

Veränderungen der Skelettmuskulatur beim Tod durch Unterkühlung

T. Sigrist¹, C. Markwalder¹ und R. Dirnhofer²

¹ Gerichtsmedizinisches Institut, Kantonsspital St. Gallen, Rorschacherstrasse 93,
CH-9007 St. Gallen, Schweiz

² Institut für Gerichtsmedizin, Universität Basel, Pestalozzistrasse 22, CH-4056 Basel, Schweiz

Eingegangen 11. Dezember 1989

Alterations of skeletal muscle in death due to hypothermia

Summary. The review of 32 deaths resulting from hypothermia yielded mostly the common pathological findings as bright red livores, haemolytic frost marks of the skin and Wichnewski erosions of the gastric mucosa. In addition the muscle system of the body core (musc. ileopsoas) showed hemorrhages and histologically necrosis of its fibres in form of segmental and discoid sarcoplasmatic alteration. These changes are a quite specific sign of death due to hypothermia, as far as mechanical injury can be excluded. For best result however a special autopsy technique and an appropriate histological staining are advisable.

Key words: Death due to hypothermia, alterations of muscle system in the body core and ileopsoas muscle – Vital reaction

Zusammenfassung. Bei 32 Todesfällen nach Unterkühlung fanden sich in unterschiedlicher Häufigkeit die klassischen Zeichen der Hypothermie (hellrote Blutfarbe, Frostflecken, Wischnewski-Erosionen des Magens, Aceton im Urin). Mit Regelmäßigkeit waren Veränderungen in der Körperkernmuskulatur (Musculus ileopsoas) vorhanden, nämlich Blutungen sowie mikroskopische Myonekrosen in Form segmentaler und diskoider Faserzerfälle. Sie können – nach Ausschluß anderer Schädlichkeiten, insbesondere mechanischer Einflüsse – als relativ spezifisches Unterkühlungszeichen angesehen werden. Eine besondere Präparationstechnik und eine geeignete histologische Färbung (PWS = PTAH) sind für die Erfassung dieser Befunde empfehlenswert.

Schlüsselwörter: Tod durch Unterkühlung, Veränderungen in der Körperkernmuskulatur – hypotherme Muskelveränderungen

Einführung

Die Klassiker unter den Lehrbüchern zur gerichtlichen Medizin und das reichhaltige Schrifttum bringen zum Thema des Kältetodes eine breite Palette von morphologischen und humoralen Befunden, die im Rahmen einer letalen Erfrierung auftreten und dementsprechend für die Diagnose richtungsweisend sein können.

1888 hat Falk [7] erstmals auf die hellrote Farbe der Livores und v.a. des Herzbluts als Diagnostikum für den Kältetod aufmerksam gemacht. Keferstein [14] hat 1893 auf die sog. Hämolyseflecken der Haut und Wischnewski [35] 1895 auf hämorrhagische Schleimhauterosionen der Magenschleimhaut hingewiesen; dazu auch Krjukoff [16] und Birchmeyer [2]. Es wurden verschiedene weitere morphologische Veränderungen an den thermoregulatorischen und -genetischen Organen und zudem humorale Veränderungen – z. B. hohe Katecholamin- und Acetonspiegel – als Ausdruck der reaktiven Wärmebildung mitgeteilt [6, 11, 12, 15, 20, 21, 25, 29, 32].

Zusammenstellungen von kältetypischen morphologischen Merkmalen und humoralen Veränderungen finden sich schon 1914 bei Krjukoff [16], später bei Smith et al. [26], dann etwa bei Trube-Becker [28], Gillner und Walz [8], Hirvonen [13], Unter dorfer [30] und neu bei Madera und Oehmichen [17]. Wessel und Schneider [33] nehmen zur Saisonalität des Unterkühlungstodes Stellung.

Allein schon die Vielfalt verschiedener Befunde, die im Fall einer Unterkühlung an der Leiche erhoben werden können, zeigt deren geringe Spezifität auf. Für sich allein ist jedes der „Unterkühlungszeichen“ wenig typisch, zusammenge nommen aber machen sie die Diagnose eines Kältetodes wahrscheinlich, wobei auch die Gesamtumstände mitzuverwerten sind [5, 8, 20, 27, 28, 31].

1979 berichteten wir erstmals über Blutaustritte [5] und 1981 über mikroskopische Veränderungen [22] in der Skelettmuskulatur im Körperkern – namentlich in der Ileopsoasmuskulatur – bei Personen, die an Unterkühlung gestorben waren. Schneider und Klug [21] haben in der Folge unsere Beobachtungen bestätigt, ebenso Buchholz [4]. Wir erklärten ihre Entstehung durch die lokale Hypoxie einerseits zufolge des erniedrigten O₂-Angebots bei hämodynamischer Zentralisation und kältebedingt gehemmter O₂-Dissoziation und andererseits durch den hohen O₂-Bedarf bei gesteigerter Wärmeproduktion in der Rumpfmuskulatur. Der morphologische Nachweis der Blutungsquelle gelang uns nicht; wir dachten an eine Erythrozyten-Diapedese durch hypoxisch geschädigte Kapillarwände. Die Muskelpräparate waren damals quer zur Faserrichtung entnommen und untersucht worden.

