

Ein Fall von Tod durch Erfrieren.

Von

Prof. Dr. **Karl Meixner.**

Mit 7 Textabbildungen.

In zusammenfassenden Darstellungen des Erfrierungstodes finden wir immer den Nordosten Europas als bevorzugtes Gebiet erwähnt. Mit der Zunahme des Sportes ist da eine Verschiebung eingetreten. Auch in unseren Alpen fordert der Tod durch Erfrieren alljährlich eine Reihe von Opfern, selbst im Sommer. Über das Geschehen bei dieser Todesart aber wissen wir darum nicht viel mehr. Meist werden die Opfer ja erst tot geborgen. Aber auch in Ausnahmefällen, in welchen sie noch lebend gefunden werden, fehlen gewöhnlich die Bedingungen für eine sachkundige Beobachtung. Diese Umstände rechtfertigen es wohl, über einen durch Erfrieren Gestorbenen zu berichten, der in diesem Winter noch lebend ins Krankenhaus eingeliefert wurde.

Am 12. I. 1931 wurde um $8\frac{1}{4}$ Uhr morgens auf einem steilen Abhang der nördlichen Terrasse des Inntales durch den Hund eines Holzarbeiters im tiefen Schnee halberfroren der 68jährige Jakob G. aufgefunden, der, wie es heißt, noch Lebenszeichen gab. Spuren im Schnee lehrten, daß er vom Wege über den schütter bewachsenen Abhang ungefähr 40 m weit herabgekollert war. Wenige Meter unter dem Wege lag sein Stock und etwas tiefer seine Kappe. Am Vortag, einem Sonntag, war er um 11 Uhr vormittags von seiner Wohnung in Innsbruck aufgebrochen und um $2\frac{1}{4}$ Uhr nachmittags von einem ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde von der Fundstelle entfernten Gasthaus, wo er sich kurz aufgehalten und $\frac{1}{4}$ l Wein getrunken hatte, in nichtbetrunkenem Zustande weggegangen. Weitere Aufschlüsse waren nicht zu erlangen. An den Händen und im Gesicht hatte er Abschürfungen und blaue Flecken, auch im Schnee fanden sich Blutspuren. Anhaltspunkte für fremde Gewalt waren nicht zu ermitteln.

Die Nacht war klar mit starker Reifbildung, kaum wahrnehmbarer Luftbewegung. Im Tal sank die Temperatur bis $-14,5^{\circ}$, in der Höhe des Fundortes dürfte es etwas wärmer gewesen sein.

Um ungefähr 10 Uhr vormittags wurde Jakob G. in die chirurgische Klinik eingebracht. Die Füße und Unterschenkel waren steinhart ge-

froren, vollkommen abgeblaßt. Beim Beklopfen mit dem Perkussionshammer klangen sie wie Marmor. Die Schuhe hatte man nicht ausziehen können, sondern mußte sie herabschneiden. Um 12¹/₂ Uhr sah ich G. an der Klinik, wo man ihn in einem kühlen Raum untergebracht hatte. Er war ein mittelkräftiger, gut genährter älterer Mann. Die Füße waren schon aufgetaut. Die Gliedmaßen fühlten sich kalt an, auch am Rumpf war die Haut sehr kühl. Von 1 Uhr mittags an wurde zweistündlich die Körperwärme gemessen. Sie schwankte im After zwischen 35,2 und 35,6°. Der Verunglückte atmete beschleunigt, hörbar, blies beim Atmen. Hingegen war er noch immer pulslos. Auch am Halse war kein Puls zu fühlen, noch waren Herztöne zu hören¹. Dabei war der Mann unruhig, bewegte fortwährend die Hände, teilweise wie an der Decke wischend, teilweise sie streckend und die Unterarme eindrehend. Er öffnete zeitweilig die Augen, blickte den Untersucher an, folgte ihm unverkennbar mit den Augen, schielte nicht. Die Schlöcher waren mittelweit, gleich. Dieses Bild, der ohne Puls und erkennbaren Herzschlag atmende und sich bewegende Mann war einer der stärksten Eindrücke, die ich seit langer Zeit hatte.

Das Gesicht war nicht auffallend blaß, vielfach abgeschürft und etwas blutbeschmiert. An beiden Handrücken war die Haut blauschwarz verfärbt, in den Randteilen fleckig. Am rechten Handrücken fehlte stellenweise die Oberhaut. An beiden Unterschenkeln fanden sich blauviolette Flecken wie frische Blutunterlaufungen. Am rechten Fußrücken und an der Streckseite der rechten Zehen waren leichte oberflächliche Vertrocknungen ohne Borkenbildung zu sehen. Es war dasselbe Bild, wie Schürfung es an der Leiche erzeugt. Die Beine waren nach der Bergung des Verunglückten von 2 Männern 2 Stunden lang mit Schnee abgerieben worden. Die Zehennägel waren auffallend weiß. Schon um 10 Uhr vormittags waren einige Sehnenreflexe vorhanden, die Kniesehnenreflexe wurmförmig träge, der Hornhautreflex angedeutet. Um 2 Uhr nachmittags waren alle Sehnenreflexe nachweisbar, auch an den Achillessehnen, ferner Bauchdecken- und Bindehautreflex. Die Schlöcher waren lichtstarr. Zwischen 2 und 3 Uhr nachmittags wurden von einem Arzt der inneren Klinik ganz leichte dumpfe Herztöne gehört. Ein Puls war nicht sicher zu fühlen. Der Versuch einer Blutentnahme an den Armen erschien aussichtslos. Mittels Spritze wurde eine ganz kleine Menge Blut aus einer geschlängelten Blutader der Oberbauchgegend entnommen. (Wie sich bei der Leichenöffnung herausstellte, war die obere Hohlblutader vollständig verödet.) Am späteren Nachmittag besserten sich die Herztöne, der Puls wurde fühlbar. Auf Übertragung von 350 ccm Blut, wobei auch einige Kubik-

¹ Gerne hätte ich ein Elektrokardiogramm gehabt, doch wagte man mit Rücksicht auf den Zustand nicht, den Kranken an die Innere Klinik zu tragen.

