

- SCHARFETTER, H.: Erfahrungen über Neuritis infolge Kälteeinwirkung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **83**, 134—148 (1925).
- SCHLICHT, I.: Der Einfluß der Hypothermia auf die Leber bei experimenteller Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. Klin. Wschr. **42**, 806—812 (1964).
- SCHUBOTHE, H.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. **58**. Kongr. 1952, S. 679.
- SHEAHAN, J.: Frostbite. Nursing Times **59**, 12 (1963).
- SPEALMAN, C. R.: Body cooling of rats, rabbits and dogs following immersion in water, with a few observations on man. Amer. J. Physiol. **146**, 262—266 (1946).
- STAEMMLER, M.: Krankheitsforsch. **8**, 327, 427 (1930).
- STRASSMANN, F.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, S. 213. Stuttgart: Ferdinand Enke 1931.
- VIELER, F.: Über den Tod durch Erfrieren in gerichtsärztlicher Beziehung. Diss. Düsseldorf 1941.
- VINCENT: Quart. I. exp. Physiol. **15**, 319 (1920).
- WAGNER, K.: Chronische, durch Kälteantikörper bedingte hämolytische Anämie mit Übergang in aplastische Anämie. Wien. klin. Wschr. **76**, 15—18 (1964).
- WECKERLING, H.: Über die temperaturerniedrigende Wirkung des Alkohols. Dtsch. Arch. klin. Med. **19**, 317—319 (1877).
- WELLAND, F. A.: Drei Fälle von niedrigen Körpertemperaturen. Diss. Kiel 1869.
- WELLS, P. B., u. S. A. TAHERI: Hypothermie bei akuter hämorrhagischer Pankreatitis. Arch. Surg. **85**, 817 (1962).
- WENZ, W., K. SAOHN, E. KOLB, J. HEINZEL u. R. KRPTZERT: Pathologisch-anatomische Befunde nach langdauerndem Kreislaufstopp und intrakardialen Eingriffen in tiefer Hypothermie unter 20° am Hund. Langenbecks Arch. klin. Chir. **291**, 1 (1959).
- WICHNEWSKI, S.: Virchows Jahresbericht 1895, S. 460.

Professor Dr. ELISABETH TRUBE-BECKER
Oberärztin am Institut für gerichtliche Medizin
der Medizinischen Akademie Düsseldorf
4 Düsseldorf, Moorenstraße 5

E. SCHULZ und B. FORSTER (Göttingen): Basilaris-Thrombose bei einem Jugendlichen.

F. BSCHOR (Berlin): Organschäden bei chronischem Alkoholismus und plötzlichem Tod*

Die bekanntesten Organschäden bei chronischem Alkoholismus sind die Leberschäden. Todesfälle durch chronische Leberschäden geben aber selten Anlaß zu gerichtlichen Obduktionen, da solche Kranke meist längere Zeit in ärztlicher Betreuung stehen und die Todesursache nicht unklar ist. Eine größere Bedeutung als Ursache unklarer Todesfälle haben die alkoholischen Encephalopathien und die alkoholbedingte Myokardio-pathie.

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Am Berliner Institut sind in den letzten 5 Jahren elf Todesfälle an alkoholischer Encephalopathie obduziert worden. Viermal handelte es sich um ein Delirium tremens, siebenmal um eine Pseudoencephalitis hämorrhagica superior Wernicke.

Beim Delirium tremens fehlen charakteristische Organbefunde. In erster Linie wird man sich bei der Aufklärung solcher Todesfälle an den Krankheitssymptomen vor dem Todeseintritt zu orientieren haben.

Bei den Wernicke-Fällen ist es umgekehrt. Der Verlauf gibt wenig Hinweise, dagegen ist der anatomische Befund charakteristisch. Bei allen

