

1. Einleitung und Fragestellung

1.1. Definition und Vorkommen

Nach CLASSEN et al (1993) ist die allgemeine Unterkühlung (Hypothermie) eine Erkrankung bzw. beschreibt körperliche Zustände, bei denen die Körperkerntemperatur auf $<35^{\circ}\text{C}$ ($<95^{\circ}\text{F}$) abgesunken ist. Dies ist die Folge eines Ungleichgewichts zwischen erhöhter Wärmeabfuhr und verminderter Wärmezufuhr/Wärmebildung. Sie tritt in unseren Breiten nicht so oft, meist im Umfeld von Unglücksfällen, auf. Nur selten kommen Unterkühlungen in reiner Form vor (DRESE, 1984; PROKOP & GÖHLER, 1976; MAXEINER, 1994; SCHNEIDER & KLUG, 1980; UNTERDORFER, 1977).

1.2. Ursachen der Hypothermie

Die Ursachen der Hypothermie wurden von MATHEWS (1967) in 3 Gruppen eingeteilt:

- (A) Übermäßiger Wärmeverlust, z.B. akute Kälteexposition, Hypothermie der Älteren und Kinder, Hautkrankheiten
- (B) Verminderte Wärmeproduktion, z.B. Unterernährung, Hypopituitarismus, Myxödem
- (C) Gestörte Thermoregulation, z.B. Alkohol, Alter, Medikamentenvergiftung, Kopf- und Rückenmarksverletzungen, Hypoglykämie, verschiedene Erkrankungen wie Sepsis, diabetisches Koma, Bronchopneumonie.

1.3. Symptome der allgemeinen Unterkühlung

Die Symptome einer allgemeinen Unterkühlung und die Ausprägung der unterkühlungstypischen Befunde sind abhängig von der Dauer der Kälteeinwirkung, Windgeschwindigkeit, Luftfeuchtigkeit, vom Bekleidungsstatus, von physischen und psychischen Faktoren sowie von der Umgebungstemperatur (HIRVONEN, 1976; LACASSAGNE, 1896; MADEA & OEHMICHEN, 1989; MANT & PATH, 1969; MÜLLER E, 1955; MÜLLER et al, 1943).

CORNELI (1992) führt die Symptomatik in Bezug auf die gemessene Körperkerntemperatur übersichtlich auf (siehe *Tabelle 1*).

Core temperature (Körperkerntemperatur)	Physiology (Physiologie)	Signs (Symptome)
31-35°C (88-95°F)	Increased BMR, V _{O2} (erhöhter Grundumsatz, O ₂ -Verbrauch) Vasokonstriction (Gefäßverengung) Mild tachycardia (mäßige Tachykardie) ADH increase (erhöhtes Antidiuretisches Hormon)	Shivering (Zittern) Cyanosis (Blaufärbung) Clumsiness, Dysarthria (Sprachstörung) Diuresis (Harnausscheidung)
29-31°C (84-88°F)	Decreasing BMR, V _{O2} (erniedrigter Grundumsatz, O ₂ -Verbrauch), Decreased cerebral blood flow (erniedrigter zerebraler Blutfluss) Acidosis or alkalosis (Azidose oder Alkalose) Fluid shift (Flüssigkeitsverschiebungen) Hypovolemia (Hypovolämie)	Shivering stops (kein Zittern) Confusion, delirium (Verwirrtheit, Delir) Muscle rigidity (Muskelsteifigkeit) Decreased or absent BP (niedriger oder kein messbarer Blutdruck)
25-29°C (77-84°F)	Loss of thermoregulation (Verlust der Temperaturregulation) Vasodilation (Gefäßerweiterung) Decreased HR, SV, CO (niedrige Herzfrequenz, Schlagvolumen, kardialer Output) Slowed nerve conduction (verlangsamte Nervenleitgeschwindigkeit) Suspended CNS activity (verminderte ZNS-Aktivität) Decreased cardiac conduction (verminderte Herzarbeit) Increased cardiac irritability (erhöhte Arrhythmieneigung)	Erythema (Hautrötung), edema (Wasseransammlung im Gewebe) Stupor, coma (Bewusstseinsstörungen) Pulselessness (Pulslosigkeit) Absent reflexes (keine Reflexe) Fixed, dilated pupils (starre, weite Pupillen) Dysrhythmias (Arrhythmie) Ventricular fibrillation (Kammerflimmern)
< 25°C (< 77°F)	Apnea (Apnoe) Asystole (Asystolie)	Appearance of death
ADH, Antidiuretic hormone (Antidiuretisches Hormon); BMR, basal metabolic rate (Grundumsatz); BP, blood pressure (Blutdruck); CNS, central nervous system (ZNS); CO, cardiac output (kardialer Output); HR, heart rate (Herzfrequenz); SV, stroke volume (Schlagvolumen); V _{O2} , oxygen consumption (O ₂ -Verbrauch).		

