

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg
(Direktor: Prof. Dr. TH. FAHR †).

Zur pathologischen Anatomie der Intoxikationsschäden bei lokalen Erfrierungen*.

Von

Dozent Dr. GERHARD FRANZ.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. November 1947.)

Seit dem Kriege sind unter den äußeren Krankheitsursachen die Kälteeinwirkungen stark in den Vordergrund des Interesses gerückt. Besonders hat der starke Kälteeinbruch 1941/42 eine eingehendere Bearbeitung der Kälteschäden hervorgerufen und eine intensivere Beschäftigung mit alten und neuen Problemen der Kälteschädigung von seiten vieler medizinischer Disziplinen ausgelöst. Es handelt sich dabei weniger um Studien über die Bedeutung der Kälte für die Entstehung von Erkältungskrankheiten, sondern im wesentlichen um die Probleme der allgemeinen Kälteschädigung (Unterkühlung) und des lokalen Kälteschadens (Erfrierung). Dabei hat es sich als zweckmäßig herausgestellt, zwischen diesen beiden prinzipiell zu unterscheiden, wenn auch beim Zustandekommen eines lokalen Frostschadens eine allgemeine Kälteschädigung mit im Spiele oder bedeutsam ist (KOHLER). Während die Veröffentlichungen über die lokale Frostschädigung vorwiegend die unmittelbaren und sehr bald folgenden mittelbaren Veränderungen, also die örtlichen thermischen Einflüsse und die in ihrem Gefolge auftretenden vorwiegend kreislaufbedingten Schäden, sowie die mehr lokalen, oft zwar über den eigentlichen Erfrierungsbezirk hinausgehenden Spätfolgen betreffen, sind allgemeine Fernwirkungen mit ausgeprägten pathologisch-anatomischen Veränderungen an den inneren Organen weniger bekanntgeworden. Klinisch werden zwar toxische Allgemeinerscheinungen mit Fiebersteigerung, Kollaps und anderes nach örtlichen Erfrierungen schwerer Art beobachtet, sie treten aber im Gegensatz zu Verbrennungen in den Hintergrund (Loos) und sind selten (BERING, MOSER). So hat auch W. MÜLLER unter mehreren Todesfällen bei örtlichen Erfrierungs-

* Die Veröffentlichung der bereits 1944 fertiggestellten Arbeit geschieht erst jetzt, da das eingesandte Manuskript durch Kriegseinwirkung verloren gegangen war und das Duplikat und ein Teil des Bildmaterials erst jetzt wieder aufgefunden wurde.

schäden, die er während des Krieges im Osten beobachten konnte, nur wenige Fälle gesehen, bei denen mit großer Wahrscheinlichkeit der Tod auf eine wesentliche toxische Organschädigung infolge Resorption aus dem Erfrierungsbezirk angenommen werden konnte. MÜLLER macht dabei darauf aufmerksam, daß von chirurgischer Seite die Intoxikation in Anlehnung an die Verbrennung überschätzt und die Infektion, um die es sich in den meisten Fällen mit Allgemeinerscheinungen handelte, unterschätzt wurde. DIETRICH und WURM beobachteten als Auswirkungen örtlicher Erfrierungen eine toxische Myokarditis ohne vorangegangene Diphtherie, BÖHMG eine Vermehrung des Lebergewichtes um bis zu 1000 g, die er auf eine Eiweißspeicherung oder Stoffwechselstörung zurückführt.

SCHULTZ weist auf Schädigungen der Skelettmuskulatur an verschiedenen Körperstellen hin und bringt diese mit Kälteallergie und histaminartigen Stoffen in Zusammenhang. KRAUSPE sah offenbar Spättodesfälle mit Herzschwienbildung. In einer experimentellen Arbeit aus dem STAEMMLERSchen Institut wurden von ZENOW bei örtlichen Erfrierungen Nebennierenrindenveränderungen gefunden, die als eine funktionelle Mehrbeanspruchung wahrscheinlich über eine Allgemeinabkühlung gedeutet wurden. MANTSCHEFF sah offenbar gelegentlich in seinen Tierversuchen bei lokalen Erfrierungen, die er mit Kohlensäureschnee und Chloräthylspray anstellte, schwer toxische Zustände mit Herzschwäche, die er auf giftige, in den Kreislauf aus dem erfrorenen Bezirk einfließende Gewebssäfte zurückführt. Wir hatten Gelegenheit, einen Fall mit lokalen Erfrierungen und ausgedehnten Schäden innerer Organe zu beobachten, dessen Veröffentlichung wegen seiner Seltenheit und prinzipiellen Bedeutung gerechtfertigt erscheint.

Vorgeschichte. 25jähriger Marineangehöriger, Zivilberuf Arbeiter. Über besondere Kälteempfindlichkeit und Nicotinabusus nichts bekannt. Juli 1941 k. v. Kriegsmarine. Dezember 1942 auf einem Kreuzer in Norwegen, litt sehr unter starker Kälte, der er in seiner Tätigkeit öfters ausgesetzt war. Erfrierungsscheinungen zunächst an den Ohren mit Steifheit, Schwellung und Nässen, dann an der Nase mit Schwellung und späterer Schorfbildung. Durch Revierbehandlung geringe Änderung. Landkommando in Deutschland. Besserung trat erst im November 1943 ein, nachdem sich im Herbst die Lokalerscheinungen verschlimmert hatten. Im Dezember 1943 bei geringen Kälteeinbrüchen wieder Erfrierungsscheinungen an den genannten Akren mit erneutem Auftreten der Schwellungen und Juckkreis sowie Absterben der Gliedmaßen. Nach ambulanter Behandlung von etwa 3 Wochen Einweisung in ein Lazarett Ende Dezember 1943. Es findet sich eine blaurote Verdickung der Ohren und der Nase mit Borken und Rhagaden, ein blasses Gesicht mit blauroten Flecken. Die Veränderungen waren so stark, daß der Anblick scheinlich war. Temperaturen bis 38,2°. Im Urin einzelne Leukocyten und vereinzelt Erythrocyten. Am Stamm und an den Armen, vorwiegend Streckseiten, bis kleinhandtellergroße, unscharf begrenzte, in ihrer Farbe wechselnde Schwellungen. 29.12. Bronchopneumonie