zentimeter vom Blut des Kranken gewonnen wurden, hob sich die Herztätigkeit weiter. Um $\frac{1}{2}$ 8 Uhr abends war der Puls am Handgelenk schwach fühlbar, auffallend langsam. Der Kranke bewegte jetzt auch die Füße von selbst und sprach einige Worte, und zwar immer dasselbe: „A Hetz muß sein.“ Schon nachmittag hatte er auf Anruf gelallt. Um 8 Uhr abends wurde er für $1\frac{1}{2}$ oder 2 Stunden in ein kühles Bad von 22° gebracht, das jede halbe Stunde um 2° erwärmt wurde. Im Bad besserte sich der Zustand bedeutend. Zeitweilig erschien Jakob G. hell. Auf Fragen nach seinem Befinden erklärte er: „Mir gehts jetzt sehr gut.“ Dem diensthabenden Hilfsarzt, der dem ihm bekannten G. seinen Namen nannte und ihn fragte, ob er ihn kenne, gab er zur Antwort, daß er nicht ihn, wohl aber seinen (des Hilfsarztes) Vater kenne, der tatsächlich besser mit G. bekannt war als der Sohn. Auch der Puls hatte sich im Bad bedeutend erholt. Die Besserung hielt nach dem Bade noch $\frac{1}{2}$ Stunde an, dann verfiel der Kranke plötzlich. Coffein und Cardiazol blieben wirkungslos. Um 11 Uhr abends starb Jakob G., ungefähr 15 Stunden, nachdem man ihn gefunden hatte.

Am nächsten Vormittag wurde die Leiche geöffnet. Aus dem Befund sei nur folgendes herausgegriffen.

Haut im allgemeinen blaß, mit ausgebreiteten violetten Totenflecken. Kiefer und Gliedmaßen totenstarr. Abschürfungen im Gesicht und am rechten Handrücken, an den Unterschenkeln, ausgebreitete Abschürfungen an der Streckseite des rechten Fußes und der Zehen, hier ohne Krustenbildung. Gefäße daselbst rotbraun bis blauschwarz durchschimmernd (s. Abb. 1). An den Handrücken zeigt die Haut Alterschwund. Ausgedehntere Blutunterlaufungen an beiden Handrücken und an beiden Unterschenkeln, kleinere im Gesicht. An den Unterschenkeln die Haut auch gelblichgrün wie von älteren Blutunterlaufungen. Beide Füße etwas geschwollen, die Haut gespannt, bis handbreit oberhalb der Knöchel ist sie gleichmäßig blaurot verfärbt.

An der Innenseite beider Oberarme und im Umkreis der Achseln sehr zahlreiche kleine bis linsengroße vielfach zusammenfließende, teils bläulichrote, teils blaugraue Fleckchen. Das Blut der Leiche war überall flüssig. Soweit die Haut der Füße blau war, waren auch die Gewebe gleichmäßig rötlich durchtränkt. Die Gelenke der Füße waren von dicker, dunkelblutiger Flüssigkeit erfüllt. Die Blutgefäße erschienen an den Füßen vollständig leer. Sie waren bis auf die größeren überhaupt nicht zu sehen. Von den Unterschenkeln her reichte die Blutfüllung der Blutadern noch etwas in das rot durchtränkte Gebiet bis ungefähr in die Höhe der Knöchel herab. Von da ab war in den aufgeschnittenen Gefäßen kein Blut mehr zu sehen. Nirgends fanden sich Thromben. An den ganzen Unterschenkeln lagen im Zellgewebe neben den großen von außen sichtbaren Blutaustritten zahlreiche kleine. Die linke Ohrmuschel war teigig geschwollen, im Ohr läppchen schimmerte ein Blutaustritt durch (am linken Ohr läppchen tritt aus einer nadelspitze feinen Lücke, deren Umgebung dunkelbläulich verfärbt ist, auf Druck Blut vor).

Sonst ergab die Leichenöffnung leichten Altersschwund des Gehirnes, Säuerfett, eine etwas vergrößerte, gleichmäßig grob gekörnte, sehr derbe Fettleber (mit reichlicher Bindegewebsvermehrung), plumpe etwas vergrößerte, weichelastische

Milz mit glatter dunkler Schnittfläche, kleine lipoidarme Nebennieren, leichte sklerotische Veränderungen der Nieren. Im Magen dünne kaffeersatzartige Flüssigkeit, in seiner Schleimhaut zahlreiche hanfkorn- bis linsengroße Blutaustritte. Der Dünndarminhalt flüssiger, auch im absteigenden Dickdarm der Inhalt dünnflüssig, schwarzbraun (der Kranke hatte weder einen Einlauf erhalten noch unter sich gelassen). Lungendampf, schwartige Anwachsung des rechten Unterlappens. Die linke freie Lunge stark durchfeuchtet, hinten sehr blutreich, die rechte im ganzen blutreicher. Herz zusammengezogen, schlaff, ohne Besonderheiten. Die rechte obere Hohlblutader vollständig verödet (wurde dem Pathologischen Institut überlassen). Innerhalb des in dicken Schwarten größtenteils aufgegangenen linken Hodens fand sich ein rotziger Absceß (mikroskopisch: chronische Entzündung, keine Zeichen von Lues oder Tuberkulose).

Von den inneren Veränderungen gehören zur Todesart sicherlich der auch mikroskopisch bestätigte *Lipoidschwund in den Nebennieren* und die *Blutungen in der Magenschleimhaut*.



Abb. 1. Beine des Erfrorenen. Abschürfung am rechten Fußrücken vom Aussehen einer nach dem Tode erzeugten Abschürfung, 12 Stunden vor dem Tode durch das Abreiben der gefrorenen Füße mit Schnee entstanden. Keine Borken.

Die Harnblase der Leiche war leer. Im Leichenbefund ist vermerkt, daß sich am Vorhautsack, an der Vorderseite des Hodensackes und an den benachbarten Bezirken der Oberschenkel Blutbeschmierung fand. Sie rührte zweifellos von der Anwendung des Katheters her. In der Krankengeschichte, die ich mir erst einige Monate später erbat, fehlt der Harnbefund. Doch konnte ich noch erfragen, daß gleichzeitig mit der ersten Blutentnahme zwischen 2 und 3 Uhr nachmittags mittels Katheter 150—200 ccm vollkommen klaren, rötlichbraunen *Harnes* entleert wurden. Die Blase scheint sich dann nicht mehr gefüllt zu haben.