Tabelle 1: Physiology and clinical signs in hypothermia (Physiologie und klinische Symptome der allgemeinen Unterkühlung)

Die akzidentelle Unterkühlung wurde nach SINGER (zitiert bei MADEA, 2003) in 4 Phasen unterteilt:

- (A) Erregungsstadium („Exzitation“)
- (B) Erschöpfungsstadium („Adynamie“)
- (C) Lähmungsstadium („Paralyse“)
- (D) Vita reducta („Scheintod“)/ Kältetod

1994 fand MAXEINER bei seinem Fall aufgrund der kurzen Dauer des Unterkühlungszustandes diskrete Sektionsbefunde, und MADEA & OEHMICHEN (1989), CLASSEN et al (1993) berichteten, dass auch Umgebungstemperaturen über Null zum Unterkühlungstod führen können. Es konnten keine Angaben in der Literatur gefunden werden, ab welcher Außen- oder Umgebungstemperatur die Unterkühlung potentiell tödlich verläuft, da Bekleidung, Wetter, Zeit der Kälteexposition u. a. Faktoren sowie die körperliche Konstitution individuell sehr verschieden sind (BOCKHOLDT et al, 2004).

1.4. Komplikationen und Folgen der Hypothermie

Unbehandelt hat eine schwere Unterkühlung stets den Tod als Folge, aber auch unsachgemäße Wiederaufwärmungsversuche sind lebensbedrohlich (CLASSEN et al, 1993).

1.5. Lokale Erfrierungen und allgemeine Unterkühlung

Eine Unterscheidung zwischen den Termini „Allgemeine Unterkühlung“ und „Erfrierung“ (lokales Geschehen) erscheint sehr sinnvoll, auch MUELLER (1975) und BRINKMANN & MADEA (2003) schlagen eine Trennung der lokalen Erfrierung einzelner Körperpartien von der Auskühlung des Gesamtorganismus vor.

1.6. Äußere und innere Leichenschau und toxikologische Befunde bei Hypothermie

Folgende pathomorphologische Befunde und Veränderungen der Konzentration chemischer Substanzen in Körperflüssigkeiten von Unterkühlungstodesfällen waren der gesichteten forensischen Literatur zu entnehmen und wurden in variabler Häufigkeit berichtet:

(A) Hellrote Farbe der Totenflecken: Livor mortis der Unterkühlungstodesfälle sind von hellroter Farbe, bedingt durch das Persistieren einer hohen Konzentration von Oxyhaemoglobin. In früheren Publikationen wurde die hellrote Farbe der Totenflecke als ein Symptom bei Unterkühlung (BRINKMANN & MADEA, 2003; MADEA, 2003; OGSTON, 1864) deklariert; andere Autoren bestritten diese Theorie und beschrieben dieses Phänomen als eine postmortale Reaktion (FALK, 1888; HOFMANN & HABERDA, 1923; PROKOP, 1966; REUTER, 1922).

