

Aus dem Institut für Rechtsmedizin  
Direktor: Prof. emer. Dr. med. E. Lignitz  
der Medizinischen Fakultät der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald

**Kältebedingte innere Kniegelenkbefunde beim Unterkühlungstod unter  
Berücksichtigung anderer kälteassoziiertes pathomorphologischer Befunde**

Inaugural – Dissertation

zur  
Erlangung des akademischen  
Grades

Doktor der Medizin  
(Dr. med.)

der  
Medizinischen Fakultät

der  
Ernst-Moritz-Arndt-Universität  
Greifswald  
2009

vorgelegt von:  
Andreas, Mengel  
geb. am: 23.06.1968  
in: Pritzwalk

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. Heyo K. Kroemer  
1. Gutachter: Prof. Dr. med. E. Lignitz  
2. Gutachter: Frau PD Dr. med. habil. B. Bockholdt  
3. Gutachter: Prof. Dr. med. B. Madea

Datum der Disputation: 09.06.2009

## Inhaltsverzeichnis

<b>1 .</b>	<b>Einleitung</b>	<b>4</b>
1.1.	Historische Aspekte	4
1.2.	Thermoregulation	6
1.2.1.	Wärmehaushalt und Temperaturregelung	6
1.2.2.	Pathophysiologie der Hypothermie	9
1.2.3.	Pathogenese und Einteilung der Hypothermie	10
1.3.	Morphologische Befunde beim Unterkühlungstod	13
1.4.	Anatomie des Kniegelenkes und der Membrana synovialis	17
1.5.	Aufgabenstellung	19
<b>2 .</b>	<b>Untersuchungsmaterial</b>	<b>20</b>
2.1.	Befundgruppe	20
2.2.	Kontrollgruppe	21
<b>3 .</b>	<b>Methode</b>	<b>22</b>
3.1.	Erhebung der makroskopischen und mikroskopischen Kniegelenkbefunde	22
3.2.	Inspektion der Membrana synovialis und Gewebeentnahme	24
3.3.	Färbemethoden	24
3.4.	Erhebung von Einflussfaktoren	25
3.5.	Befund- und Kontrollgruppenzuordnung	26

3.6.	Auswertung der Obduktionsberichte	26
3.7.	Statistische Verfahren	27
<b>4.</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>29</b>
4.1.	Auswertung des rechtsmedizinischen Sektionsgutes	29
4.1.1.	Unterkühlungstodesfälle im Sektionsgut 1993 -1998	29
4.1.2.	Geschlechtsverteilung	30
4.1.3.	Altersverteilung	31
4.1.4.	Jahreszeitliche Verteilung	31
4.1.5.	Äußere Umstände des Unterkühlungstodes	32
4.2.	Auswertung kälteassoziierter pathomorphologischer Obduktionsbefunde	34
4.3.	Makroskopische äußere und innere Kniebefunde	38
4.4.	Gegenüberstellung von äußeren und inneren Kniebefunden mit den Wischnewski-Flecken	45
4.5.	Mikroskopische Kniebefunde	47
<b>5.</b>	<b>Diskussion</b>	<b>53</b>
5.1.	Äußere und innere Kniegelenkbefunde beim Unterkühlungstod	54
5.1.1.	Der äußere Kniegelenkbefund	54
5.1.2.	Der innere Kniegelenkbefund	57
5.1.3.	Die Kältesensibilität der Kniegelenke	60
5.1.4.	Überlegungen zur Histopathologie	62
5.2.	Die Wischnewski-Flecke, die hellroten Livores und die Kälteerytheme - charakteristische Befunde beim Unterkühlungstod	64

5.3.	Allgemeine Befunde beim Unterkühlungstod	68
5.4.	Diagnosesicherung durch Befundkombination beim Unterkühlungstod	73
5.5.	Schlussfolgerungen	74
<b>6.</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>76</b>
<b>7.</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>80</b>

Anhang

Anlagen

- Abkürzungsverzeichnis
- Erhebungsbögen
- Statistische Berechnungen
- Eidesstattliche Erklärung
- Danksagung
- Lebenslauf

## **1. Einleitung**

### **1.1. Historische Aspekte**

Die Kälteeinflüsse auf den menschlichen Organismus beschäftigten die Mediziner bereits ausgiebig im 19. Jahrhundert. Nicht selten waren es besondere Ereignisse, wie z.B. Kriegshandlungen in den Wintermonaten, bei welchen die Folgen der Kälteeinwirkungen am Menschen in größerem Umfang zu beobachten waren.