Die an der medizinischen Klinik ausgeführte *Blutuntersuchung* ergab folgendes:

Hämoglobin (<i>Sahli</i>)	95,0%
Rote Blutkörperchen 4380000 — Färbeindex. . .	1,05
Weißer Blutkörperchen	18500
Differentialzählung:	
Stabkernige	3,5%
Segmentkernige	56,5%

Eosinophile	0,5%
Basophile	—
Mononucleäre	6,5%
Lymphocyten	33,0%

Osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen: Beginn der Hämolyse bei 0,50%, komplette Hämolyse bei 0,24% NaCl.

Serumfarbe: Leicht hämolytisch.

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit: Nach 1 Stunde 1 mm, nach 24 Stunden 101 mm.

Blutzucker 50 mg%.

Reststickstoff 46,8 mg%.

Aminosäurestickstoff 17 mg%.

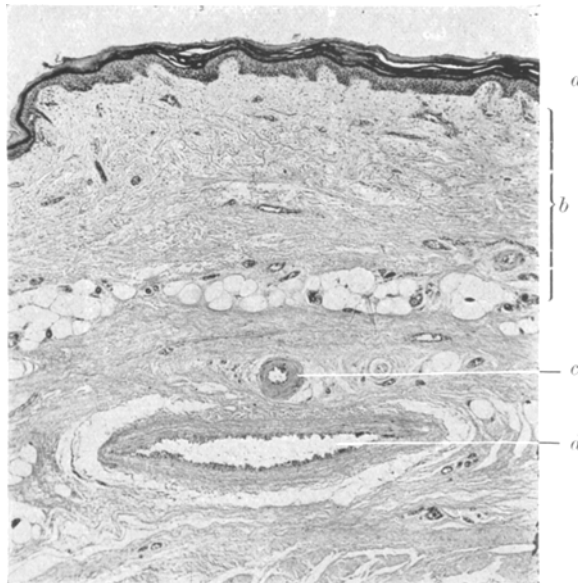


Abb. 2. Haut von der Sohlenfläche der großen Zehe. *a* = Aufgeblätterte Oberhaut. Spalten bis an das Stratum granulosum reichend. *b* = Kernarme Lederhaut. *c* = Kleine Schlagader. *d* = Zusammengesunkene, größtenteils nur Plasma führende Blutader, Bloß an der Wand rote Blutkörperchen. In der Wand nahezu keine gefärbten Kerne.

Aus diesem Befunde ist vor allem die *leichte Blutfarbstoffauflösung* hervorzuheben, die auf den Erfrierungstod zu beziehen ist.

Eine Würdigung der übrigen Regelwidrigkeiten des Blutes, der *Verminderung des Blutzuckers* auf die Hälfte, des *hohen Reststickstoffes* und der *Vermehrung des Aminosäurestickstoffes* auf das Doppelte ist angesichts der erwähnten alten krankhaften Veränderungen schwierig.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* zeigten die auffallendsten Veränderungen die Haut und die Gefäße des Unterhautzellgewebes an den Füßen und am untersten Teil der Unterschenkel. Der folgenden

Beschreibung liegen hauptsächlich Schnitte von der Unterseite der großen Zehe zugrunde.

Die Oberhaut ist bis unter das Stratum lucidum durch zahlreiche flächenhafte Spalten aufgeblättert (Abb. 2a, 3a). Im Stratum granulosum ist die Zeichnung der Zellen verwischt, sie sind vielfach miteinander versintert (Abb. 3b). Weiter erscheinen in der Keimschicht die Kerne etwas vermindert und schwer verändert (Abb. 3c und d). Sie sind zum großen Teil, stellenweise bis in die unterste Schicht, geschrumpft, dunkel gefärbt, von einem hellen Spaltraum umgeben. Mehrfach liegen sie auch flach oder sichelförmig an der Innenwand einer hellen

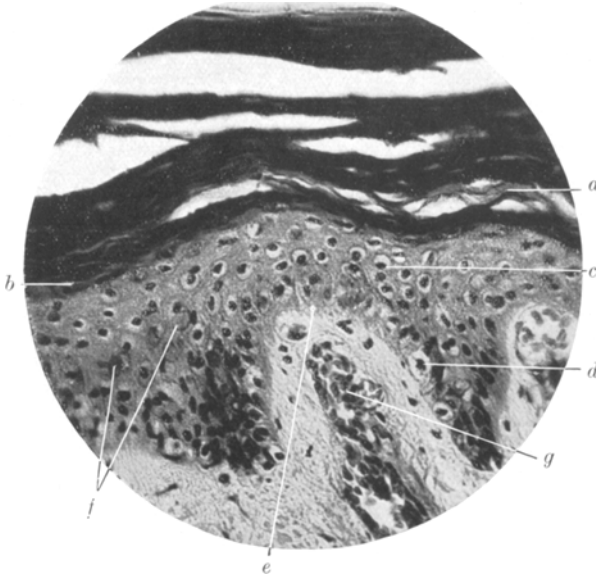


Abb. 3. Haut von der Sohlenfläche der großen Zehe. *a* = Stratum lucidum. *b* = Stratum granulosum. *c* = Stratum spinosum und *d* = Stratum cylindricum mit Kernveränderung, wie sie sonst nur im Stratum granulosum vorkommt. *e* = Wurzelfüßchen sehr deutlich. *f* = Verquollene blasse Kerne. *g* = Blutgefülltes Haargefäß.