(B) Sog. „Frostflecken“: Im Gesicht, an Händen, Knien, Ellebogen, über den Hüften und an den Füßen erscheinen die lokalen Erfrierungen als erythematöse Hautareale an prominenten Körperstellen im totenfleckenfreien Bereich [BLOSFELD, 1860; BRINKMANN & MADEA,

2003; DIEBERG, 1883; in 40 von 52 Fällen (77%) bei DRESE, 1984; in 75% bei GIEBE & DEMME, 1984; in 18 von 25 Fällen bei GILLNER & WALTZ, 1971; in 13 von 22 Fällen (59%) bei HIRVONEN (1976); in 24 von 61 Fällen (40%) bei KRJUKOFF, 1914; MADEA, 2003; in 2 von 6 Fällen bei MANT, 1964; in 19% bei ORLOW; PROKOP, 1966; REIMANN, 1966].

Histologisch sind für die sog. „Frostflecken“ ein Ödem, Hyperämie und wenige Leukozyten charakteristisch.

Die **Schäden durch Kälte an der Haut/lokale Erfrierungen** werden in Schweregrade (MÜLLER et al, 2004/05) eingeteilt:

Erfrierungen I. Grades (Congelatio erythematosa): nur oberflächliche Epidermis betroffen, Symptome: Blässe der Haut, Sensibilitätsstörungen, später Erythem (Hyperämie) nach Wiedererwärmung, leichte Schmerzen, Juckreiz.

Erfrierungen II. Grades (Congelatio bullosa): gesamte Epidermis betroffen, Symptome: Blasenbildung mit blutig-serösem Inhalt, Haut schmerzhaft.

Erfrierungen III. Grades (Congelatio escharotica/gangraenosa): bis unter die Dermis reichend -> Defektheilung,

Symptome: Hautnekrosen, Mumifikation von Akren (Zehen) oder Blutblasen mit darunterliegenden „nassen“ Nekrosen.

(C) Gänsehautbildung (DREIFUSS, 1958), kann auch Ausdruck der Totenstarre sein (MADEA, 2003).

(D) Hellrote Farbe und flüssige Konsistenz des Leichenblutes (DIEBERG, 1883; FALK, 1888; GILLNER & WALTZ, 1971; KRJUKOFF, 1914; MADEA, 2003; MEIXNER, 1932; MUELLER, 1953; in 11 von 20 Fällen bei MÜLLER et al, 1943; REIMANN, 1966; REUTER, 1922; TRUBE-BECKER, 1967).

(E) Subseröse und subendokardiale Blutungen (DREIFUSS, 1958).

(F) Hämorrhagische Magenschleimhaut-Erosionen: WISCHNEWSKI (1895) war der Erstbeschreiber der Magenschleimhaut-Erosionen als ein Kennzeichen des Kälte assoziierten Todes (EHRlich, 2004). Deshalb wurde dieser Sektionsbefund in der europäischen Literatur WISCHNEWSKI-Flecken genannt. WISCHNEWSKI untersuchte 44 Unterkühlungstodesfälle und fand Magenschleimhaut-Erosionen in 40 Fällen (91%); andere Autoren bestätigen diesen Befund mit sehr variablen Häufigkeitsangaben [ALTMANN & SCHUBOTHE, 1942; BRINKMANN & MADEA, 2003; in 45 von 52 Fällen (85%) bei DRESE, 1984; in 6 von 23 Fällen bei DUGUID et al, 1961; in 79% bei GIEBE & DEMME, 1984; in 22 von 25 Fällen bei

GILLNER & WALTZ, 1971; in 10 von 22 Fällen (45%) bei HIRVONEN, 1976; in 44 von 61 Fällen (72%) bei KRJUKOFF, 1914; MADEA, 2003; in 5 von 6 Fällen bei MANT, 1964; in 37 von 43 Fällen bei MANT & PATH, 1969; in 1 Fall bei MAXEINER, 1994; MÜLLER et al, 1943].