und Pleuraerguß li. mit Temperatursteigerung auf 39°. Sulfonamide i.v. insgesamt 28 g, peroral 12 g. Eigenartige Benommenheit ohne Nackensteifigkeit, ohne Reflexanomalien und ohne Zeichen einer Reizung der Pyramidenbahnen. Blutsenkung 35/67. RR zunächst 130/50, später 100/60 und 120/80. Puls mit Werten von 104—110 höher, als der Temperaturlage entsprochen hätte. Keine Beeinflussung des Krankheitsbildes, das durch den bronchopneumonischen Prozeß nicht erklärt ist. Li. ausladendes Herz. Trotz reiner Herztonen wurde wegen Erythrocytenausscheidung im Urin an Endokarditis, eventuell Lantasepsis gedacht. Blutkultur steril. Klinischer Befund und Ekg lässt Myokarditis annehmen. Der Ekg-Befund erinnert an eine Myokarditis bei Diphtherie: Im weiteren Verlauf Auftreten neuer Bronchopneumonien. Rückgang der Hautherde am Stamm, Zunahme an den Armen. Langsames Abheilen der Veränderungen an den Ohren und der Nase. Anfangs der 3. Krankheitswoche und im weiteren Verlauf öfter Erbrechen, im Urin Eiweiß, Urobilinogen deutlich vermehrt. Kochsalzarme und stickstofffreie Kost. Gegen Ende der 3. Woche Zunahme der Benommenheit. Zunehmende Leukocytose (10000, final 20000) mit zunehmender Linksverschiebung. Sekundäre Anämie. Hb 64%, Erythro 3,3 Mill. In letzter Krankheitswoche besondere Verschlechterung des Kreislaufs, hervortretende tiefe Benommenheit und häufige Anfälle CHEYNE-STOKESCHEN Atmens, das in Dauerzustand überging. Neben Erbrechen auch Durchfälle. Diazo und Indican negativ. In den letzten Tagen Rest-N 68 mg-%., Xanthoprotein 50 mg-%. 30. I. 44 Exitus. Es wird eine durch Erfrierung ausgelöste Periarteriitis nodosa oder Endarteriitis obliterans angenommen.

Sektionsbefund (Auszug). (Sekt.-Nr. 23/44.) 173 cm große Leiche eines 25 Jahre alten Mannes in gutem Ernährungszustand und von kräftigem Körperbau. Hautfarbe blaßgrau. Gesicht etwas gedunsen. Augenlider bds. geschwollen. Bindegäute etwas injiziert. Nase etwas geschwollen. Haut über der Nase etwas blaurot, mit feinen borkigen Belägen. Beide Ohrmuscheln etwas bläulich und teilweise von feinen Borken bedeckt. An der medialen Seite des li. Knies pfenniggroßer Fleck mit hellerem Zentrum und rötlicher Peripherie. Ähnlicher Herd über dem li. medialen Knöchel, an der medialen Seite des re. Fußes und am re. Knie medial. Beide Füße etwas geschwollen. Eigentümliche dunklere Hautfleckung an der Beugeseite beider Unterarme. Mehrere von flachen Borken bedeckte Herde an der Rückfläche der Finger der re. Hand, zum Teil auch auf den Seitenflächen und der Beugeseite. Ähnliche Veränderungen geringeren Ausmaßes an der li. Hand. Beide Hände etwas geschwollen.

Subcutanes Fettgewebe überall stärker wäßrig durchtränkt. Muskulatur vermehrt durchfeuchtet.

Bauchsitus. In der Bauchhöhle 500 cm³ klare rötliche Flüssigkeit. Großes Netz etwas ödematos. Re. Leberlappen durch zartes graues Gewebe mit dem Zwerchfell verwachsen. Appendix entfernt.

Brustsitus. Re. Lunge strangförmig schwerer lösbar, mit der Brustwand verwachsen. In der re. Pleurahöhle 700 cm³, in der li. 200 cm³ klare rötliche Flüssigkeit.

Herz. 540 g schwer, etwa von der Größe der Leichenfaust. Lockeres Bindegewebe auf dem Herzbeutel etwas stärker wäßrig durchtränkt. Im Herzbeutel reichliche Menge einer klaren goldgelben Flüssigkeit. Herzbeutelblätter über der li. Herzkammer strangförmig miteinander verwachsen. Stränge länger ausgedehnt und ödematos. Subepikardiales Fettgewebe gallertig. Herzmuskel blaßrotbraun, feucht, etwas glasig. Klappenapparat intakt. Endokard in der li. Kammereinflußbahn, geringer in der Ausflußbahn, besonders stark über dem li. vorderen Papillarmuskel, fleckig gerötet. Beide Herzkammern erweitert, re. mehr als li. Herzspitze abgerundet. Kranzgefäße zart, ohne Herde.

Lungen. Li. Lunge 720 g schwer. Strangförmige Verwachsungen zwischen Ober- und Unterlappen. Pleura über Vorderfläche des Oberlapens stärker fibrös verdickt überall etwas milchglasähnlich. Schnittfläche rötlich. Mäßiger Luftgehalt. Reichlicher roter, etwas schaumiger Saftabfluß. Etwas unregelmäßige Konsistenz ohne erkennbare Herdbildungen. Re. Lunge 1155 g schwer. Im Oberlappen subapical ein größerer, scharf begrenzter, hellerer festerer Herd, der in einen halb so großen, keilförmigen, scharf begrenzten, dunkelroten Herd übergeht, dessen Basis zur Pleura gerichtet ist. Lunge sonst ähnlich wie li. In der Schleimhaut beider Hauptbronchien, vorwiegend des re., grobfleckige Blutungen. Schleimhaut der Bronchien sonst blaß. Pulmonalgefäße in ihren größeren Ästen o. B.

Halsorgane. Schleimhaut des Rachens gerötet, spiegelnd. Kehlkopfschleimhaut etwas gerötet mit einigen größeren roten Flecken. Schleimhaut der Lufröhre blaß. Adventitia der Aorta ödematös, Intima herdfrei. Thymus stark reduziert, ödematös. Schilddrüsenlappen gut walnußgroß, braunrot, stellenweise etwas knotig.