Blase. In geringerer Zahl sind Kerne gequollen, blasser, wie in Auflösung begriffen (Abb. 3f). Doch finden sich in wechselnder Menge auch unveränderte Kerne. Die Wurzelfüßchen der Zylinderschicht sind sehr deutlich. Vielfach sieht es aus, als wären sie aus der Grenzschicht der Lederhaut etwas herausgezogen (Abb. 3e). Auch die Lederhaut zeigt schwere Veränderungen. Ihre Fasern sind vornehmlich in den oberen Lagen aufgelockert. Weiter ist die Lederhaut außerordentlich kernarm. Die Kernverarmung fällt besonders in den Papillen auf. Die Haargefäße der Papillen sind teilweise gut gefüllt (Abb. 3g), die übrigen Blutgefäße sowohl in der Lederhaut wie im Unterhaut-

zellgewebe stark zusammengezogen oder zusammengesunken (Abb. 2, 4 und 5), die Blutadern völlig, fast bis zur Berührung der gegenüberliegenden Wände abgeplattet, so daß ihre Lichtung auch auf reinen Querschnitten als ein ganz schmaler Spalt erscheint (Abb. 2 und 4). Außerordentlich auffallend ist der Schwund der Zellkerne in der Gefäßwand. Schon die Endothelzellen sind spärlicher, sonst sieht man in der Innenhaut fast keine Kerne. Auch die übrigen Wandschichten sind bei vielen Gefäßen völlig kernlos. In anderen Gefäßen oder auf anderen Schnitten sieht man nur einen Teil der Muskelkerne gefärbt. Bald sind verstreut über den Umfang einzelne Kerne (Abb. 4a), bald

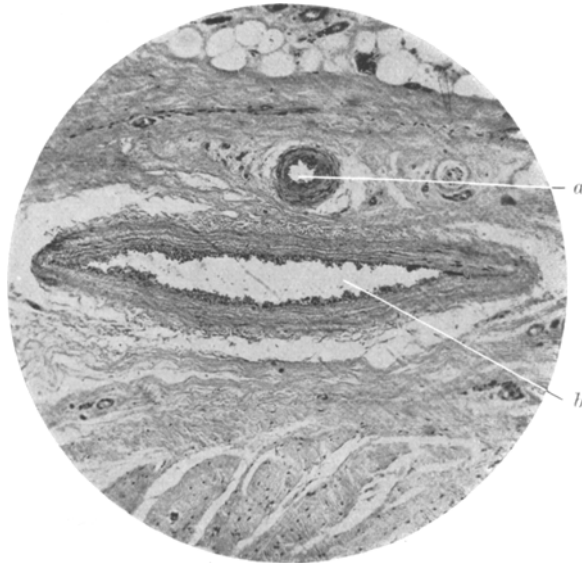


Abb. 4. Schnitt von der großen Zehe. *a* = Kleine Schlagader. *b* = Zusammengesunkene Blutader, hauptsächlich nur von Plasma erfüllt. Von den Muskelfasern beider Gefäße nur vereinzelte Kerne gefärbt.

ist nur an einer Stelle des Umfanges ein Bündel von stark geschlängelten Kernen sichtbar (Abb. 5). Die Veränderung betrifft in gleicher Weise Schlagadern und Blutadern. Während die Haargefäße in den Papillen, wie schon erwähnt, gut von mit Eosin lebhaft gefärbten roten Blutkörperchen, die keinerlei Veränderung zeigen, gefüllt sind, besteht der Inhalt der übrigen Gefäße bis zu den größten in den Schnitten getroffenen zum größeren Teil nur aus Plasma (Abb. 2, 4 und 5) und nur zum kleineren Teil aus roten Blutkörperchen. Bald finden sich letztere nur eingestreut oder als dünner Wandbelag, bald liegen sie an mehreren Stellen dicker der Wand an, bald sind sie, was namentlich in größeren Gefäßen deutlich ist, rein nach einer Seite mit scharfem

Spiegel abgesenkt. Der Umstand, daß in größeren Gefäßen in einem Schnitt die Blutkörperchen sämtlich auf einer Seite liegen, lehrt, daß es sich nur um Abschichtung handelt. Auch die Fibrinfärbung hat nirgends Faserstoff aufgedeckt. Im Blut der Gefäße scheinen die weißen Blutkörperchen eher vermindert, außerhalb der Gefäße sieht man fast überhaupt keine weißen Blutkörperchen. Nur ganz vereinzelt sind in den Papillen kleinste Blutaustritte zu sehen. Von Blutfarbstoffauflösung ist in keinem der Schnitte etwas zu erkennen, vor allem fehlen auch vollständig die bekannten „Formalinniederschläge“. Das elastische Gewebe zeigt keinerlei Veränderung. An Hautstellen vom

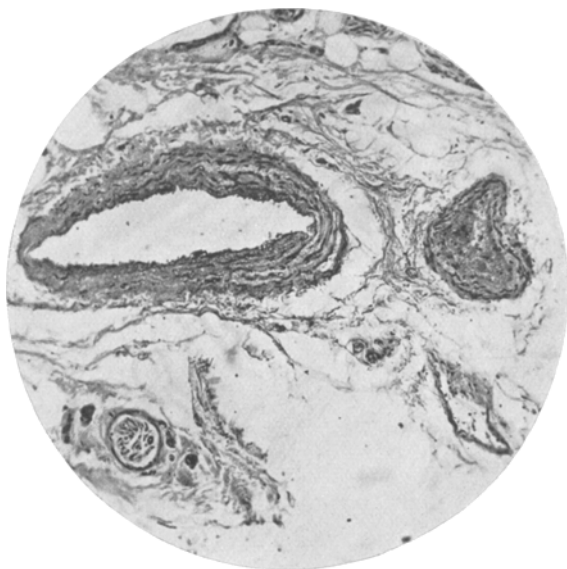


Abb. 5. Schnitt von der großen Zehe. Zwei Querschnitte von Blutadern. Im größeren die Lichtung fast nur von Plasma erfüllt. Nur an der linken Seite sind reichlicher Kerne der Muskelfasern gefärbt, rechts bloß vereinzelt. Kerne teilweise stark geschlängelt.