Neuere systematische Untersuchungen zur Frage des morphologischen Verhaltens der Skelettmuskulatur auf exogene Schädigung haben uns gezeigt, daß die Muskelfasern weitgehend unabhängig von der Schadensart mit einem einheitlichen Muster reagieren [23, 24], worauf später noch eingegangen wird. Derartige Faseralterationen fanden wir auch in der Beckenbinnenmuskulatur bei Kältetodesfällen. Erstmals haben wir 1981 darüber berichtet [22]; Buchholz [4] hat sie später auch erwähnt. Wir möchten im folgenden über die Resultate weiterer Untersuchungen berichten.

Material, Ergebnisse

32 Todesfälle (26 männlich, 6 weiblich) im Alter von 28 bis 82 Jahren (Durchschnitt: 59 Jahre). Sie ereigneten sich hauptsächlich zwischen November und März (23 Fälle). Bei der Sektion fanden sich oft die klassischen Unterkühlungszeichen, nämlich eine hellrote Farbe der Toten-

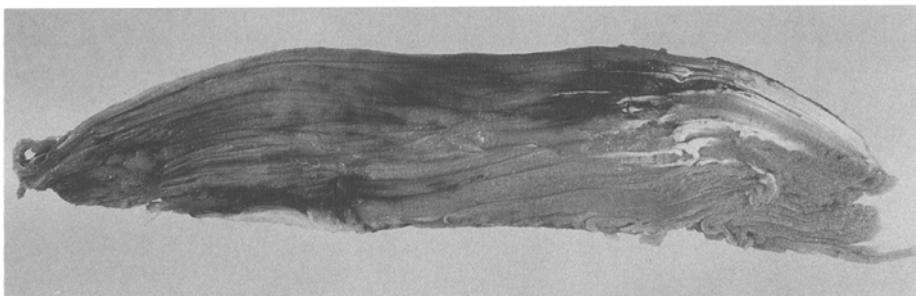


Abb. 1. Blutaustritte in der Ileopsoasmuskulatur sind – nach Ausschluß anderer Schadensarten – kennzeichnend für einen Tod durch Unterkühlung; sie sind nicht immer so deutlich ausgebildet wie in diesem Fall (Nr. 14: 79jähriger Mann, in stark unterkühltem Zustand aufgefunden, Tod nach 2 Tagen / Längsschnitt durch den M. posas)

flecken und des Blutes (25mal vorhanden, 3mal fehlend, 4mal im Sektionsprotokoll nicht erwähnt), Frostflecken der Haut (22mal vorhanden, 4mal fehlend, 6mal unerwähnt) sowie Wiśniewski-Blutungen im Magen (19mal vorhanden, 5mal fehlend, 8mal nicht erwähnt). Zusätzlich waren in 24 Fällen makroskopisch Blutaustritte in der Beckenbinnenmuskulatur (M. ileopsoas) festgestellt worden; sie reichten von Bohnen- bis knapp Reiskorngroße. Abbildung 1 zeigt ein Beispiel. In 8 Fällen waren mit bloßem Auge keine Hämorrhagien zu erkennen; 5 davon zeigten solche erst histologisch. Diese Befunde sowie weitere Details zur Anamnese, Fundsituation und Leichenuntersuchung sind in Tabelle 1 enthalten.

Histologische Untersuchung der Ileopsoasmuskulatur

Präparation in künstlicher Blutleere (Details dazu werden später gebracht); Aufblätterung durch mehrere Längsschnitte; faserparallele Probenentnahme (im Durchschnitt 5–6 Stück pro Fall); Fixation in Formol (4%); Paraplast; Färbung mit Hämatoxylin-Eosin (HE) und Phosphorwolframsäure (PWS = PTAH).

In allen 32 Fällen sind Veränderungen an den Muskelfasern festzustellen, namentlich Querbrüche oder ein blockförmiger Zerfall (Fragmentationen, Segmentationen) mit konkaven Bruchflächen sowie scheibenförmige (diskoide) Sarkomerabtrennungen. Die Sarkolemmeschläuche sind meist intakt und sanduhrförmig eingezogen. Die Querstreifung ist verschwunden; an deren Stelle ist eine längs-fibrilläre Struktur getreten. Solche Veränderungen sind in Abb. 2 dargestellt. Unterschiedlich dichte Blutaustritte finden sich in 29 Fällen. Zeichen der Entzündung fehlen.