Milz. 350 g schwer. Geringe fibröse Auflagerungen auf der Kapsel. Feste Konsistenz. Dunkelrote Schnittfläche. Etwas Pulpa abzustreifen.

Nebennieren. Bindegewebskapsel ödematös. Rinde normal breit, graugelb, mit schmalem braunem Innensaum. Graues Mark.

Nieren. Faserkapsel leicht abzuziehen. Oberfläche glatt. Farbe rotbraun. Ganz vereinzelt rote Stippchen. Rinde normal breit. Deutliche Mark-Rinden-Grenze. Mark dunkel. Nierenbecken und Harnleiter o. B.

Magen-Darm. Im unteren Dünndarm stellenweise gröbere Schleimhautblutungen.

Mesenterium. Kirschgroßer verkäster Lymphknoten mit anliegendem kleinem Blutungsherd.

Leber. Oberfläche glatt. Farbe blaßbraun. Deutliche Gefäßzeichnung. Feuchte Schnittfläche. Mäßig reichlicher Blutabfluß. Gallenblase und große Gallenwege o. B.

Re. Kniegelenk o. B.

Schädelaktion. Dura locker, Innenfläche feucht. Sinus leer oder enthalten flüssiges Blut. Leptomeninx durchsichtig, Gefäße starker blutgefüllt. Hirnschnittflächen feucht, zahlreiche Blutpunkte, die verschwimmen und überall bis auf äußere Kapsel und Thalamus opticus wegzustreichen sind. Basisgefäße zart.

Anatomische Diagnose (gekürzt). Zeichen von Durchblutungsstörungen an einzelnen Körperspitzen (Zustand nach lokalen Kälteschädigungen nach klinischer Angabe): Ödem des Herzmuskels (fragliche Myokarditis). Erweiterung beider Herzkammern, re. mehr als li. Strangförmige Herzbeutelverwachsungen mit Ödem der Verwachungsstränge. Großer Erguß im Herzbeutel. Fleckige Hyperämie im Endokard der li. Herzkammer. Sehnenflecke im Epikard. Ödem des subepikardialen Fettgewebes. Ödem des lockeren Bindegewebes außen auf dem Herzbeutel. Ödem der Adventitia der Aorta. Hyperämisches ödematoses Gehirn mit einzelnen fraglichen Petechien. Hyperämie der Leptomeninx. Lungenödem und Hyperämie. Lungenatelektasen. Kleine Herdpneumonien in allen Lungenläppchen. Chronisch pneumonischer Herd mit angrenzendem hämorrhagischem Infarkt im re. Lungenoberlappen. Strangförmige Pleuraverwachsungen. Fibrosen der viseralen Pleura. Erguß in beiden Pleurahöhlen. Klein- und grobfleckige Blutungen in der Schleimhaut des Kehlkopfes und beider Hauptbronchien. Blutreiche ödematöse Leber. Fibröse Leberverwachsungen. Blutungen in der Dünndarmschleimhaut. Ascites. Verkäster Mesenteriallymphknoten. Op.-Defekt der Appendix. Gestauter Milz. Fibröse Milzkapselverdickungen. Blutreiche Nieren mit kleinen fraglichen Blutungen. Lipoidarme Nebennierenrinde.

Ödem der Nebennierenkapsel. Mäßiges Anasarka. Zeichen von Durchblutungsstörungen an der Nase, an den Ohren und an den Händen, zum Teil mit Ödem und Borkenbildung. Ödem des Gesichts, Ödem der Füße. Erythema exsudativum multiforme-ähnliche Herde an beiden Beinen.

Histologischer Befund. Herz. Verquellung des perivasculären Gewebes und stärkere Auflockerung des Interstitiums mit geringer Mobilisation fibrohistiocytärer Elemente und Einstreuung einiger Mastzellen. Verquellung der Capillarwände und der Wand der Arterien mit pericellulären und perinuclealen Vacuolen in der Media. Gelegentliche Hochstellung der Endothelien. Venen und Capillaren

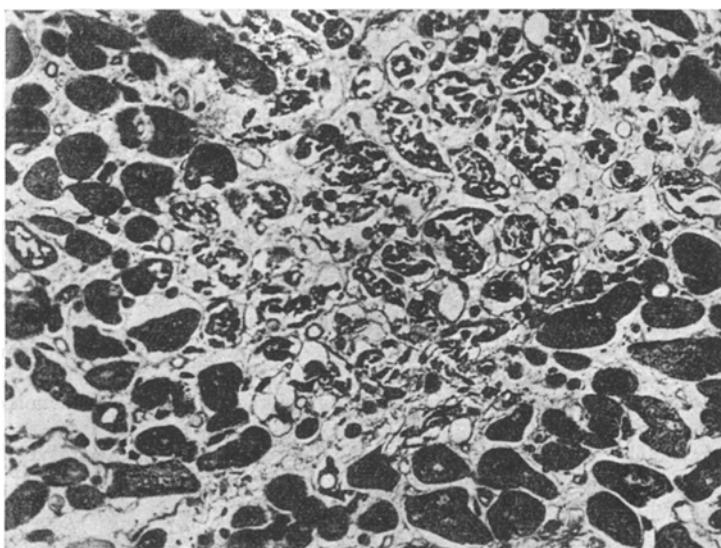


Abb. 1. Größerer Herd fortgeschrittener Muskelfaserauflösung mit fehlender interstitieller Zellvermehrung.

meist gut blutgefüllt. Viele kleine und einzelne größere lockere zellarme Fibrosen, die zum Teil noch Reste weitgehend aufgelöster Muskelfasern aufweisen. Kleinere und größere Bezirke mit vacuolisierten und krümelig zerfallenen Muskelfasern (Abb. 1), die manchmal völlig geschwunden sind und wie ausgekämmt erscheinen. Der Rest derartig veränderter Muskelfasern vielfach homogenisiert, noch erhaltene trüb geschwollen. In einem Papillarmuskel neben sehr ausgeprägten Veränderungen des vacuoligen Zerfalls gröbere Blutungen. Um vereinzelte zerfallene lacunär ausgezackte homogenisierte Fasern mäßige kleinrundkernige Zellanhäufungen. Endokard vielfach verquollen mit lockeren Anhäufungen histiocytärer Zellelemente. Perikard ödematos und verquollen mit geringfügiger kleinrundzelliger lockerer Infiltration. Letztere etwas dichter in den Randzonen im Bereich der Perikardverwachsungen: *Seröse Myokarditis mit ausgedehnterem Untergang des Muskelparenychyms (Myolyse).*

Arteria coronaria (größerer Ast). Intima stellenweise etwas mucoid verquollen und verdickt. Media stärker ödematos aufgelockert mit Schwund der Muskelfasern (Abb. 2).