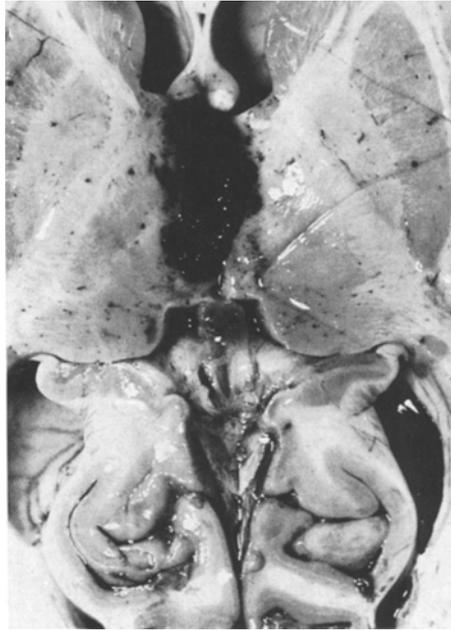


Abb. 1. Pseudoencephalitis Wernicke. Massive Blutung in den 3. Ventrikel aus Blutungsherden im Höhlengrau. Querschnitt durch die Stammknoten. 49jährige Frau, nach mehrstündiger tiefer Bewußtlosigkeit im Krankenhaus gestorben. Alkoholanamnese. Sekt.-Nr. 372/65

sieben untersuchten Wernicke-Fällen war dem Tod eine Somnolenz von wenigen Stunden bis mehreren Wochen Dauer vorangegangen. Stets war zunächst eine Vergiftung vermutet worden. Die Klärung ist leicht, wenn die Befunde am Gehirn, vor allem die Blutaustritte in der Wand des 3. Ventrikels und in der Umgebung des Aquaeducts so stark ausgeprägt sind, daß sie makroskopisch erkannt werden können. Besonders eindrucksvolle Befunde ergaben sich kürzlich bei der Obduktion einer nach mehrstündiger tiefer Bewußtlosigkeit gestorbenen Frau (Sekt.-Nr. 372/65):

Die 49jährige frühere Serviererin war während der letzten Monate nicht mehr voll berufstätig, machte ab und zu noch Aushilfen. Sie fühlte sich zeitweise nicht

wohl auf, begab sich aber nicht in ärztliche Behandlung. Nach einem gemeinsam mit ihrem Verlobten verbrachten Wochenende fand sie der Verlobte am Montag-Morgen tief bewußtlos im Bett vor. Er veranlaßte sofort Krankenhauseinweisung. Die Frau starb nach 15stündiger stationärer Behandlung, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben. Wegen des Verdachts einer Vergiftung wurde die gerichtliche Obduktion veranlaßt.

Der makroskopische Hirnbefund brachte bereits die Klärung. Es handelte sich um eine Pseudoencephalitis hämorrhagica superior mit besonders stark ausgeprägten Blutaustritten in der Wand des 3. Ventrikels (Abb. 1) und des Aquaeducts (Abb. 2). Da sich die Blutaustritte nicht,



Abb. 2. Multiple Blutaustritte in der Umgebung des Aquaeducts bei Pseudoencephalitis Wernicke. Gleicher Fall wie Abb. 1

wie meist sonst, auf das Höhlengrau beschränkt hatten, vielmehr ein Durchbruch in das Hirnkammersystem erfolgte, war der Verlauf hier besonders akut. An weiteren alkoholbedingten Organschäden fanden sich eine hypertrophische Fettleber und eine Verfettung der Epithelien der Nierentubuli. Nachträgliche Ermittlungen bestätigten langjährigen Mißbrauch konzentrierter Alkoholika.

So ausgedehnte hämorrhagische Schäden am Gehirn sind aber selten. Manchmal zeigt das Höhlengrau des 3. Ventrikels und die Umgebung der Wasserleitung lediglich eine schwach bräunliche Verfärbung. Erst histologisch läßt sich dann durch den Nachweis kleiner Blutaustritte, Ödem oder Nekroseherden, Gefäßwucherungen und ausgedehnter Verfettung der Capillarendothelien sowie einer Lipopigmentanreicherung im Zellplasma von Ganglienzellen die Diagnose sichern. Diese Befunde sind von Neurohistologen eingehend bearbeitet worden (SPATZ, NEUBÜRGER, SEITELBERGER, COLMANT), so daß auf die Wiedergabe histologischer Details verzichtet werden kann. Ein Hinweis auf dieses altbekannte, zeitweise aber fast vergessene Krankheitsbild erscheint angezeigt, da mit