Unterschenkel und vom Handrücken finden sich sehr ausgebreitete Blutaustritte im Unterhautzellgewebe, am Handrücken auch in der Lederhaut, wo der Blutaustritt zusammenhängend bis an die Oberhaut heranreicht und die zarte Lederhaut zerklüftet. Am Unterschenkel fehlt die Oberhaut stellenweise gänzlich, die dünne Lederhaut ist durch Vertrocknung geschrumpft. Die Oberfläche daselbst mit Blut bedeckt und der Rest der Lederhaut von Blut durchsetzt, (Folge des mehrstündigen Abreibens?) An beiden Stellen sieht man auch die bis ins Stratum lucidum reichende Zerklüftung der Hornschicht, die von größeren und kleineren Längsspalten durchsetzt ist. Am Unterschenkel findet sich fleckenweise auch die beschriebene Kernveränderung in

der Keimschicht, nur betrifft sie hier hauptsächlich die untersten Lagen, während in der Schicht der Stachelzellen die Kerne weniger verändert sind. An beiden Stellen sind die Blutgefäße sehr eng. Die Blutadern völlig zusammengesunken, ihre Lichtung wie an der Zehe zum größeren Teil von Plasma und nur zum kleineren Teil von Blutkörperchen erfüllt. Am Handrücken und am Unterschenkel sind im Gegensatz zur Zehe auch die oberflächlichsten Haargefäße der Lederhaut größtenteils zusammengezogen und leer. Am Handrücken enthalten sie stellenweise etwas reichlicher Leukocyten, doch findet sich auch hier keine Anhäufung weißer Blutkörperchen außerhalb der Gefäße. An größeren Blutadern, die aus dem Unterhautzellgewebe in der Knöchelgegend

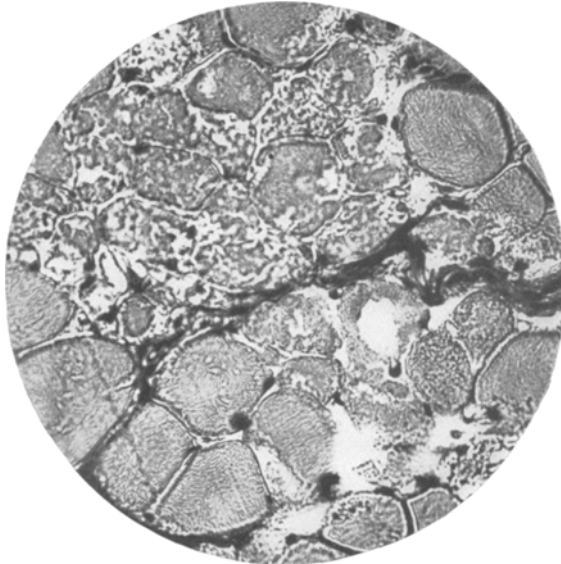


Abb. 6. Muskel aus dem Fußgewölbe. Zerfall der Muskelfasern.

herauspräpariert wurden, zeigt sich ebenfalls die an der Zehe beschriebene Veränderung der Gefäßhaut, wenn auch nicht in gleichem Maße. Die Lichtungen sind fast leer, hauptsächlich nur von etwas Plasma erfüllt. In der Muskelschicht sind die Kerne in verwaschenen, meist kleineren Herden schlecht oder gar nicht gefärbt. Endothelkerne sehr spärlich, Innenhaut äußerst kernarm. An Muskelstückchen, die aus der oberen Wadenmuskulatur oberflächlich herausgeschnitten waren, ließ sich, obwohl bei Einlieferung des Mannes die Beine bis wenigstens handbreit oberhalb der Knie hart gefroren waren, mikroskopisch keine Veränderung nachweisen. Schwere Veränderungen dagegen zeigte Muskulatur aus dem Fußgewölbe. Bei der Überzahl der Muskelfasern ist die Querstreifung wohl tadellos erhalten. Vielfach aber zeigt das

Protoplasma schwere Veränderungen. Innerhalb des Sarcolemmschlauches sind ohne Verringerung seines Querschnittes auf hellem Grunde regellos durcheinander geschüttelt Krümel und Klumpen zu sehen, die sich ebenso färben wie das Protoplasma der Muskelfasern. In den Klumpen selbst ist eine weitere Zeichnung nicht mehr wahrzunehmen. Die Veränderung betrifft die Fasern nicht immer in ihrer ganzen sichtbaren Länge. Veränderte Faserstücke setzen sich hier und da in Stücke fort, die entweder ganz gleichförmig ohne Zeichnung sind oder nur stellenweise ein Fleckchen mit Querstreifung aufweisen. Deutlicher ist die Veränderung auf dem Querschnitt zu sehen

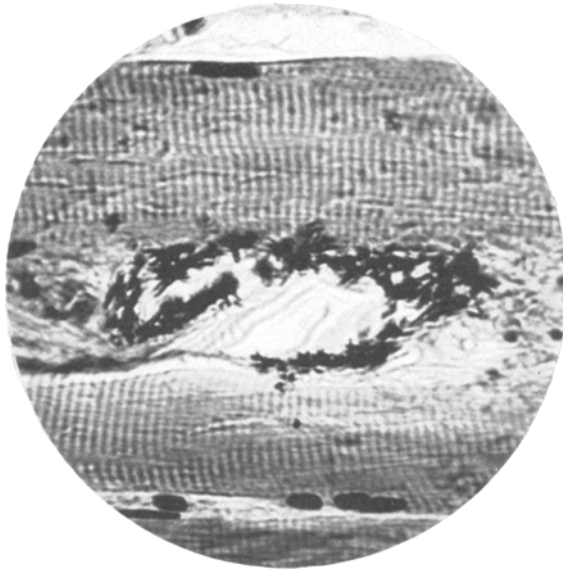


Abb. 7. Schale aus braunen Krystallen in der äußeren Schicht einer Fettzelle.