Niere. Glomeruli groß, füllen den Bowmanschen Raum oft ziemlich aus. In fast allen Glomeruli Wandung einzelner Schlingen verquollen, bei Hämatoxylin-

Eosin leuchtend rot. Manchmal in solchen Schlingen hyaline Tropfen. Keine Fettbestäubungen. Kerne meist nicht vermehrt, stellenweise mäßig. Viscerale Epithelien stellenweise stärker geschwollen. Im BOWMANSchen Raum teilweise krümelige geronnene Massen. Einige homogene, zum Teil granulierte Cylinder sowie Erythrocyten in den Kanälchen. Im Mark einige Kalkablagerungen. Im Interstitium vereinzelte kleinrundzellige Infiltrate. Interstitium nicht verbreitert. Kanälchen nicht erweitert. *Glomerulonephrose* (Abb. 3).

Leber. Weite ungleichmäßig blutgefüllte Capillaren. Mäßige Sternzellschwellung. Wandung der Zentralvenen selten geschwollen mit noch seltenerem



Abb. 2. *Arteria coronaria*. Ödem der Muscularis mit Schwund von Muskelfasern.

vacuolärem Zerfall angrenzender Leberzellen. Ausgeprägte periphere grob-tropfige Leberzellverfettung: *Periphere Läppchenverfettung*.

Nebenniere. Lipoidarme, etwas ödematöse Rinde.

Weichteile vom Fuß. Stärkeres Ödem der Cutis und Subcutis mit besonderer Ausprägung um Gefäße und Schweißdrüsen und mit bei Hämatoxylin-Eosin bläulicher Tingierung ebenda. Stellenweise dabei mäßige lockere Zellvermehrungen adventitieller und histiozytärer Zellelemente, denen einige Lymphocyten und Plasmazellen beigemischt sind. An vereinzelten mittleren Arterien sektoren-förmige zellarme, teilweise verquollene Verdickungen der Intima, die gelegentlich auch die ganze Circumferenz betreffen und dabei manchmal das Lumen verlegen. Elastica interna solcher Gefäße stellenweise in 2 Lamellen aufgespalten. In der Muskulatur öfter verschieden große Partien verschieden stark atrophischer Muskelfasern. Einmal sind letztere völlig verschwunden, an ihrer Stelle Kern-wucherungen. Kleine Nervenästchen öfter ödematös und ihre Markscheiden verquollen. Epidermis oft verschmälert und glatt gegen die Cutis begrenzt: *Endangitische Arterienveränderungen und ausgeprägte Zeichen von Kreislauf-störungen an verschiedenen Geweben*.

Weichteile vom Ellenbogen (ohne Muskulatur). Ähnliche Veränderungen wie am Fuß. Daneben in einem kleineren subcutanen Arterien- und Venenast ein Thrombus.

Erythema exsudativum multiforme-ähnliche Herde. Homogene Gerinnsel in kleinen Arterienästen. Einmal eine von einem verquollenen lockeren Füllgewebe verschlossene Capillare. Ödem der Cutis. Atrophische Herde in der Muskulatur.

Arteria tibialis anterior. Intima in einem schmalen Sektor geringfügig fibrös verdickt. In einer größeren Begleitvene mächtige zellarme fibröse Verdickung der Intima, wodurch zwei getrennte Lumina entstanden sind. In den fibrösen Verdickungen reichlicher Hämosiderinablagerung, ebenfalls in der Gefäßumgebung. In der Muskulatur atrophische Herde.

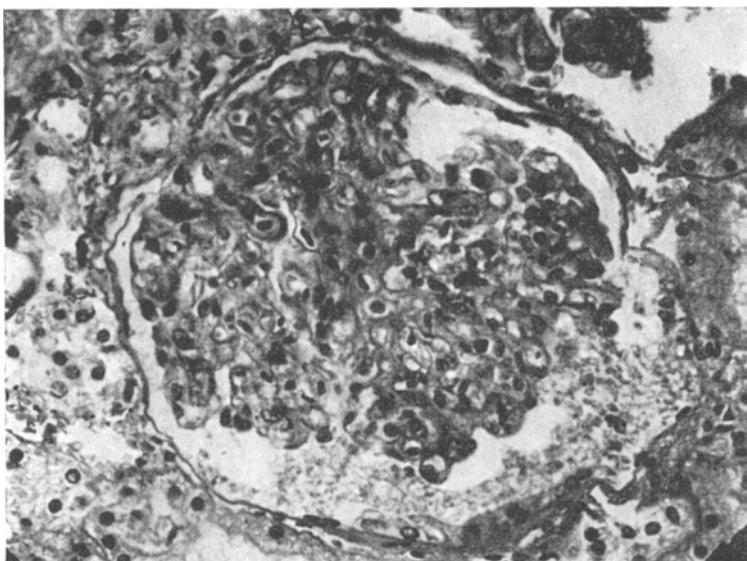


Abb. 3. Herdförmige Verquellung der Glomerulusschlingen mit geringer Kernvermehrung. Erguß im BOWMANSchen Raum.

Ohrspitze. Ödem mit herdförmiger, bei Hämatoxylin-Eosin bläulicher Färbung der Bindegewebsfasern, vorwiegend um die Gefäße. An einer Stelle des Subpapillarkörpers fibrinoider Verquellungsherd. Weite blutgefüllte Venen. Geringe perivasculäre Zellvermehrungen. Arterien ohne besonderen Befund.

Gehirn. Hyperämie und Ödem. In den VIRCHOW-ROBINSchen Räumen manchmal Blut und seröser Erguß. Endothelien teilweise geschwollen. Im Endothel und in den Adventitialzellen stellenweise bräunliches Pigment. In einem kleinen Arterienast hyaline Kugeln. Schwellung einzelner Purkinjezellen mit perinuclealer Aufhellung des Zelleibes, randständigem Tigroid und gelegentlicher vacuoliger Entartung. Nucleolus oft stark abgeblaßt.