In einigen früheren Veröffentlichungen wurde der diagnostische Wert der Erosionen als eine morphologische Veränderung durch Kälteeinwirkung abgelehnt (DYRENFURTH, 1916; FÖRSTER, 1940; in 6,3% bei RAISKY, 1907).

(G) DIRNHOFER & SIGRIST (1979) beschrieben makroskopisch sichtbare Blutungen in den Musculus iliopsoas bei 3 Kälteopfern.

In anderen Publikationen war dieser Befund eine Rarität (SCHNEIDER & KLUG, 1980) oder nicht vorhanden (GIEBE & DEMME, 1984).

(H) Pankreasveränderungen, z.B. Nekrose, Entzündungen, Blutungen: Die Veröffentlichungen waren sehr inhomogen in ihrer Interpretation und in der Häufigkeit der Befunde [BRINKMANN & MADEA, 2003; BÜCHNER, 1943; in 5 von 13 Fällen bei DUGUID et al, 1961; in 33% bei GIEBE & DEMME, 1984; in 4 von 22 Fällen (18%) bei HIRVONEN, 1976; in 100% bei MANT, 1964; in 29 von 43 Fällen bei MANT & PATH, 1969; MEIXNER, 1932; MADEA & OEHMICHEN, 1989].

Keine Pankreasveränderungen wurden in einem Fall bei MAXEINER (1994) gefunden.

(I) Entzündungen und Ödem der Lungen, z.B. Bronchopneumonie, Pneumonie (BRINKMANN & MADEA, 2003; in 8 von 52 Fällen bei DRESE, 1984; in 5 von 23 Fällen bei DUGUID et al, 1961; in 3 von 25 Fällen bei GILLNER & WALTZ, 1971; KRJUKOFF, 1914; MADEA, 2003; in 1 von 6 Fällen bei MANT, 1964; TRUBE-BECKER, 1967).

(J) Hirnödem (GILLNER & WALTZ, 1971; KRJUKOFF, 1914).

(K) Sprengung der Schädelnähte (KRAJEWSKY, 1861; MÜLLER B, 1975).

(L) Milzkontraktion als morphologische Bestätigung der Blutvolumenverschiebung bei nichtkompensierter Kältewirkung (MADEA, 2003; HORN, 1951; WENDT, 1944).

(M) THRUN (1992) berichtete über degenerative Fettablagerungen in die basalen Anteile der Tubulusepithelzellen als spezifisches Zeichen für Unterkühlung. Die Autorin fand in 21 von 23 Fällen eine feintropfige Fettansammlung in den Nierentubuluszellen.

Die Bedeutung von Fettansammlungen in verschiedenen Organen bei Auskühlung wird in der Literatur kontrovers diskutiert (BÜCHNER, 1943; DUGUID et al, 1961; KNOCKER, 1955;

MANT, 1964; MANT, 1969; in einem Fall bei MAXEINER, 1994; MÜLLER et al, 1943; SCHNEIDER & KLUG, 1980).

(N) Glykogenschwund (KRJUKOFF, 1914) und Verfettung der Leberzellen (MÜLLER et al, 1943; TRUBE-BECKER, 1967).

(O) Eiweißvakuolen in der Leber, in den Pankreasepithelien, in den Nebennierenmarkzellen, in den Tubulusepithelien der Niere (BÜCHNER, 1943; MÜLLER et al, 1943; REIMANN, 1966; STAEMMLER, 1944).

(P) Lipoidschwund der Nebennierenrinde bei längerer Kälteexposition (BÜCHNER, 1943; GILLNER & WALTZ, 1971; MEIXNER, 1932; MÜLLER, 1955; REIMANN, 1966; STAEMMLER, 1944; VINCENT, 1920) und Minderung der chromaffinen Granula des Nebennierenmarkes (STAEMMLER, 1944).