Diskussion

Eigene frühere Untersuchungen haben gezeigt, daß die Skelettmuskulatur auf schädigende Einflüsse mit bestimmten mikroskopischen Veränderungen reagiert [23, 24]. Grundlage dieser Erkenntnisse war die Auswertung von über 1000 Muskelpräparaten von 210 Leichen, deren Muskulatur auf unterschiedliche Art Schaden erlitten hatte, sowie von 70 Vergleichsfällen ohne Muskelläsionen. Das Reaktionsmuster des Skelettmuskelgewebes ist gekennzeichnet durch eine Störung der Faserintegrität in Form von Brüchen (Fragmentationen) oder eines block- und scheibenförmigen (segmentalen bzw. diskoiden) Zerfalls der Muskelfasern bei zumeist erhaltenen, oft sanduhrförmig deformierten Sarkolemmeschläuchen. Zum Bild gehören eine konkave Gestalt der Bruchflächen und obligat ein Verlust der sarkoplasmatischen Querstreifung mit Ersatz derselben durch

Tabelle 1. Bei 32 ausgewerteten Unterkühlungstodesfällen waren die klassischen Kältezeichen (hellrote Farbe der Totenflecken und des Blutes / Frostflecken / Wischnewski-Blutungen im Magen) oft vorhanden. Noch häufiger fanden sich Makroblutungen und regelmäßig histologische Muskelfaserveränderungen in der Ileopsoasmuskulatur

Nr. (SN)	Sex/Alter	Anamnese, Fundsituation (Ereignisdatum)	Hell-rote Farbe		Frost-flecken		M. ileopsoas		BAK (%) / UAK (%)	
			Blutung	Nekrosen	Blutung	Nekrosen	Blutung	Nekrosen	Blutung	Nekrosen
1 (20/77)	m / 56a	Sturz im Alkoholrausch im Freien (Februar)	+	+	?	+++	+	+	1,3 / 3,1	
2 (22/78)	m / 73a	Tod im Freien; Alkoholrausch (März)	+	+	-	++	+	+	1,7 / 2,8	
3 (74/79)	m / 57a	Tod am Bachufer; Alkoholrausch (April)	+	+	+	+	+	+	2,4 / 3,7	
4 (104/79)	m / 20a	Tod am Bachufer; Medikamentenangiftung (Juni)	+	+	?	-	+	+	neg. / neg.	
5 (182/79)	m / 47a	Tod im Freien; Alkoholrausch (September)	+	-	+	+	+	+	2,9 / 5,5	
6 (109/80)	m / 71a	Sturz in Tobel, Liegenbleiben (August)	-	+	+	++	+	+	0,2 / 1,1	
7 (152/80)	m / 60a	Durch Pkw angefahren, Liegenbleiben (November)	+	?	+	++	+	+	0,4 / 1,9	
8 (154/80)	m / 51a	Gaststättenbesuch; Tod am Bach (November)	+	+	+	++	+	+	2,7 / 4,5	
9 (168/80)	m / 67a	Lag vor seinem Haus im Schnee (Dezember)	+	-	+	+	+	+	2,3 / 3,5	
10 (90/81)	m / 51a	Skifahren, Sturz; sterbend gefunden (Januar)	+	?	?	+	+	+	neg. / -	
11 (60/81)	m / 73a	Tot neben Pkw liegend gefunden (Jahresanfang)	?	?	+	+	+	+	2,2 / 3,4	
12 (121/81)	w / 69a	Tot im Freien aufgefunden (Jahresanfang)	?	?	?	+	+	+	?	
13 (123/81)	m / 47a	Verwahrlosung; Tod im Freien (Jahresanfang)	+	+	+	-	+	+	1,7 / 2,6	
14 (104/82)	m / 79a	Vagabund; unterkühlt; Tod nach 2 Tagen (Juli)	-	-	+	+	+	+	?	
15 (105/82)	m / 70a	War suizidal; Tod im Freien (Juni)	+	+	-	+	+	+	neg. / 0,08	
16 (162/82)	m / 33a	Medikamentenangiftung; Tod im Stall (November)	+	+	+	-	+	+	neg. / neg.	
17 (149/83)	m / 74a	Tod im Freien (März)	+	+	+	+	+	+	neg.	
18 (150/83)	m / 25a	Epileptiker; Tod im Wald (Dezember)	+	+	+	+	+	+	neg.	
19 (201/83)	w / 70a	Medikamentenangiftung; Tod im Freien (Dezember)	+	+	+	-	+	+	neg.	