(Abb. 6). Sie tritt fleckweise auf, vielfach fließen die Flecken zusammen. Mitunter ist nur auf einem Teil des Querschnittes das Fibrillengefüge gelockert. Zwischen kurzen zackigen Bändern von Fibrillenquerschnitten treten helle Lücken auf, was eine gesperberte Zeichnung ergibt. (Etwas ähnliches ist auch bei *K. Reuter* in der Abbildung auf S. 338 zu sehen.) In anderen Fasern sehen wir alle Übergänge von der Lockerung des Gefüges bis zur Bildung von Klumpen und Schollen, in welchen keine Fibrillenteile mehr erkennbar sind. Stellenweise ist nur mehr ein Trümmerfeld da, innerhalb dessen die Grenzen der Faserquerschnitte teilweise verschwunden sind. Hier und da zeigen schollig veränderte Fasern die Hauptaufhellung in der Mitte des Quer-

schnittes. Ganz vereinzelt sieht man eine sonst weniger veränderte Faser, deren Protoplasma an einer Stelle eine Ausnehmung wie durch eine randständige Blase zeigt. Leukocyten fehlen in den Schnitten fast vollständig. Auch in den Blutgefäßen, die im Bereiche der Muskeln nichts Auffallendes zeigen, sind weiße Blutkörperchen nur äußerst spärlich anzutreffen. Die roten Blutkörperchen sind auch hier gut gefärbt. Eine auffallende Veränderung zeigt das Fettgewebe. Ein Teil der Fettzellen, besonders solche innerhalb der Muskeln heben sich schon bei schwacher Vergrößerung als bräunlich-schwarze Klumpen und Ringe ab. Bei starker Vergrößerung sieht man die Randschicht der Fettzellen von kleinen gelb- bis dunkelbraunen Krystallnadeln erfüllt (Abb. 7). Ihre Enden sind vielfach wetzsteinförmig gestaltet. Die Nadeln liegen wirr durcheinander, in der äußeren Randschicht bilden sie bei größerer Reichlichkeit einen dunklen Saum, in welchem die einzelnen nicht mehr zu unterscheiden sind. Wo solche Zellen auftreten, enthalten auch die benachbarten Fettzellen wenigstens spärliche Krystalle.

Alle Gewebe sind sehr gut erhalten. Die Leber zeigt mäßige Fettinfiltration mit Verbreiterung des Zwischengewebes (Trinker) und mäßig reichlicher Einlagerung von vorwiegend einkernigen Rundzellen mit verhältnismäßig spärlichen Leukocyten. Die Milz ist außerordentlich blutarm. In der Pulpa sieht man nur ganz vereinzelt rote Blutkörperchen, überall sind in der Pulpa große einkernige Zellen mit großen Kernen sichtbar, die von einer scharfen Kernhaut umgeben eine große blasige Aufhellung (Vakuole) zeigen. In diesen Kernen ist die verwaschen gefärbte Kernsubstanz an einer Stelle zwischen Aufhellung und Kernhaut angehäuft. Nur in der Milz finden sich, wenn auch spärlich, kleinkörnige Formalinniederschläge.

Die Niere ist gleichfalls sehr gut erhalten. Sie ist sehr blutarm. Vielfach ist der Bürstenbesatz zu erkennen. Die Blutkörperchen aber sind hier schlecht gefärbt. Jedoch keine Formalinniederschläge. Hier und da ist das Epithel der Kanälchen verfettet, vorwiegend in Schaltstücken und aufsteigenden Schleifenschenkeln, doch auch in Tubulis contortis erster Ordnung. In verfetteten Kanälchen letzterer Art ein Teil der Zellkerne nicht gefärbt. Die Verfettung findet sich hauptsächlich herdweise. Innerhalb der Pyramiden etwas Lipoideinlagerung im Zwischengewebe. In einem Teil der Gefäßknäuel mäßige Fettembolie (vielleicht durch das kräftige Abreiben).

Die Lunge zeigt starkes Emphysem, kein Ödem. Die Lungenbläschen sind frei und vollkommen leer. Die Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt. Hier und da findet sich auch in den Lungenbläschen ausgetretenes Blut. Es bildet meist nur einen dünneren oder dickeren Wandbelag, in einzelnen Herden aber sind die Lungenbläschen vollkommen von Blut erfüllt. Keine Formalinniederschläge! „Alveolarepithel“ (Staub und Rußzellen) findet sich nur unter dem Lungenfell und an größeren Zwischengewebsträngen, hier füllt es die Lungenbläschen fast vollständig aus. Keine weißen Blutkörperchen ausgetreten. Luftäste leer. Ihr Epithelbelag vollkommen erhalten.

Das in der Haut des Handrückens, in der Leber, der Milz und im veränderten Hoden gefundene Hämosiderin hat mit der Todesart nichts zu tun.

Auffallend ist, daß das Blut trotz dem langsamen Absterben überall flüssig war (während sich nach *Dieberg* auch bei den in der Kälte Gestorbenen fast immer

lockere Gerinnsel finden). Auch die Angaben von dem vermehrten Blutgehalt des Herzens, der Eingeweide und des Gehirnes gelten wohl nur für in der Kälte Gestorbene. In unserem Fall war bloß die Lunge sehr blutreich.

An den mikroskopischen Befunden fällt besonders auf, daß man von der Blutfarbstoffauflösung im Bereiche des Fußes, obwohl die Gelenke von dunkel-blutfarbiger Flüssigkeit erfüllt waren, an den Schnitten nichts sah, daß vielmehr die Blutkörperchen keine Veränderungen erkennen ließen und sich mit Ausnahme der Niere ausgezeichnet färbten.

Daß die Blutkörperchen durch Frieren nicht so leicht zu zerstören sind, wußten wir schon von Versuchen, die wegen der Bedeutung des Frierens von Blut für die Blutgruppenbestimmung angestellt wurden. Erstaunlich war mir nur, daß wir keinerlei Niederschläge fanden, wie wir sie in mit Formalin gehärteten Leichenteilen besonders innerhalb der Gefäße und in Blutaustritten kaum je vermischen, wenn einmal an der Leiche eine auch nur geringe Durchtränkung der Gewebe mit Blutfarbstoff eingetreten ist. Es müssen bei Entstehung dieser Niederschläge doch noch andere Ursachen mitspielen und es scheint, daß die bloße Blutfarbstofflösung durch die Formalinniederschläge nicht zu erfassen ist.

Hingegen könnten die eigentümlichen Krystallablagerungen in den Fettzellen von Blut- oder Muskelfarbstoff herrühren, der gelöst mit dem Fett eine Verbindung eingeht, aus welcher er auskrystallisiert.