(Q) Kolloidschwund und Epithelaktivierung der Schilddrüse bei längerer Unterkühlungsdauer (BÜCHNER, 1943; MEIXNER, 1932; MÜLLER, 1955).

(R) Verfettung von Herz- und Skelettmuskulatur (GILLNER & WALTZ, 1971; MÜLLER et al, 1943).

(S) SCHNEIDER & KLUG (1980) waren die Erstbeschreiber einer Zunahme der Acetonkonzentration im Blut und Harn als Zeichen der Unterkühlung (zwischen 4 und 36mg/l). GIEBE & DEMME (1984) fanden eine höhere Acetonkonzentration im Blut in 38%. Die Nachweisgrenze von Aceton bei der Routineuntersuchung liegt bei 10mg/l relativ hoch (GIEBE & DEMME, 1984). Erhöhte Acetonwerte weisen auf einen Tod durch allgemeine Unterkühlung oder auf eine Stoffwechselerkrankung hin, z.B. Diabetes mellitus oder Störungen des Stoffwechsels durch Alkoholmissbrauch.

(T) "Paradoxes Entkleiden": Opfer von Unterkühlungen wurden vollständig oder teilweise entkleidet aufgefunden. Viele Fallberichte beschreiben dieses gut bekannte Phänomen (BRINKMANN & MADEA, 2003; MUELLER, 1975; PROKOP, 1966; ROTHSCCHILD et al, 2004; WEDIN et al, 1979).

In den gesichteten Arbeiten gibt es für viele unterkühlungstypische Befunde keine Untersuchungen mit Vergleichskollektiven. Da in vielen Unterkühlungstodesfällen eine Alkoholisierung oder eine Alkoholintoxikation eine Rolle spielt und die Frage im Raum steht, inwieweit unterkühlungstypische Befunde eben wirklich auf die Hypothermie und nicht auf den

hiervon unabhängigen Alkoholmissbrauch und seine Folgen zurückgehen, wurden chronisch Alkoholranke als Vergleichsfälle ausgewählt.

Beim Stellen der Diagnose „Hypothermie“ ist die Abgrenzung zu Todesfällen von chronisch Alkoholranken mit Zeichen von Stoffwechselstörungen aber ohne klar nachweisbare Todesursache häufig äußerst schwierig, denn auch bei dieser Patientengruppe finden sich Magenschleimhauterosionen, Aceton in Blut und Urin und/oder Nierenverfettung.

1.7. Ziel der vorgelegten Untersuchung und Fragestellung

In der aktuellen forensischen Literatur sind makroskopische Organveränderungen wie hellrote Livores, sog. „Frostflecken“ der Haut, WISCHNEWSKI-Flecken der Magenschleimhaut, Blutungen in den Musculus iliopsoas neben feintropfiger basaler Verfettung der Nierentubulusepithelien und der toxikologische Nachweis von Aceton im Blut als Hinweiszeichen für einen Unterkühlungstod benannt.

Ziel der vorgelegten Untersuchung sollte es sein, aufgrund der inhomogenen Datenlage bei den Befunden und der insgesamt schwierigen Diagnosestellung post mortem, das Obduktionsgut einer Großstadt hinsichtlich der Häufigkeit, der Umstände am Fundort und der Befunde sowie Besonderheiten zu untersuchen.

► Fragestellung:

- Wie häufig kommt der Tod durch allgemeine Unterkühlung in der rechtsmedizinischen Praxis eines Großstadtinstituts vor?
- Welche Umstände kennzeichnen diese Fälle?
- Welche morphologisch fassbaren Befunde führen zur Diagnosestellung? Mit welcher Häufigkeit waren diese Befunde nachweisbar?
- Lassen sich aus den vorhandenen Befunden und anamnestischen Angaben Rückschlüsse auf die Dauer der Unterkühlung ziehen?
- Wie häufig kommen ausgewählte Befunde im Unterkühlungskollektiv und im Vergleichskollektiv vor?