Tabelle. 25 Fälle plötzlichen Todes bei chronischen Trinkern, Übersicht

Nr.	Sekt.-Nr.	Jahre	Blut- alkoholwert ADH ‰	Leberbefund	Nieren- verfettung	Lipämie	Herzfehler- zellen der Lungen	Coronar- sklerosegrad	Herzmuskel- verfettung	Myocard- fibrose	Hergang
Frauen											
1	284/60	34	0,00	hF	+	+++	+++	∅	++	+	Z
2	373/62	36	0,00	FC	+++	∅	+	∅	+	+	Schw
3	50/61	38	0,65	hF	+	++	+++	∅	∅	+++	?
4	352/63	39	0,02	hF	++	∅	+++	++	+	+	?
5	324/65	41	0,04	hF	++	∅	++	∅	++	+	Z
6	248/63	42	0,05	F	+	∅	+++	+	+	∅	Schw
7	28/61	43	1,74	hF	∅	∅	+	∅	++	+++	?
8	196/62	45	1,17	hF	∅	∅	++	∅	+	+	Schw
9	255/65	45	0,92	hF	+++	+++	+++	∅	++	∅	Z
10	126/63	47	0,06	hF	+	∅	++	+	∅	∅	?
11	188/62	48	0,03	F	∅	∅	+	∅	+	∅	?
12	336/61	50	0,13	aCF	∅	∅	+++	∅	++	+++	?
13	193/63	51	—	CF	+	++	∅	∅	+	∅	?
14	398/62	52	0,04	FC	+++	+++	+++	+	++	++	Z
15	140/61	57	0,05	FC	+++	+++	+++	+++	++	++	Z, Icterus
16	283/63	60	0,10	hFC	+	∅	∅	+	++	+	Schw
17	156/61	60	0,07	hF	++	+	++	++	∅	++	Schw, verwirrt Krämpfe
18	242/63	63	0,07	FC	++	∅	+	++	∅	∅	Krämpfe
19	238/61	72	0,07	hCF	∅	∅	∅	∅	∅	∅	?
Männer											
20	66/60	26	0,15	hF	+	++	+	∅	+	∅	?
21	398/63	31	1,65	hF	∅	+++	+++	∅	+	++	Schw
22	118/61	31	1,20	hFC	++	++	+++	+	+	∅	Z
23	179/63	45	0,20	hF	++	+++	++	+	+	∅	?
24	333/61	50	0,12	hF	∅	∅	+++	∅	∅	+	?
25	389/64	53	0,02	hF	++	∅	+++	+	++	+	Schw

Leberbefunde: F Parenchymverfettung; C Cirrhose; h hypertrophisch; a atrophisch.

Hergang: Z plötzlicher Zusammenbruch; Schw. Schwächezustand von einigen Tagen.

zunehmendem Alkoholkonsum Wernicke-Todesfälle neuerdings häufiger werden, auch unter den gerichtlichen Sektionen.

Schwierigere Fragen bieten plötzliche Todesfälle bei chronischen Alkoholikern, bei denen sich zwar eine massive Verfettung der Leber, mit oder ohne Cirrhose, aber weder anatomisch noch toxikologisch ein den Tod eindeutig erklärender Befund nachweisen läßt. Immer wieder ist versucht worden, eine plausible Erklärung für diese Todesfälle zu finden. DURLACHER et al., ferner LYNCH et al. haben z. B. gemeint, daß hier der

Tod Folge einer spontanen Fettembolie sei, ein Gedanke, der auch im europäischen Schrifttum übernommen wurde. Diese Kategorie von Todesfällen („plötzlicher Tod bei Fettleber“) ist nicht selten. Unter 282 chronischen Alkoholikern, die vom 1. 1. 1960 bis zum 30. 6. 1965 am Institut obduziert worden sind, waren es 19 Frauen und 6 Männer, also rund 9% der gesamten Alkoholiker-Fälle. Die Frauen waren im Durchschnitt 48 Jahre, die Männer 39 Jahre alt. Tabelle 1 gibt eine Übersicht.