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr. (SN)	Sex/Alter	Anamnese, Fundsituation (Ereignisdatum)	Hell- rote Farbe	Frost- flek- ken	Magen- er- osio- nen	M. ileopsoas	BAK (%) / UAK (%)
20 (6/84)	m/68a	War invalid; Tod im Schnee (Januar)	+	+	+	+	0,5/?
21 (10/84)	m/28a	Alkoholiker; Tod im Schnee (Januar)	+	+	-	+	neg. / neg.
22 (63/84)	m/40a	Alkoholiker; Tod im Freien (März)	(+)	+	-	+	0,7/?
23 (201/84)	w/61a	Medikamentenangiflung; Tod in Tobel (Dezember)	+	+	-	+	neg.
24 (48/85)	m/47a	Alkoholiker; unterkühlt; rascher Tod (April)	-	+	+	-	neg.
25 (110/85)	m/82a	Unterkühlung aufgefunden; Tod nach 2 Wo. (Februar)	?	?	-	+	?
26 (426/85)	w/78	Unterkühlung aufgefunden; Tod nach 1 Tag (August)	?	?	?	+	?
27 (199/86)	w/82a	Aus Pflegeheim entlaufen; Tod im Freien (November)	+	+	?	+	neg. / neg.
28 (1/78)	m/72a	Gehbehindert; Sturz in ein Tobel (Januar)	+	-	+	-	neg. / neg.
29 (68/88)	m/68a	Alkoholrausch; Tod im Schnee (März)	+	-	++	+	2,1/3,2
30 (238/88)	w/65a	Geistig behindert; Tod im Wald (Oktober)	+	(+)	?	++	neg.
31 (39/89)	m/31a	Geistig abnorm. Tod am Flußufer (Februar)	+	+	(+)	+	neg. / neg.
32 (42/89)	m/73a	Tod neben Wanderweg im Schnee (Februar)	+	+	++	+	0,6/1,7

Befund nachgewiesen (+), nicht nachgewiesen (-), nicht protokollarisch erwähnt (?)
 BAK = Blutalkoholkonzentration, UAK = Urinalkoholkonzentration