Lunge (Infarkt). Aufgelockerte bindegewebsszellreiche Karnifikation mit lockeren, mäßig bindegewebsszellreichen Intimaproliferationen an den Arterienästen, wodurch deren Lumina weitgehend eingeengt sind. In der karnifizierten Partie keine Eisenablagerung. Anschließend an diese Karnifikation hämorrhagischer Infarkt.

Hauptbronchus. Hyperämie der Schleimhautgefäß. Grobe Blutungen.

Dünndarm. Ödem der Wand. Grobe Blutung in der Submucosa. Arterien ohne wesentlichen Befund. Venen weit und blutgefüllt. Anscheinende Auflösung einiger Muskelfasern in der Muscularis propria.

Milz. Hyperämische Pulpa. (Erythrocyten ausgelaugt.)

Tonsille. Gröbere subepitheliale und einige tiefere Narben. Peritonsilläres Gewebe etwas aufgelockert mit stellenweiser lockerer Vermehrung von Histiozyten. In den dortigen Muskelbündeln vereinzelte atrophische Muskelfasern. Arterienwände vacuolig. Am Rande des lymphadenoiden Gewebes etwas Hämosiderin.

Kehlkopf. In der quergestreiften Muskulatur vereinzelte kleine atrophische Herde. Einmal atrophische Kernwucherung.

Schilddrüse. Kolloidreiche Schilddrüse mit flach kubischem Epithel.

Kurz zusammengefaßt, handelt es sich um folgendes: Ein jüngerer Soldat erleidet im Winter 1941/42 Frostschäden an den Ohren und der Nase, die wenig Neigung zur Heilung zeigen, sowie offenbar auch Frostschäden an den Gliedmaßen. Bei dem geringen Kälteeinbruch im folgenden Winter erfolgt an den genannten Stellen ein Rezidiv. Er wird wegen Erfrierung 1.—2. Grades an Nase und Ohren ins Lazarett eingewiesen. Hier zeigt sich sehr bald ein schweres Krankheitsbild mit zunehmender Herz- und Kreislaufschwäche sowie eigentümlicher Benommenheit, die durch das Kreislaufversagen und durch immer wieder auftretende bronchopneumonische Herde nicht genügend erklärt erscheint. Hervorstechend ist eine starke Dyspnoe, die zuletzt in CHEYNE-STOKESSESches Atmen übergeht. Im Gesicht, an den Streckseiten der Arme und am Stamm finden sich in ihrer Farbe wechselnde Hautschwellungen, die zum Teil verschwinden. Etwa 5—6 Wochen nach der letzten Kälteschädigung erfolgt der Tod.

Die Sektion ergibt im wesentlichen Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens mit Hyperämie und Ödem innerer Organe, mit Ergüssen in die serösen Hohlräume und mit allgemeiner stärkerer Durchfeuchtung der Weichteile, Blutungen in die Bronchial- und Kehlkopfschleimhaut, einen größeren karnifizierten Herd mit anschließendem hämorrhagischem Infarkt im rechten Lungenoberlappen und eine verkäsende Mesenteriallymphknotentuberkulose. Bei der histologischen Untersuchung finden sich ausgedehnte Veränderungen an den kälteschädigten Aeren, die sich erheblich proximal ausdehnen, und Schäden an den parenchymatösen Organen, besonders am Herzen und an der Niere.

Vor der Besprechung der inneren Organveränderungen und ihres Zusammenhangs mit den lokalen Kälteschäden sei noch kurz auf die bei den lokalen Kälteschäden erhobenen Befunde eingegangen, da sie für manche Fragestellungen wichtig erscheinen.

In Gewebsstücken aus dem Fuß und dem Unterschenkel sowie aus der Ellenbogengegend, also zum Teil weit entfernt von den mäßig geschädigten oder äußerlich kaum, wie es beim Fuß der Fall war, eine Schädigung erkennenlassenden Aeren, fanden sich überraschenderweise erhebliche Veränderungen. Neben endangitischen Prozessen an

den Arterien waren an der quergestreiften Körpermuskulatur erhebliche Atrophien vorhanden, die teilweise bis zum völligen Schwund vorgeschritten waren und manchmal atrophische Kernwucherungen aufwiesen. Auch die Nervenfasern waren betroffen, sie zeigten Ödem und Schwellung der Markscheiden. Die Epidermis war öfter über große Strecken verdünnt und gegen die Cutis in einer glatten Linie begrenzt. Es handelt sich hier um Veränderungen, wie sie in letzter Zeit von STAEMMLER bei Untersuchung von Amputationsstümpfen, die wegen Erfrierung 3. Grades abgesetzt worden waren, außerhalb der Zone der Gangrän und eigentlichen Demarkation gefunden wurden. Die Abhängigkeit dieser Veränderungen von Kreislaufstörungen, die über die Kälteeinwirkung hinaus bestehen bleiben, konnte STAEMMLER wahrscheinlich machen. Hervorzuheben ist, daß solche Veränderungen, wie in vorliegendem Fall, offenbar auch bei Erfrierungen leichten Grades vorkommen können, ohne daß eine Gangrän entstanden zu sein braucht. Die besondere Ausprägung der Veränderungen in vorliegendem Falle ist wohl auf eine Einleitung des Prozesses durch die Kälteschädigung im 1. Winter mit zurückzuführen. So scheint hier eine Brücke zu der Auffassung geschlagen, daß für die Entstehung der WINIWARter-BÜRGERSchen Krankheit die in den Vorgeschichten solcher Fälle öfter angegebenen geringeren und auch häufigeren Kälteschäden von ursächlicher Bedeutung sein können.