Wir haben bei nicht abgeschlossenen Untersuchungen über das Schicksal von Blutungen in faulen Leichen in den randständigen Fettzellen des Unterhautfettgewebes wiederholt ähnliche Bildungen gesehen. Auch *Walcher* erwähnt (S. 79 und 125) die Möglichkeit, daß der Blutfarbstoff mit Fett gewisse Bindungen eingeht. Hier haben wir es also vielleicht doch mit einem mikroskopischen Zeichen der Auflösung von Blutfarbstoff durch die Kältewirkung zu tun.

Sicher ist, daß durch ein zu tiefes Absinken der Eigenwärme die Zellen in einen Ruhe- oder Lähmungszustand verfallen, der aber durch das Sinken oder Aufhören des Verbrauches auch wieder erhaltend wirkt. Ob noch lebend Geborgene trotz Wärmezufuhr sterben, hängt wohl davon ab, ob während der Unterbrechung des Stoffwechsels, während der Unzulänglichkeit oder des Stillstehens der Blutbewegung unheilbare Schäden in lebenswichtigen Geweben eingetreten sind.

Über das Maß der erträglichen Abkühlung im Innern des Körpers gehen die Angaben auseinander. Bei Menschen, die davonkamen, war die tiefst gemessene Temperatur 24,6°. Während wir einerseits lesen, daß auch Kaninchen Abkühlungen unter 24° nicht überleben (*Beck*), gibt *Wertheim* 18° an, *Walther* konnte erwachsene Tiere bis auf 9°, *Horvath* junge Hunde ohne erkennbaren Schaden bis unter 5°, fast auf die Temperatur von Winterschläfern abkühlen. *Winterstein* gelang es, Kaninchen nach Abkühlung auf 15—8°, Meer-

schweinechen selbst nach 11—6° für Stunden wiederzubeleben. Ein Meerschweinchen lebte sogar noch 14 Tage weiter.

Wie tief die Körperwärme in unserem Fall gesunken war, ist nicht bekannt, da die erste Messung erst 5 Stunden nach der Auffindung und nach mindestens 3stündigem Verweilen an der Klinik vorgenommen wurde. Die Körperwärme schwankte in den folgenden 10 Stunden bis zum Tode bei 2stündiger Messung im After nur zwischen 35,2° und 35,6°.

Zahlreiche Versuche haben der Frage gegolten, wie die Kälte die einzelnen Gewebe schädigt. Umstritten ist vor allem die Wirkung des Durchfrierens unter Eisbildung. Wir lesen, daß nicht nur das Kaltblüterherz nach vorsichtigem Auftauen aus gefrorenem Zustande (*Horvath*) wieder schlagen kann, sondern daß ganze Tiere das zu Eis frieren und Auftauen überleben.

Dabei ist es erstaunlich, daß auch nach dem Frieren zu Eis der Grad der Kälte noch eine Rolle spielen soll, indem nach *Pictet* Fische, die mit dem Wasser bei 8—15° Kälte gefroren waren, nach langsamem Auftauen wieder gesund waren, nicht aber bei Gefrieren in —20°. Aber auch Warmblütergewebe vertragen das Einfrieren. Nach dem Vereisen der Haut zum Zwecke kleiner Eingriffe stirbt sie nicht ab, nur die Oberhaut erneuert sich rascher, schuppt ab. Damit stimmt überein, daß *Fuerst* nach Vereisen Riesenzellen in der Epidermis auftreten sah. Seiner Deutung, daß es sich um eine überstürzte Neubildung ohne Karyokinese handelt, pflichtet *Rischpler* auf Grund ähnlicher Befunde bei.

Richardson ließ das Gehirn von Kaninchen und Tauben hartfrieren, ohne bleibende Nachteile wahrzunehmen. Bei einem Tier gelang ihm das Gefrieren des Gehirnes 46 mal hintereinander. Nur wenn das verlängerte Mark einfror, trat sofort der Tod ein.

Bei den Erörterungen der Ursache von Frostschäden und den zu ihrer Erforschung angestellten Versuchen ging es vielfach um die Frage, ob die Kälte die Gewebe unmittelbar schädigt oder ob die längere Unterbrechung des Kreislaufes die Hauptsache ist.

Daß zumindest das Einfrieren die Gewebe unmittelbar schädigt, ist erwiesen. *Fuerst*, *Rischpler* und *Zoege von Manteuffel* haben in kürzester Zeit nach raschem Gefrierenlassen einzelner Körpergegenden (Kaninchen- und Meerschweinchenohr, andere Hautstellen von Kaninchen und Meerschweinchen, Mäuseschwänze) in der Oberhaut und in den Gefäßen ganz ähnliche Veränderungen gesehen, wie wir bei unserem Erfrorenen. In Anbetracht des raschen Auftretens können sie nicht Folge der Kreislaufschädigung sein. Im übrigen lassen sich unsere Befunde mit den Ergebnissen der Tierversuche nicht vergleichen, weil bei diesen immer nur ein kleiner Bezirk durch Einfrieren geschädigt, das Tier sonst lebenskräftig war. Nach einer Zwischenzeit wie in

unserem Fall fanden die Untersucher schon immer entzündliche Veränderungen, während die Gewebe bei unserem erfrorenen Mann trotz seinem Überleben in dem Zustand der ursprünglichen Schädigung verblieben zu sein schienen. Nicht einmal in den Randgebieten der eingefrorenen Teile war von Entzündung etwas zu sehen. Das erklärt sich wohl so, daß auch die noch nicht abgestorbenen Gewebe aus ihrem Schlummerzustand nicht mehr recht erwacht sind, daß es für die lebenswichtigen Gewebe ein Schweben zwischen Leben und Tod war. Hier drängt das Wort Nekrobiose sich auf. Am schwersten lag der Kreislauf darnieder. So weit ich erfragen konnte, wurde nach 3 Uhr nachmittags kein Harn mehr entleert. Zwar könnte dies unbemerkt noch abends während des 1 $\frac{1}{2}$ stündigen Bades geschehen sein. Doch begründet das Leersein der Blase an der Leiche die Vorstellung, daß auch die Nieren ihre Arbeit nicht mehr aufgenommen haben. In den Lungen fehlte trotz des vielstündigen schweren Zustandes jede Spur von Exsudation. Auch die oberflächlichen Gefäße blieben zusammengezogen, während wir so häufig lesen, daß sie sich nach anfänglicher Zusammenziehung bei weiterer Einwirkung der Kälte erweitern. Auch für örtliche schwere Frostschäden ist offenkundig die in den beschriebenen Veränderungen erkennbare Schädigung der Gefäße die Ursache, daß der Kreislauf in solchen Gebieten nicht mehr in Gang kommt, nicht aber ursprüngliche Blutgerinnung.