So stammen auch die ersten Beschreibungen von Larrey über örtliche Erfrierungen aus dem Russlandfeldzug des Winters 1812/1813, als Napoleons Truppen Moskau belagerten (Prokop, 1975; Francis, 1984).

Auf Erlebnissen während des Russisch-Türkischen Krieges 1877 sollen auch die von Selenkoff gegebenen ersten Empfehlungen zur Behandlung von erfrorenen Extremitäten basieren (Francis et al., 1984).

Wischnewski beobachtete erstmals 1886 als Kreisarzt in Tscheboksary bei der Obduktion eines Unterkühlungstodesopfers auf der Magenschleimhaut Hämorrhagien und beschrieb dieses Phänomen nach weiteren zahlreichen Beobachtungen 1895 als Magenschleimhaut-Hämorrhagien in Zusammenhang mit der letalen Hypothermie (Wischnewski, 1895; Ehrlich, 2004).

Leidvolle Erfahrungen sind auch bei Kriegshandlungen, wie dem Krimkrieg 1845-1855 und besonders in den beiden Weltkriegen 1914-1918, 1939-1945, vorwiegend in den russischen Wintermonaten hinsichtlich der Kälteeinwirkung auf den Menschen gemacht worden (Lewis, 1952).

Unrühmlich in die Geschichte eingegangen sind dagegen die unmenschlichen Kälteexperimente an Menschen während der Nazizeit, als man in den Jahren 1942/43 Kriegsgefangene im Konzentrationslager Dachau gewaltsam bis zum Todeseintritt unterkühlte. Diese Menschenversuche wurden bekanntlich durch den internationalen Militärgerichtshof in Nürnberg als Verbrechen gegen die Menschlichkeit verurteilt (Prokop, 1975).

Neben den schon erwähnten verbrecherischen Menschenexperimente sind Studien zur allgemeinen Unterkühlung vorwiegend in Tierversuchen betrieben worden (Staemmler, 1944; Weatherly White et al., 1964; Kulka et al., 1965; Laprell-Moschner 1985; Schoning et al., 1989).

Praktische Erfahrungen über allgemeine Unterkühlungen bis hin zum Unterkühlungstod ergeben sich zudem immer wieder und auch häufig durch das zunehmende Risiko beim Wintersporttourismus, bei alpinen Betätigungen sowie bei Seenotunfällen. Aber auch der zunehmende Alkoholismus ist als ein nicht geringer Risikofaktor für oft auftretende Unterkühlungen besonders in den kalten Jahreszeiten anzusehen. Eine Hypothermie kann sich aber auch in den warmen Monaten entwickeln (Hildebrand et al., 2008).

## **1.2. Thermoregulation**

### **1.2.1. Wärmehaushalt und Temperaturregelung**

Die thermoregulatorische Wärmebildung zur Konstanthaltung der Körpertemperatur, die beim Menschen zwischen 36°C und 37°C liegt, erfolgt durch aktive Betätigung des Bewegungsapparates, durch unwillkürliche tonische Muskelaktivität, das sogenannte „Kältezittern“, und durch Steigerung von Stoffwechselfvorgängen, d. h. die „zitterfreie Wärmebildung“ (Brück, 1990).

Eine ausgeglichene Wärmebilanz liegt vor, wenn Wärmeproduktion und Wärmeabgabe gleich sind.

Die Wärmeabgabe hängt von der peripheren Durchblutung ab, d.h. von der Vasodilatation bzw. Vasokonstriktion der Gefäße (Aschoff et al., 1958).