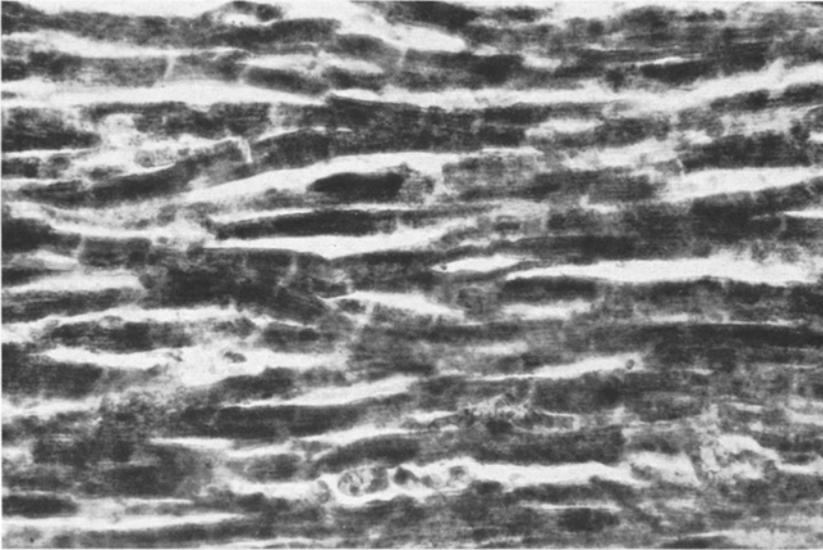


Abb. 3. Diffuse feintropfige Herzmuskelfaserverfettung bei chronischem Alkoholismus. Gefrierschnitt, Sudanschwarz-B-Färbung, Vergr. 184fach. Sozial abgeglittene 45jährige wohnungslose Trinkerin, wenige Stunden nach einem auf der Straße erlittenen Schwächeanfall gestorben. Sekt. Nr. 255/65

Bei der Bearbeitung dieser Fälle im Laufe der letzten Jahre hatte sich zunächst ergeben, daß gelegentlich eine starke Anreicherung des Blutplasmas mit feintropfigem Fett (Chylomikronen) nachzuweisen war. Diese Alkoholhyperlipämie ist sowohl im Bereich der Lungenstrombahn als auch im Gefäßsystem des Herzens oft sehr eindrucksvoll. Durch den Färbeporgang kommt es zwar gelegentlich zum Zusammenfließen von Chylomikronen zu größeren Fetttröpfchen, eine Verwechslung mit einer traumatischen Fettembolie läßt sich aber ohne weiteres vermeiden. Die erwähnte Vermutung der amerikanischen Autoren, daß eine Fettembolie bei diesen unerwarteten Todesfällen chronischer Trinker zum Tode beigetragen habe, ließ sich bei den eigenen Untersuchungen nicht stützen. Lungenfettembolien waren zwar immer wieder zu finden, als Folge der bei Trinkern häufigen Stürze und Prellungen, doch lediglich in einem pathophysiologisch bedeutungslosen Grad.

Bereits bei der ersten Beobachtung dieser Kategorie, einer im Jahre 1960 obduzierten 34jährigen Frau, die während des Einkaufs unter den Zeichen einer akuten Dyspnoe plötzlich zusammengebrochen war, drängte sich aus den Untersuchungsergebnissen der Eindruck auf, daß der tödliche Ausgang in erster Linie auf einen Schaden des Herz-Kreislauf-Systems zurückzuführen war (BSCHOR, 1962). RICHARDS hat 1964 einen gleichartigen Fall publiziert und eine alkoholische Herzschiädigung als ursächlich für den plötzlichen Tod angenommen. Bei den weiteren eigenen



Abb. 4. Feintropfige Verfettung einzelner Herzmuskelfasern. Gefrierschnitt, Sudanschwarz-B-Färbung. Vergr. 640fach (Sekt. Nr. 140/61).

Beobachtungen deutete bereits der Verlauf auf ein Herz-Kreislauf-Ver-sagen. Soweit über den Hergang vor dem Tode Auskünfte zu erhalten waren, handelte es sich teils um unerwartete plötzliche Zusammenbrüche oder um Todesfälle im Anschluß an Schwächezustände von wenigen Tagen Dauer. Bei 17 der 25 Fälle war es möglich, frühere ärztliche Beobachtungen beizuziehen¹. In der Krankheitsvorgeschichte dieser Alkoholiker kamen außer Infekten und Traumen oft auch Hinweise auf Myokardschwäche, Kreislaufinsuffizienz, unklare Tachykardien und Arbeitsdyspnoe vor.