Auch die Muskelfasern können durch das Einfrieren unmittelbar zugrunde gehen. Zerfall der Muskelfasern, wie er hier in den Muskeln aus dem Fußgewölbe zu sehen ist, haben in Versuchen an Kaninchen *Ushinsky* und *Rischpler* gefunden. *K. Reuter* konnte in den oberflächlichen Muskelschichten der Gliedmaßen von Leichen, die in Kühlzellen bei 15—20° Kälte zum Gefrieren gebracht worden waren, immer Lückenbildung in den Muskelfasern feststellen. Es werden daher diese Veränderungen als Zeichen einer Kälteschädigung während des Lebens einstweilen nicht verwertet werden können. Denkbar wäre es, daß die Schädigung der Muskelfasern an der Leiche gleichmäßiger, nicht so herdweise erfolgt wie in unserem Falle. Darüber sollen noch Versuche angestellt werden.

Für zahlreiche Fragen, die besonders dem gerichtlichen Mediziner nahegehen, die Frage des Scheintodes, der Wiederbelebbarkeit nach den verschiedensten Schädigungen, der Folgen von Strangulation, ist es von größter Bedeutung, daß ein Mensch, bei dem stundenlang mit den gewöhnlichen Mitteln des Arztes kein Kreislauf zu erkennen war, geatmet und die Gliedmaßen bewegt, auf Anruf die Augen geöffnet hat und mit dem Blick bewegten Körpern gefolgt ist.

Gleich wie der Fall der 25jährigen Krankenschwester, die (1919), mit Morphin und Veronal vergiftet im Grunewald ausgekühlt und

scheinbar leblos aufgefunden, von einem Arzte für tot erklärt, in der Leichenkammer eingesargt, am nächsten Morgen, 15 Stunden nach der Einsargung von Polizeibeamten als lebend erkannt und dann gerettet wurde, mahnt unsere Beobachtung zu äußerster Vorsicht bei Bescheinigung des Todes an Abgekühlten.

Winterstein hatte bei seinen schon erwähnten Versuchen an tief abgekühlten Kaninchen und Meerschweinchen noch Erfolg, wenn er mit der Anwendung der warmen mit Sauerstoff geschüttelten und mit 1 Millionstel Suprarenin versetzten Ringerlösung, die er in eine Schlagader herzwärts eintrieb, bis zu 2¹/₂ Stunden nach dem Erlöschen der letzten Lebenserscheinungen wartete.

Der Gerichtsarzt muß hier und da zur Frage Stellung nehmen, auf welche Weise ein Mensch, dessen erfrorene Leiche gefunden wird, gestorben ist. Nun will mir scheinen, daß mikroskopische Befunde, wie sie hier an der Haut, namentlich aber an den Gefäßen zu erheben waren, zugunsten des Erfrierungstodes sprechen. Der Umstand, daß *Rischpler* in Stücken, die er zu verschiedenen Zeiten nach der Vereisung ausgeschnitten hat, eine zahlenmäßige Zunahme der veränderten Oberhautzellen feststellen konnte, weist darauf hin, daß es sich nicht bloß um eine physikalische Wirkung des Frierens handelt. Überdies hat man das Gefrieren als Härtungsmittel auch ohne chemische Fixierung zu oft angewendet, um daran denken zu können, daß solche Veränderungen der Beobachtung entgangen wären. An die Frage, ob das Gefrieren überlebender Gewebe unmittelbar nach dem Gesamttod ähnliche Bilder hervorbringen kann, soll demnächst noch mit Versuchen gegangen werden.

Literaturverzeichnis.

- Beck*, Dtsch. Klin. **1868**, 53, 63, 72; Angabe nach *Sonnenburg* u. *Tschmarke*, Neue Dtsch. Chir. **17** (1915). — *Dieberg*, Vjschr. gerichtl. Med. N.F. **38**, 9 u. 13 (1883). — *Fuerst*, Beitr. path. Anat. **24**, 415 (1898). — *Horvath*, Wien. med. Wschr. **1870**, H. 32 u. Zbl. f. d. med. Wiss.; Angabe nach *Sonnenburg* u. *Tschmarke*, Neue Dtsch. Chir. **17**, 104 (1915). — *Meyenburg*, Die quergestreifte Muskulatur. In Henke-Lubarsch **9** I, 299 (1929). — *Pictet*, Archives des sciences phys. et naturelles **30** (1893): Angabe nach *Sonnenburg* u. *Tschmarke*, Neue Dtsch. Chir. **17**, 90 (1915). — *Puppe*, D. Strafrechtsztg **1919**, H. 11/12, 345. — *Reuter, Karl*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 330 (1922). — *Richardson*, Petersb. neue Zeitschr. **1871**, Nr 4 u. 5; Angabe nach *Sonnenburg* u. *Tschmarke*, Neue Dtsch. Chir. **17**, 96 (1915). — *Rischpler*, Beitr. path. Anat. **28**, 541 (1900). — *Ushinsky*, Beitr. path. Anat. **12**, 115 (1893). — *Volkmann*, Beitr. path. Anat. **12**, 233 (1893). — *Walcher*, Virchows Arch. **268**, 17 (1928). — *Walther*, Virchows Arch. **25** (1862); Angabe nach *Sonnenburg* u. *Tschmarke*, Neue Dtsch. Chir. **17**, 103 (1915). — *Wertheim*, Wien. med. Wschr. **1870**, H. 20—23; Angabe nach *Sonnenburg* u. *Tschmarke*, Neue Dtsch. Chir. **17**, 104 (1915). — *Winterstein*, Münch. med. Wschr. **1917**, Nr 5, 153. — *Zoega von Manteuffel*, Zbl. Chir. **1902**, H. 3, 65.