Bei den Schäden der inneren Organe standen im Vordergrund die Veränderungen des Herzens. Sie betrafen vorwiegend das Myokard, aber auch das Epi- und Endokard. Es handelt sich um Schäden des Gefäßbindegewebsapparates mit Ödem und Bindegewebsverquellungen, mit Verquellungen der Capillarwände, mit Verquellungen und hydropischer Degeneration der Arterienwände, wobei deren Endothelien oft geschwollen und hochgestellt sind, sowie um erhebliche Schäden des Parenchyms. Letztere zeigten sich besonders in einem Zerfall durch Lückenbildungen, der öfter zu einer vollständigen Myolyse (EPPINGER, FAHR) führte. So waren viele kleinere und größere Partien zu finden, die völlig entparenchymatisiert waren. Der Abbau war also vorwiegend humoral erfolgt. Nur an vereinzelten Fasern zeigte sich ein cellulärer Abbau. Gleiche ödematöse Veränderungen mit lockerer vorwiegend histiocytärer Reaktion fanden sich im Epikard, letzteres auch im Endokard. In der Nähe der strangförmigen Verwachsungen der Herzbeutelblätter waren fernerhin etwas dichtere vorwiegend lymphocytäre Infiltrate zu finden. Es handelt sich also um eine schwere seröse Myokarditis.

Das nach seinen Veränderungen folgende Organ war die Niere. Hier wiesen im wesentlichen nur die Glomeruli Veränderungen auf, während die Tubuli und das Interstitium keinen wesentlichen Befund

boten. An den Glomeruli handelt es sich vor allem um herdförmige Schlingenverquellungen, manchmal fanden sich hyaline Tropfen in den Schlingenwandungen, gelegentlich waren einige Kerne vermehrt. Es liegt somit eine Veränderung vor, die man gewöhnlich als Glomerulonephrose bezeichnet. Da, wie noch zu besprechen sein wird, die Herzveränderungen auf dieselbe ursächliche Schädigung wie der Nierenbefund zurückzuführen sind und sich am Herzen das ausgesprochene Bild einer serösen Myokarditis fand, während die Nierenveränderungen morphologisch als Glomerulonephrose erscheinen, erhebt sich die Frage, ob es sich im vorliegenden Fall nicht eventuell um eine seröse Glomerulonephritis handelt. FAHR hat unlängst in Beiträgen zur Frage der serösen Nephritis diesen Punkt berührt und dabei darauf hingewiesen, daß bei der serösen Entzündung die Grenzen zwischen deutlicher defensiv-entzündlicher Reaktion und reiner Capillarschädigung nicht scharf sind, und daß man die Unterscheidung zwischen Glomerulonephrose und seröser Glomerulonephritis auf Grund morphologischer Kriterien schwer am Glomerulus allein, höchstens unter Berücksichtigung des histologischen Gesamtbildes der Niere wird treffen können. Im vorliegenden Fall scheint eine Differentialdiagnose zwischen Glomerulonephritis und Glomerulonephrose auch aus dem Gesamtbefund der ganzen Niere nur schwer möglich. Eventuell wären die, wenn zwar geringfügigen Kernvermehrungen im Sinne einer Nephritis zu verwerten, so daß man bei der im Vordergrunde stehenden Alteration der Glomerulusschlingen und den vorhandenen Zeichen der Exsudation von einer *alterativen* Glomerulonephritis sprechen könnte. Eventuell ist auch die Art der Veränderung an anderen Organen, wie im vorliegenden Fall am Myokard, für die Differentialdiagnose in solchen Fällen heranzuziehen. Vielleicht bringt die Neuaufnahme der SCHLAYER-schen Versuche über die „vasculäre Nephritis“, die FAHR als Nephrose aufgefaßt hatte, in dieser Hinsicht weiter, wie FAHR ausführt. Wenn auch aus diesem Befund sehr deutlich hervorgeht, daß sich am Glomerulus die Grenzen der Nephrose und Nephritis berühren können, so scheint daraus aber nicht die Berechtigung herleitbar, wegen dieser Grenzzustände die Trennung zwischen Nephrose und Nephritis aufzugeben. In klassischen Fällen ist zwischen primär degenerativen und primär entzündlichen Veränderungen durchaus zu unterscheiden und diese sollte man auch als das bezeichnen, was sie sind, als Nephrose und als Nephritis.

Die Leber bot im wesentlichen das Bild der grobtropfigen peripheren Leberzellverfettung, wie man sie nach Glykogenschwund sieht, also dem toxischen Verfettungstyp. Sternzellen waren teilweise geschwollen, sonst fanden sich keine wesentlichen Veränderungen. Die Nebennierenrinde war sehr lipoidarm und etwas ödematos. In dem

hyperämischen ödematösen Gehirn waren einige perivasculäre Ergüsse und Blutungen sowie vereinzelte geschwollene Purkinjezellen zu sehen. Nach diesen Befunden sind die Hirnveränderungen wohl auch als eine seröse Entzündung zu werten. Die histologische Untersuchung des Kehlkopfes und der Tonsillen deckte atrophische Herde in der quergestreiften Körpermuskulatur auf.

Überblicken wir die Veränderungen an den inneren Organen, so zeigt sich, daß es sich im wesentlichen um Befunde handelt, wie sie als toxische Folgen nach Verbrennungen bekannt sind, und von ZINCK ausführlich dargetan wurden. Da die Vorgeschichte und die Sektion keinen anderen Anhalt für ihre Entstehung bot, müssen diese Organschäden als Folgen der lokalen Erfrierung, als toxische Schäden infolge Resorption von Gewebstoxyinen aus den frostgeschädigten Gebieten angesehen werden. Es erhebt sich nun die Frage, weswegen wir derartige Fernwirkungen bei Erfrierungen weniger beobachten, während sie bei Verbrennungen so sehr im Vordergrund stehen, und die weitere Frage, ob sich für die vorliegende Beobachtung faßbare Gründe ihrer besonderen Ausprägung anführen lassen.