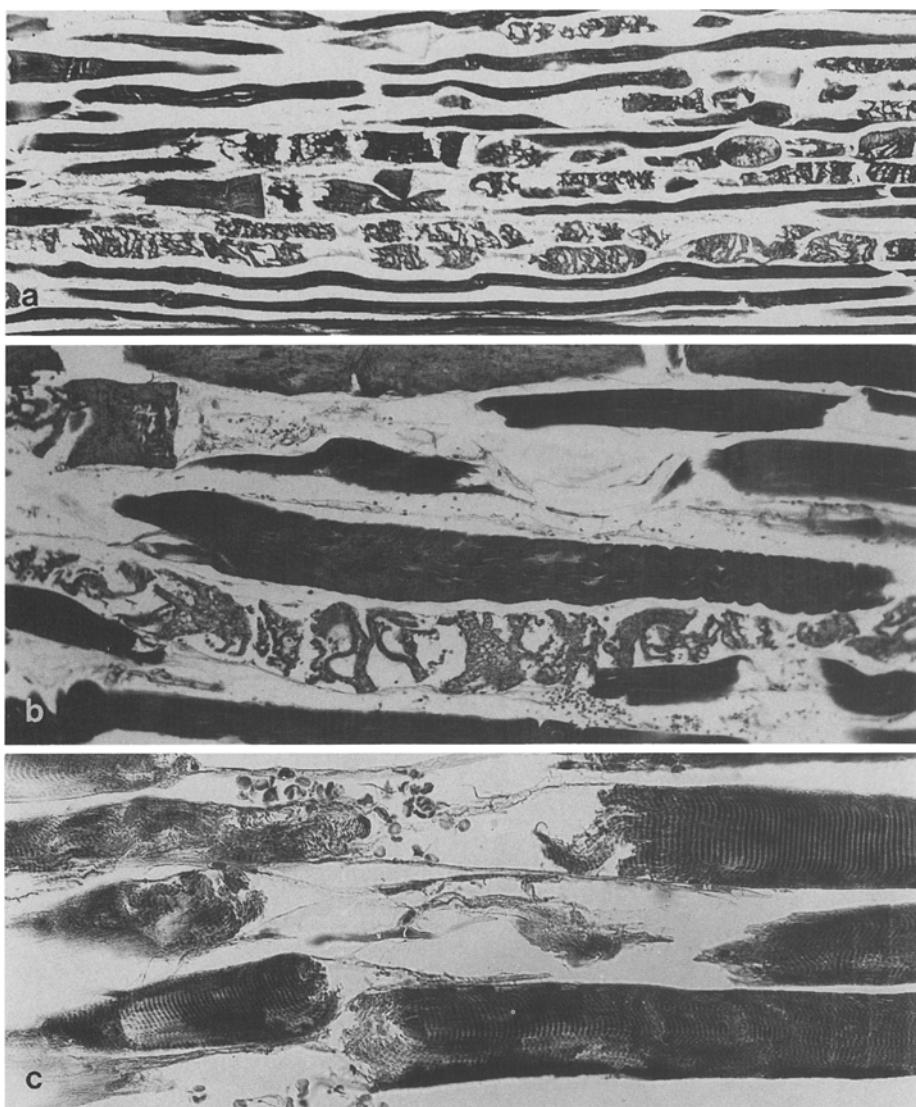


Abb. 2a–c. Histologische Veränderungen in der Ileopsoasmuskulatur beim Tod durch Unterkühlung: Faserbrüche sowie segmentaler und diskoider Faserzerfall; stellenweise kleine Blutaustritte. Wichtigstes Kennzeichen dieses „vitalen“ Typus der Faseralteration ist der Verlust der Querstreifung und der Ersatz durch eine längsfibrilläre Struktur (a und b). Im Vergleich dazu der „areaktive“ Typus der Alteration als Folge einer postmortalen Muskelschädigung; die Querstreifung ist unverändert (c). Fall Nr. 17; Paraffin; Färbung mit Phosphorwolframsäure (PWS); Primärvergrößerung 100× (a) bzw. 200× (b). Vergleichsfall (c): postmortale Muskelruptur; Paraffin; PWS; Primärvergrößerung 250×

eine längsfibrilläre Struktur (pathologische Längsstreifung). Die Abb. 2a und b zeigen diese Besonderheiten. Wir bezeichnen diesen Typ der Faseralteration als „vital“, weil er nachweislich das Ergebnis intravitaler schädigender Einwirkung ist [23, 24].

Im Falle eines Schadenseinflusses nach Todeseintritt bleibt die Sarkoplasmazersetzung aus, die ursprüngliche Querstreifung erhalten. Die Muskelfasern erscheinen reaktionslos auseinandergebrochen. In den Zwischenräumen liegen oft Sarkoplasmasequester mit erkennbarer Querstreifung. Das Endomysium ist meist zerrissen. Abb. 2c zeigt diesen „areaktiven“ Typ der Faseralteration.

Die „vitalen“ Faserveränderungen waren bei den exogen geschädigten Fällen vorgekommen, nie jedoch bei den Vergleichsfällen ohne Schadenseinwirkung. Sie waren selbst bei jenen Fällen vorhanden, die die Schädigung nur sehr kurz überlebt hatten.

Identische histologische Veränderungen fanden wir in der Ileopsoasmuskulatur bei sämtlichen der vorgestellten 32 Fälle, die an einer Unterkühlung verstorben waren. Die Diagnose der Todesart stützte sich zunächst auf die Todesumstände und die Fundverhältnisse (Jahreszeit; im Freien, Schnee, Regen, Kälte) sowie auf die klassischen Kältezeichen (hellrote Blutfarbe, Frostflecken, Wischnewski-Erosionen, Acetonurie). Darüberhinaus fanden wir Blutungen in der Beckenbinnenmuskulatur, und zwar bei 24 Leichen schon makroskopisch und in 8 Fällen nur mikroskopisch.

Hier erhebt sich nun die Frage nach dem kausalen Zusammenhang der Befunde der Muskelhistologie mit dem Unterkühlungsvorgang und damit nach deren Bedeutung für die Diagnose des Kältetodes. Aus den erwähnten eigenen Untersuchungen [23, 24] wissen wir, daß Muskelgewebe unterschiedslos auf alle Arten schädigender Einflüsse reagiert. Von daher gesehen ist zunächst ein eindeutiger Rückschluß auf eine bestimmte Schadensursache nicht möglich, wohl aber eine Eingrenzung durch Bezug der übrigen Sektionsbefunde. In erster Linie kämen eine direkte stumpfe oder scharfe Gewalteinwirkung in Frage. Sie scheiden aus, wenn Verletzungsbefunde in der äußeren Weichteilschicht fehlen. Es ist unvorstellbar, daß bei mechanischem Einfluß die Haut unversehrt bleibt, die Ileopsoasmuskulatur jedoch trotz geschützter Lage Schaden nimmt. Dies gilt sinngemäß auch für andere Arten von exogenen physikalischen Schädigungen. Toxische Agentien – speziell Ethanol – oder ein schweres infektiös-toxisches Geschehen können ebenfalls Rhabdomyolysen hervorrufen [9, 10, 18]. Diese kämen dann aber generalisiert vor, und toxikologisch-chemisch müßten irgendwelche Giftstoffe aufzufinden sein. Sind aber die Resultate der einschlägigen Analysen negativ und die histologischen Veränderungen auf die Rumpfmuskulatur beschränkt, so können toxische Einflüsse außer Acht bleiben. Unter Berücksichtigung der Fundsituation und der meteorologischen Umstände bleibt dann nurmehr die Hypothermie als Ursache des Muskelschadens übrig, die dann auch als entscheidend für das Todesgeschehen bezeichnet werden kann.

