pathologie der Verbrennungen. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **8** (1901).