Ein wesentlicher Faktor für die so viel selteneren Allgemeinschäden nach Erfrierung dürfte, worauf verschiedentlich hingewiesen wurde (DORMANNS, MÜLLER, SIEGMUND), in den schlechteren Resorptions- und Abflußbedingungen zu erblicken sein, da ja bei Erfrierungen die Blutzirkulation in den Grenzgebieten weitreichend aufgehoben ist (SIEGMUND) und dieser Zustand längere Zeit über die Erfrierung hinaus bestehen kann. Daneben mag eine geringere Resorption von Giftstoffen bei der gewöhnlich geringeren Flächenausdehnung der Erfrierungen in Betracht kommen, wenn auch ausgedehnte Parenchym schäden bei sehr gering ausgedehnten Verbrennungen nicht so selten beobachtet werden konnten. Das letztere läßt auch die Möglichkeit in Erwägung ziehen, daß eventuell bei der Verbrennung andere Gewebe toxine entstehen, so daß eine besondere Eigenart der bei Verbrennung auftretenden Stoffe für die häufigeren Intoxikationsschäden anzuschuldigen ist. Wissen wir doch, daß es sich bei der Verbrennung und Erfrierung, wenn auch beide Vorgänge wegen der Ähnlichkeit ihrer äußeren Erscheinungsform eine gleichartige Einteilung erfahren haben, pathogenetisch um etwas Verschiedenes handelt, bei der Verbrennung die unmittelbare Zellschädigung durch die Hitze, bei der Erfrierung — es sei dabei vom Gefrieren abgesehen — die aus einer primären Kreislauftörung resultierenden, in ihrer Stärke variierenden Ernährungsschäden.

Für die Beantwortung der zweiten Frage lassen sich aus dem Gesamtbefund der Sektion offenkundige Gründe kaum sicher ablesen. Eventuell hat jedoch für die besondere Ausprägung der toxischen Fern-

wirkungen die verkäsende Mesenterialdrüsentuberkulose eine Bedeutung, zumal auch ZINCK in seinen Verbrennungsfällen bei vorhandener Tuberkulose, auch wenn sie nicht aktiv war, ebenfalls schwerere Veränderungen gesehen hat, die er auf die vermehrte Capillardurchlässigkeit infolge der Tuberkulose zurückführt. Ein weiterer Grund für die schwereren Organveränderungen dürfte wohl das lange Bleiben der Frostschäden, die an den Ohren und der Nase etwa ein Jahr bestanden und dann, kaum und nicht völlig abgeheilt, durch eine erneute Kälteschädigung wieder stark zum Ausbruch kamen, und die dadurch lange unterhaltene Gewebsstoffwechselstörung sein. Auch dürfte für die Organschäden die weite Ausdehnung der Kreislaufstörungen, welche trotz des verhältnismäßig geringgradigen, ohne Nekrose einhergehenden Kälteschadens bestanden, verantwortlich gemacht werden. So vermag vielleicht die Zeitdauer und die Ausdehnung der durch den Kreislaufschaden unterhaltenen Gewebsstoffwechselstörung die Intensität der Gewebsschädigung gewissermaßen ersetzen zu können. Auch wäre daran zu denken, daß länger unterhaltene geringgradigere Erfrierungen eher zu Allgemeinschäden führen, da die Abflußbedingungen vielleicht bessere sind als bei Ausbildung einer Gangrän. Jedoch würde dabei die Bildung von Giftstoffen wohl geringer sein. Über die Möglichkeit einer primären mangelhaften Fähigkeit zur Vernichtung giftiger Stoffe, einer Histaminempfindlichkeit, einer Aktivitätshemmung der Histaminase als Ursache der schweren Giftwirkung ist bei der vorliegenden Beobachtung nichts auszusagen, sie sei daher nur angeschnitten.

Für das Entstehen des primären Kälteschadens hatte in vorliegendem Fall offenbar eine besondere Veranlagung bestanden. Neben der geringen Neigung zur Heilung des primären Frostschadens an den Ohren und der Nase lassen unter anderem auch die kommenden und wieder verschwindenden Herde vom Aussehen eines Erythema exsudativum multiforme als einer seltenen Kältereaktion auf eine besondere Vasolabilität schließen. Diese Hautreaktionen dürften in die symptomatische, auf Intoxikation zurückzuführende Gruppe des Erythema exsudativum multiforme nach JESIONEK einzureihen sein. Vielleicht ist auch einer besonderen lokalen Disposition für Kältereziz bei der Entstehung von Intoxikationen insofern eine Bedeutung beizumessen, als solche Vasolabilen überschießende Reaktionen mit nachhaltigen Gefäßkontraktionen und dabei wohl wieder anhaltende Gewebsstoffwechselstörungen mit Freiwerden giftiger Stoffe aufweisen.

Besonders auffällig war, daß die Leber bei der schweren serösen Myokarditis, bei den ausgeprägten Nierenschäden und den auch am Gehirn vorhandenen Zeichen einer serösen Entzündung mit Ausnahme der peripheren Läppchenverfettung keinen wesentlichen Befund, insbesondere den einer serösen Entzündung bot, ist sie doch ein auf

solche Schäden besonders ansprechendes Organ. Es darf wohl angenommen werden, daß hier die Erscheinungen bereits abgeklungen waren (klinisch in der 3. Krankheitswoche Urobilinogen deutlich vermehrt), wobei die Leberveränderungen wahrscheinlich keinen besonderen Grad erreicht hatten. Jedenfalls verliefen sie ohne Auflösung der Capillarwand (Hysteresis), da sich keine Zeichen eines Umbaues fanden. Auch ZINCK hat bei seinen Verbrennungen in einem Fall trotz hochgradiger Herzschäden keine Leberveränderungen gesehen und weist auf die anscheinend verschiedene Empfindlichkeit der Leber hin.

Besondere Besprechung bedarf der karnifizierte Herd mit dem anschließenden hämorrhagischen Infarkt im rechten Lungenoberlappen. Histologisch fand sich hier eine lockere, an jungen Fibrocyten reiche blutpigmentfreie Karnifikation mit hervorstechenden, überall sehr ausgeprägten endarteritischen Veränderungen, die die Arterienlumina stark einengten. An diesen chronisch-pneumonischen Herd hatte sich der Infarkt infolge der Arterienverlegungen angeschlossen. Wenn aus diesem Zustandsbild auch die Pathogenese der Endarteritis nicht sicher abgelesen werden kann, so hat doch die Annahme am meisten für sich, daß die Herdpneumonie die Endarteritis bedingt hat. Es scheint daraus wieder hervorzugehen, daß für den eintretenden Effekt von Umweltwirkungen, für die Reaktionsform, für eine gleichartige Reaktion selbst auf verschiedene Reize die Disposition maßgeblich ist. So wie eine besondere Veranlagung bestand, auf den Kälte-reiz auch fern von den lokalen Schäden mit endangitischen Prozessen zu reagieren, so wurde diese endangitische Reaktion in der Lunge durch den Entzündungsreiz ausgelöst. Diese Bedeutung der Disposition, die sich hier durch den Lungenbefund so augenfällig kundzutun scheint, geht auch aus der Untersuchung STAEMMLERS an den wegen Frostgangrän amputierten Beinen hervor. Von den 28 untersuchten Fällen zeigten 18 keine wesentlichen Gefäßveränderungen, 8 zeigten gröbere Prozesse im Demarkationsgebiet, 2 wiesen eine Endangitis in größerer Entfernung vom Erfrierungsgebiet auf.