Die klassischen Unterkühlungszeichen (hellrote Blutfarbe/Frostflecken/Wischnewski-Blutungen) waren in unserem Fallkollektiv nicht durchwegs vorhanden, sondern nur bei 11 der 32 Fälle. 15mal waren nur zwei Zeichen, 3mal nur ein einzelnes Merkmal ausgebildet; bei 3 Fällen fehlten sie. Diese Häufigkeiten decken sich einigermaßen mit der allgemeinen Erfahrung [4, 8, 30] und zeigen überdies, daß sich Kältezeichen nicht in jedem Fall manifestieren müssen. Dies ist auch der Grund, weshalb die Diagnose „Unterkühlung“ möglichst breit auf verschiedene Einzelbefunde abgestützt werden soll; oft ist sie nur per exclusio-nem zu stellen. Die zusätzliche Verwertung der Befunde der Muskelhistologie

ist folglich zusammen mit allen übrigen Befunden wertvoll – gelegentlich sogar entscheidend, zumal im eigenen Kollektiv mikroskopische Fasernekrosen der Ileopsoasmuskulatur mit Regelmäßigkeit, Muskelblutungen jedoch nur bei 24 der 32 Fälle vorhanden waren (Tabelle 1).

Die erfolgversprechende Anwendung der Muskelhistologie setzt voraus, daß einige Besonderheiten bei der Probenasservierung und -verarbeitung berücksichtigt werden. Nach unserer Erfahrung sind die Veränderungen vorzugsweise in den ursprungsnahen Muskelabschnitten zu finden, und zudem scheinen sie in den Iliacusmuskeln deutlicher und zahlreicher ausgeprägt zu sein als in den Psoasmuskeln.

Andere Partien der Rumpfmuskulatur wurden bislang nicht systematisch untersucht, sondern nur fallweise der *M. quadratus lumborum*. Er zeigte die gleichen Fasernekrosen. Dies erscheint angesichts des engen topographischen Bezugs zur Ileopsoasmuskulatur nicht ungewöhnlich. Für spätere Untersuchungen wird es zweckmäßig sein, routinemäßig weitere Muskelgruppen des Rumpfes in die Untersuchung einzubeziehen.

Die makroskopisch schon auf Anhieb erfaßbaren Ileopsoasblutungen kamen nur in knapp der Hälfte unserer Fälle vor. Die sorgfältige Präparation in sog. „künstlicher Blutleere“ bringt indessen fast immer Gewebsblutungen zu Tage. Sie können dann allerdings sehr diskret ausgebildet sein und an der Grenze der Erkennbarkeit für das bloße Auge liegen.

Die Untersuchung der Beckenbinnenmuskulatur in künstlicher Blutleere erfolgte in Anlehnung an die entsprechende Empfehlung von Merkel und Walcher [19] für die Präparation der Halsorgane. Zunächst werden die Abdominalorgane – eingeschlossen die Iliacalgefäße – in üblicher Weise entfernt, ohne die Faszie über den Ileopsoasmuskeln zu beschädigen. Nach gründlicher Entfernung von allfällig freiem Blut aus dem Bauchraum – speziell im kleinen Becken – werden die Faszien des Psoas- bzw. Iliacusmuskels mit Skalpell und Pinzette abgetragen, das Muskelgewebe durch etliche faserparallele Längsschnitte aufgeblättert und die Proben sehr sorgsam und unter Vermeidung von Zug entnommen.

Eine weitere Besonderheit ist die, daß die Verteilung der Muskelalterationen nicht homogen ist. Es reicht daher die Asservierung eines einzelnen Gewebestückes zur Erfassung der Befunde in der Regel nicht aus; vielmehr müssen Proben aus mehreren Stellen entnommen und histologisch untersucht werden. Beim eigenen Kollektiv waren es durchschnittlich 5 bis 6 Gewebsblöcke pro Fall. Wichtig ist auch, daß die Muskelfasern mit ihrer Längsachse in der Schnittebene zu liegen kommen. Nur in dieser Lage können die maßgebenden morphologischen Veränderungen dargestellt werden. Die Probenasservierung und -einbettung ist danach auszurichten.

Bode et al. [3] konnten im Tierexperiment keine kältebedingten Muskelblutungen im Körperkern auffinden vergleichbar unseren Befunden; sie zogen daher unsere Beobachtungen [5] in Zweifel. Sie hatten die Psoasmuskeln an Quer- und nicht an Längsschnitten untersucht. Dies könnte erklären, weshalb sie die entscheidenden Alterationen nicht sahen.