Der häufigste Befund bei der histologischen Untersuchung war eine feintropfige Verfettung der Herzmuskelfasern. Mit rotfärbenden Sudan-Farbstoffen ist diese Verfettung schwer zu erkennen, da die feinen Fett-

¹ Für die wertvolle Unterstützung bei der Ergänzung der Vorgeschichte danke ich Herrn Landesvertrauensarzt Dr. BORNER herzlich.

teilen viel schwächer angefärbt werden als beispielsweise die Myokardverfettung nach länger überlebter CO-Vergiftung oder in den Randbezirken von Herzinfarkten. Viel besser zeigt sich die Verfettung bei Anwendung der Sudanschwarz-B-Färbung. Die Verteilung der Verfettung ist unterschiedlich, manchmal ziemlich gleichmäßig (Abb. 3), manchmal fleckförmig. Oft betrifft die Verfettung einzelne Herzmuskelzellen und endet an den Kittlinien (Abb. 4).



Abb. 5. Fibrose der Herzmuskulatur bei chronischem Alkoholismus; keine Coronarsklerose. Innerhalb der kleinen Schwiele Reste von Herzmuskelfasern erkennbar, geringe Zellreaktion. Paraffin, Azan, Vergr. 115fach. — 43jährige chronische Trinkerin, in der Wohnung auf dem Fußboden liegend tot aufgefunden (Sekt. Nr. 28/61).

Bei fortgeschrittenen Stadien der alkoholischen Myokardiopathie lassen sich außer der Verfettung weitere Veränderungen nachweisen, nämlich eine Vermehrung des Bindegewebes. Die Fibrose kann ganz spärlich sein, mit lockeren Fibrillen zwischen den Muskelfasern. Manchmal ist die Fibrose diffus, ohne Zellreaktion. Bei stärkerer Fibrosierung lassen sich auch kleine Bindegewebsschwiele mit Zellreaktion feststellen. Es überwiegen dabei mit Lipopigment beladene Abräumzellen. Nur bei zwei Fällen waren auch Makrophagen mit positiver Eisenreaktion zu finden. Immer wieder konnten am Rande oder innerhalb der kleinen Fibroseherde Herzmuskelfasern nachgewiesen werden, bei denen die Umwandlung in ein kollagenes Faserbündel gerade im Gange war. Bei keinem der Fälle hatte die Fibrose schon zu makroskopisch erkennbaren Veränderungen geführt. Zum Nachweis der Fibrose kann auf eine spezielle Bindegewebsfärbung am Paraffinschnitt nicht verzichtet werden.

Wenn auch die Befunde nur bei wenigen Fällen so schwer waren, daß hieraus eindeutig auf einen Herztod geschlossen werden konnte, so ist doch kein Zweifel, daß die alkoholische Myokardiopathie gerichtsmedizinisches und sozialmedizinisches Interesse beanspruchen kann. Die klinische Symptomatik alkoholischer Herzmuskelschäden wurden neuerdings vor allem von EVANS (1961, 1964) und BRIDGEN (1964) beschrieben. Diese Autoren meinen, daß es sich dabei weniger um einen Vitamin-B₁-Mangel-Effekt, eher um eine unmittelbar alkoholbedingte toxische Schädigung der Herzmuskelfaser handle, deren genauer Mechanismus allerdings noch unbekannt sei.

Bei der weiteren Bearbeitung dieser Kategorie plötzlicher Todesfälle wird zu bedenken sein, daß wahrscheinlich die Herzmuskelschädigung zwar die wichtigste Bedingung für den tödlichen Ausgang sein dürfte, aber von Fall zu Fall mit Summationseffekten zusätzlicher den Kreislauf belastender Faktoren zu rechnen ist, so der nachteiligen Kreislaufwirkung der Hyperlipämie, zentralen Regulationsstörungen, einer Nebennierenrindeninsuffizienz, Elektrolytverschiebungen und anderen noch unbekanntem Stoffwechselkomponenten.