Während die atrophischen Herde in der quergestreiften Muskulatur des Kehlkopfes sicherlich auf Zirkulationsstörungen infolge der Kälteinwirkung zurückzuführen sind, sei es infolge mehr lokaler Einwirkung oder infolge Kältefern-wirkung, können die Muskelatrophien in der Umgebung der Tonsille auch durch Kreislaufstörungen infolge von Entzündungen der Tonsille und ihrer Umgebung bedingt sein, zumal die Tonsille grobe Narben aufwies. Die Ursache der Muskelveränderungen des Kehlkopfes in Intoxikationswirkungen von Giftstoffen aus den frostgeschädigten Gebieten zu sehen, dürfte kaum angängig sein, lagen doch Atrophien vor und keine Zeichen einer toxischen Schädigung, wie unter anderem des scholligen Zerfalls.

Wie schon erwähnt, dürfen wir wohl das Hirnödem und die Hirnschwellung als eine seröse Encephalitis auffassen, die durch die im anoxybiotischen Stoffwechsel aus dem frostgeschädigten Gebiet entstandenen Stoffe hervorgerufen wurde. Auf diesen Befund kann wohl die im klinischen Verlauf auffällige Benommenheit mit zurückgeführt werden, die schon sehr frühzeitig im Vordergrund des klinischen Bildes stand und durch die Herz-Kreislaufinsuffizienz sowie die schubweise Herdpneumonien nach dem klinischen Eindruck nicht erklärt werden konnte. Später wurden die zentralen Symptome von der zunehmenden Herzinsuffizienz überdeckt.

Durch diese Hirnveränderungen wurden wahrscheinlich über eine Vaguswirkung die grobfleckigen Blutungen in der Schleimhaut beider Hauptbronchien und des Kehlkopfes bedingt.

Schließlich noch ein Wort über die Erhöhung des RN, die zwar nicht beträchtlich war. Für sie ist der Nierenbefund wohl weniger anzuschuldigen, wie auch eine hepatorenale Insuffizienz weniger in Betracht kommen dürfte, soweit aus dem morphologischen Befund der Leber überhaupt auf ihre funktionelle Leistung geschlossen werden kann. Vorwiegend darf die Erhöhung des RN wohl als eine chloroprive Azotämie infolge Abwanderung des Kochsalzes ins Gewebe bei der serösen Entzündung aufgefaßt werden, wobei die kochsalzarme und kochsalzfreie Ernährung erschwerend hinzukam. Kochsalzbestimmungen im Serum waren im vorliegenden Fall zwar nicht ange stellt. CUPPINI hat jedoch in Untersuchungen über den Eiweiß- und Chlorgehalt des Blutes bei Erfrierungen eine Verminderung beider proportional der Schwere des Falles gefunden.

Zusammenfassung.

Es werden als Auswirkungen örtlicher Frostschädigungen auf den übrigen Körper ausgedehnte Intoxikationsschäden vorwiegend am Herzen, an der Niere und auch am Gehirn beschrieben. Die Intoxikationsschäden entsprechen denen nach Verbrennungen. Sie werden wie diese als seröse Entzündung gedeutet.

Die Möglichkeit der Entstehung endarteriitischer Gefäßveränderungen, weit entfernt von dem kältegeschädigten Gebiet, auch bei Erfrierungen geringeren Grades ohne Gangrän wird aufgezeigt.

Auf die besondere Bedeutung der Disposition der Arterien zur Reaktion mit einer Endangitis wird hingewiesen.

An Hand der Nierenveränderungen wird trotz der engen Berührung von Nephrose und Nephritis am Glomerulus die Zweckmäßigkeit der Trennung zwischen primärer Entzündung und primärer Degeneration für die typischen Fälle hervorgehoben.

Literatur.

BERING, FR.: Münch. med. Wschr. 1941, 123. — BÖHMIG: Zit. I. Arb.-Tgg Ost 1942. — BÜCHNER: Klin. Wschr. 1943, 89. — CUPPINI, R.: Gi. Med. mil. 90, 585 (1942). Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 1943, 114. — DIETRICH, A.: Zit. I. Arb.-Tgg Ost 1942. — DORMANNS: I. Arb.-Tgg Ost 1942. — FAHR, TH.: Frankf. Z. Path. 58, 370 (1944). — KILLIAN, H.: Zbl. Chir. 45, 1763 (1942). — KOHLER, O.: Zbl. Chir. 45, 1782 (1942). — KRAUSPE: I. Arb.-Tgg Ost 1942. — LOOS, H. O.: Zbl. Chir. 10, 449 (1941). — Münch. med. Wschr. 1943, 155. — MANTSCHEFF: Bruns' Beitr. 174, 337 (1943). — MARCHANT: In KREHL-MARCHANTS Handbuch allgemeiner Pathologie, Bd. 1. 1908. — MOSER, H.: Dtsch. med. Wschr. 1942, 549. — MÜLLER, W.: Dtsch. Mil. arzt 1, 16 (1943). — SCHULTZ, A.: Zit. I. Arb.-Tgg Ost 1942. — SIEGMUND, H.: Münch. med. Wschr. 1942, 827. — STAEMMLER, M.: Zbl. Chir. 45, 1757 (1942). — Virchows Arch. 312, 501 (1944). — WURM: Zit. I. Arb.-Tgg Ost 1942. — ZENOW, Z. J.: Virchows Arch. 312, 486 (1944). — ZINCK, K. H.: Veröff. Konstit. u. Wehrpath. 46 (1940).