Als histologische Farbstoffe haben sich Hämatoxylin-Eosin (HE) und Phosphorwolframsäure (PWS/PTAH) bewährt [23, 24]. Die mit HE gefärbten Schnitte lassen vor allem Hämorragien und entzündliche Infiltrationen erkennen; die sarkoplasmatischen Umgestaltungen bleiben jedoch undeutlich. Sie werden durch Färbung mit PWS augenfällig. Entscheidend sind hierbei nicht Variationen der Anfärbbarkeit – diese sind belanglos und ohne diagnostischen Aussagewert – sondern ausschließlich die strukturellen Umgestaltungen.

Für das Verständnis der Kausal- und Formalgenese der histomorphologischen Veränderungen an den Ileopsoasmuskeln ist vom Schädigungsprinzip des Unterkühlungsvorgangs auszugehen, nämlich der Gewebshypoxidose aufgrund des Zusammenwirkens der Hypoperfusion zufolge der Kreislaufzentralisierung mit der starken O₂-Bindung des unterkühlten Hämoglobins [34]. Im Körperkern ist die Thermoneogenese besonders aktiv, die oxidativen Vorgänge sind entsprechend gesteigert [1, 5, 27, 34]. Einen wichtigen Anteil an der Wärmebildung haben hierbei die Rumpfmuskeln, u. a. die Ileopsoasmuskulatur. Sie kommen deshalb vorzugsweise in den Zustand der Hypoxie, wodurch die Muskelfasern im Niveau der kontraktilen Elemente Schaden nehmen. In der Körperschale indessen nimmt die Temperatur im Rahmen der Unterkühlung ab, die Stoffwechselvorgänge werden hier gedrosselt und folglich auch der O₂-Bedarf, so daß hypoxische Gewebsschäden zunächst ausbleiben.

Aus früherer Erfahrung wissen wir, daß nicht alle Muskelfasern gleichzeitig Schaden nehmen [23, 24]. Dies hat zur Folge, daß die noch intakten, kontraktionsfähigen Fasern an den schon geschädigten Zug ausüben, sie dadurch zerreißen und auf diese Art das histologische Bild der Faserfragmentationen und -segmentationen entstehen lassen. Gleichzeitig werden die begleitenden Kapillaren überdehnt, wodurch sie zerreißen und bluten. Hinzu kommt noch die direkte Hypoxiewirkung an den Kapillarstrukturen, welche Diapedesis- und Rhexisblutungen begünstigt.

Abschließend sei auch noch auf die Frage nach einem Zusammenhang zwischen einer Alkoholisierung und den Muskelveränderungen eingegangen. Verschiedene Untersucher haben entsprechende Hinweise aus klinischen Beobachtungen an Menschen und experimentellen Untersuchungen an Tieren gewonnen [9, 10, 18]. Weitgehende Einigkeit besteht in der Ansicht über den direkt zytotoxischen Effekt von Ethanol bzw. Azetaldehyd infolge Störung des Energiemetabolismus. Unterschiedlich sind jedoch die Auffassungen darüber, ob eine Alkoholintoxikation allein oder nur zusammen mit weiteren Faktoren zu Rhabdomyolysen führt. Knapp die Hälfte der eigenen 32 Fälle war alkohol-negativ, 5 Fälle hatten eine BAK bis 1 Gew‰, bei 3 Fällen lag sie zwischen 1 und 2 Gew‰ und bei 6 Fällen darüber; 4mal war nicht auf Alkohol untersucht worden. Der Vergleich des „alkohol-nüchternen“ mit dem „alkoholisierten“ Fallkollektiv ergab bezüglich der Muskelfaserveränderungen keine auffälligen Unterschiede. Damit ist die histotoxische Ethanolwirkung nicht in Abrede gestellt, nur scheint sie für das Auftreten der beschriebenen Faseralterationen beim Unterkühlungstod nicht ausschlaggebend zu sein.

Literatur

1. Aschoff J, Wever R (1958) Kern und Schale im Wärmehaushalt des Menschen. Naturwissenschaften 45:477–485
2. Birchmeyer S, Mitchell EK (1989) Wischnewski revisited. The diagnostic value of gastric mucosal ulcers in hypothermic deaths. Am J Forensic Med Pathol 10:28–30
3. Bode G, Garbe G, Ick D (1980) Der Einfluß von Kälte bzw. Tod durch Erfrieren auf die frühen Wundheilungsvorgänge an Hautschnittwunden. Beitr Gerichtl Med 38:119–124
4. Buchholz EM (1984) Pathologisch-anatomische Veränderungen beim Tod durch Unterkühlung. Arch Med Leg Ass 6:122–130
5. Dirnhofer R, Sigrist T (1979) Muskelblutungen im Körperkern – ein Zeichen vitaler Reaktion beim Tod durch Unterkühlung? Beitr Gerichtl Med 37:159–166