Zusammenfassung

Vom 1. 1. 1960 bis 30. 6. 1965 wurden im Institut 282 chronische Alkoholiker gerichtlich obduziert. Genauer erörtert werden Todesfälle durch alkoholische Encephalopathien und die Bedeutung der alkoholischen Herzmuskelschädigung. Als Todesursache war viermal ein Delirium tremens und siebenmal eine Pseudoencephalitis Wernicke gefunden worden. Bei einem der Wernicke-Fälle mit einem auffallend raschen Verlauf war eine massive Blutung in das Ventrikelsystem aus hämorrhagischen Herden in der Wand des 3. Ventrikels nachzuweisen. Nicht immer sind bei der Wernickeschen Krankheit Hirnveränderungen erkennbar. — 25 Fälle waren der Kategorie „plötzlicher Tod bei Fettleber“ zuzuordnen. Die Untersuchungsergebnisse und der Hergang beim Tode wiesen darauf hin, daß bei dieser Kategorie der plötzliche Tod in erster Linie auf ein Herzversagen zurückgeht. Häufig fand sich eine feintropfige Herzmuskelfaserverfettung, in fortgeschrittenen Stadien auch eine diffuse oder herdförmige Fibrose mit und ohne Zellreaktion. Wahrscheinlich tragen aber zum tödlichen Ausgang noch unbekannt Faktoren bei.

Summary

From 1. 1. 1960 to 30. 6. 1965 282 forensic autopsies on chronic alcoholics were done at the institute. This paper deals especially with cases of death caused by alcoholic encephalopathies and alcoholic myocardio-pathy. In four cases the cause of death was delirium tremens, in seven

cases Wernicke's encephalopathy. In one case of Morbus Wernicke, which took a strikingly rapid course, there was found a heavy haemorrhage into the cerebral ventricle system. It originated in multiple haemorrhagical lesions in the wall of the third ventricle. Sometimes gross pathological changes of the brain are missed in Wernicke's encephalopathy. — 25 cases could be included in the category "sudden death with fatty degeneration of the liver". The results of the histological investigations in connection with the symptoms before death led to the conclusion that in this category myocardial damage was the main cause of death. There was often to be found a tiny fatty degeneration of the myocard, furthermore fibrosis with, or without, cell reaction. There may be further unknown factors contributing to a deathly exit.

Literatur

- BRIDGEN, W.: Alcoholic heart disease. Brit. med. J. 1964 II, 1283—1289.
- BSCHOR, F.: Blutverfettung bei chronischem Alkoholismus (pötzlicher Tod). Med. Bild-Dienst Roche 4, 62, 18—25 (1962).
- COLMANT, H. J.: Encephalopathien bei chronischem Alkoholismus, insbesondere Thalamusbefunde bei Wernickescher Encephalopathie. Forum der Psychiatrie, H. 12, hrsg. von H. BÜRGER-PRINZ. Stuttgart: Ferdinand Enke 1965.
- DURLACHER, S. H., J. R. MEIER, R. S. FISHER, and W. V. LOVITTE: Sudden death due to pulmonary fat embolism in chronic alcoholics with fatty liver. Acta med. leg. soc. (Liège) 11, 229—230 (1957).
- EVANS, W.: Alcoholic cardiomyopathy. Amer. Heart J. 61, 556—567 (1961).
- Alcoholic myocardopathy. Progr. cardiovasc. Dis. 7, 142—150 (1964).
- LYNCH, M. J., S. RAPHAEL, and TH. P. DIXON: Fat embolism in chronic alcoholism. Arch. Path. 67, 68—80 (1959).
- NEUBÜRGER, K.: Über Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch (unter Berücksichtigung einiger Fälle von Wernickescher Krankheit mit anderer Ätiologie). Z. ges. Neurol. Psychiat. 135, 159—209 (1931).
- RICHARDS, H. G.: Sudden death due to fatty degeneration of the myocardium and the liver. Med. Sci. Law. 4, 182—183 (1964).
- SEITELBERGER, F.: Über die Schädigung des Gehirns bei chronischem Alkoholismus. Wien. Z. Nervenheilk. 9, 61—88 (1954).
- SPATZ, H.: Encephalitis. In: Handbuch der Geisteskrankheiten, hrsg. von O. BUMKE, Bd. 11, S. 175—182. Berlin: Springer 1930.

Prof. Dr. F. BSCHOR
 Institut für gerichtliche und soziale Medizin
 der Freien Universität Berlin
 I Berlin 33 (Dahlem), Hittorfstraße 18

H. REH (Düsseldorf): Anhaltspunkte für die Bestimmung der Wasserzeit.

Die kriminalistisch so außerordentlich bedeutsame Frage, *wie lange* eine Leiche im Wasser gelegen hat, ist manchmal sehr schwer zu beantworten. Die Liegezeit einer Leiche im Wasser, die wir kurz als „Wasser-