6. Duguid H, Simpson RG, Stowers JM (1961) Accidental hypothermia. *Lancet* 2: 1213–1219
7. Falk F (1888) Blutfarbe bei extremen Temperaturen. *Vjschr Gerichtl Med (NF)* 49: 28–32
8. Gillner E, Waltz H (1971) Zur Symptomatik des Erfrierens. *Kriminal Forens Wiss* 5: 179–185
9. Goertz B, Kunst H, Heitmann R (1978) Toxische Rhabdomyolyse nach Alkohol- und Medikamentenvergiftungen. *Dtsch Med Wochenschr* 103: 121–123
10. Grossmann RA, Hamilton RW, Morse BM, Penn AS, Goldberg M (1974) Nontraumatic rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Engl J Med* 291: 807–811
11. Hirvonen J, Elfving R (1974) Histamine and serotonin in the gastric erosions of rats dead from exposure to cold. *Z Rechtsmed* 74: 273–281
12. Hirvonen J, Huttunen P, Vapaatalo H (1976) Serum glucose, serum free fatty acids and adipose tissue lipids after fatal hypothermia of cold acclimatized, reserpine or propanolol treated guinea-pigs. *Z Rechtsmed* 77: 177–189
13. Hirvonen J (1976) Necropsy findings in fatal hyperthermia cases. *Forensic Sci* 8: 155–164
14. Keferstein A (1893) Leichenbefund bei Erfrierungstod. *Z Medizinalbeamte* 6: 201–208
15. Koslowski L, Krause F (1979) Kälte und Wärme. In: Siegenthaler W (Hrsg) *Klinische Pathophysiologie*, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 1110–1115
16. Krjukoff A (1914) Beitrag zur Frage der Kennzeichen des Todes durch Erfrieren. *Vjschr Gerichtl Med* 47: 79–101
17. Madea B, Oehmichen M (1989) Ungewöhnliche Befunde in einem Fall von Unterkühlung. *Z Rechtsmed* 102: 59–67
18. McAnena OJ, Johannes RS (1980) The diagnosis of alcoholic rhabdomyolysis. *Ir J Med Sci* 149: 154–157
19. Merkel H, Walcher K (1936) *Gerichtsärztliche Diagnostik und Technik*. Hirzel, Leipzig
20. Müller E (1955) Die Pathologie der allgemeinen Unterkühlung des Menschen. *Acta Neuroveg* 11: 146–168
21. Schneider V, Klug E (1980) Tod durch Unterkühlung. *Z Rechtsmed* 86: 59–69
22. Sigrist T (1981) Muskelbefunde beim Tod durch Unterkühlung. Vortrag anläßl. 8. Tagung Süddeutscher Gerichtsmediziner, München, Mai 1981
23. Sigrist T (1986) Untersuchungen zur vitalen Reaktion der Skelettmuskulatur. *Habilitationsschrift*. Universität Basel
24. Sigrist T (1987) Untersuchungen zur vitalen Reaktion der Skelettmuskulatur. *Beitr Gerichtl Med* 45: 87–101
25. Simon A, Müller E (1971) Einige Aspekte zur Physiologie und Morphologie des Kältetodes unter besonderer Berücksichtigung der sogenannten Kälteschilddrüse. *Kriminal Forens Wiss* 6: 131–138
26. Smith LW (1940) Pathologic changes observed in human tissues subjected to subcritical temperatures. *Arch Pathol* 30: 425–439
27. Staemmler M (1944) *Die Erfrierung*. Thieme, Leipzig
28. Trube-Becker E (1967) Zur Begutachtung beim Tod durch Unterkühlung. *Dtsch Z Gerichtl Med* 59: 211–227
29. Tutsch-Bauer E, Tröger HD, Schuck M (1982) Zum Beweiswert erhöhter Acetonwerte im Blut beim Tod durch Unterkühlung. Vortrag anläßl. 12. Kongreß Internat. Akad. f. gerichtl. u. soz. Med. Proceedings. Egermann, Wien
30. Unter dorfer H (1977) Statistik und Morphologie des Unterkühlungstodes. *Aerztl Praxis* 24: 459–460
31. Unter dorfer H, Umach P (1977) Morphologie der lokalen Erfrierung. *Aerztl Praxis* 29: 693–694
32. Watzka M (1942) Kapillarhyperämie und Epithelabschilferung an der Schilddrüse. *Z Mikrosk Anat Forsch* 51: 73–86
33. Wessel J, Schneider V (1987) Zum gehäuften Auftreten von Todesfällen an Unterkühlung bei überraschenden Kälteeinbrüchen. *Lebensversicherungsmedizin* 39: 58–61
34. Werz R (1943) Sauerstoffmangel als Ursache des Kältetodes. *Arch Exp Pathol Pharmakol* 202: 561–593
35. Wischnewsky SM (1895) Ein neues Kennzeichen des Todes durch Erfrieren. *Bote Gerichtl Med* 3: 12–20