Die maximale kompensatorische Steigerung der Wärmebildung beträgt beim Menschen das 3- bis 5-fache des Grundumsatzes. Wird die unterste Grenze des möglichen Temperaturregelbereiches unterschritten, kommt es zunächst zur Hypothermie und dann schließlich zum Kältetod (Schmidt et al., 1990).

Der Wärmeaustausch mit der Umgebung erfolgt über die Körperoberfläche durch Konduktion, Konvektion, Strahlung und Evaporation (Biem et al., 2003).

Die physikalischen Gesetzmäßigkeiten der Konduktion und Konvektion kann man auch auf den inneren Wärmestrom des gesamten Organismus beziehen. So haben die oberflächennahen Teile des Körpers eine niedrigere Temperatur als die zentralen Abschnitte (Hardy et al., 1970; Hensel et al., 1973).

Es bildet sich ein kompliziertes Temperaturfeld mit einem axialen Temperaturgefälle in den Extremitäten und einem senkrecht zur

Oberfläche wirkenden Temperaturgefälle aus (Aschoff et al., 1958).

Eine weitere Regelgröße für die thermoregulatorische Wärmebildung ist das Gegenstromprinzip der Extremitätendurchblutung infolge der parallelen Anordnung der großen Extremitätengefäße. Hier gelangt Wärme von den Arterien zu den Vv. comitantes, so dass die akralen Gefäßgebiete vorgekühltes Blut erhalten.

Deshalb wirken sich durch äußere Temperaturen hervorgerufene Schwankungen der Körpertemperatur besonders deutlich an den Extremitäten und Akren aus (Cameron et al., 1983).

Thermoregulatorisch sind auch die Umweltfaktoren Lufttemperatur, Luftfeuchte, Strahlungstemperatur und Windgeschwindigkeit bedeutsam, da es von diesen vier physikalischen Größen abhängt, wie sich der Mensch thermisch wohlfühlt (Smith et al., 1975 ; Vanggaard 1975 ; Gagge et al., 1976 ; Biem et al., 2003).

Die thermoregulatorische Beeinflussung der Extremitätendurchblutung erfolgt über noradrenerge sympathische Nerven, so dass über  $\alpha$ -Rezeptoren bei Zunahme des Sympathotonus eine Vasoconstriktion und bei Abnahme eine Vasodilatation resultiert (Karow et al., 1995).

Die in den Extremitäten vorkommenden arteriovenösen Anastomosen und Arteriolen werden in gleicher Weise vom Sympathikus beeinflusst. Dadurch wird die Durchblutung der Extremitäten und somit auch der konvektive Wärmetransport erhöht, was wiederum eine Hypothermie begünstigen kann.

Eine besondere Reaktion der Blutgefäße auf Temperaturänderungen, die sich der neuralen Steuerung entziehen, ist die Kältevasodilatation, die Lewis-Reaktion (Sjoström et al., 1964; Killian, 1966; Cameron et al., 1983). Sie beruht auf einer lokalen

Temperaturempfindlichkeit der Gefäßmuskulatur, die sich bei anfänglicher Kälteeinwirkung maximal kontrahiert und nach einiger Zeit maximal dilatiert, sodass plötzlich Blut in die Peripherie schießt.

Die Kältevasodilatation, die wohl eine Schutzfunktion darstellt und erst bei kälteadaptierten Menschen zum Tragen kommt, ist aber eher ein physiologischer Nachteil, da letztlich die allgemeine Unterkühlung nur beschleunigt wird (Hensel et al., 1973; Shitzer, 2007).

Die Messelemente im Temperaturregelkreis sind die kutanen Kalt- und Warmrezeptoren, zu denen auch innere Thermorezeptoren gehören. Die Informationsverarbeitung und Steuerung der Thermoregulation findet im Hypothalamus statt (Ivanow et al., 1982; Cameron et al., 1983; Biem et al., 2003). Die Zuleitung von Signalen aus den Thermorezeptoren der Haut erfolgt über thermoafferente Bahnen, dem Tractus spinothalamicus. Die Steuerung der Vasomotorik erfolgt über efferente Bahnverbindungen, den Fasciculus telencephalicus medialis. Die „zentrale Zitterbahn“ verläuft vom hinteren Hypothalamus caudalwärts zu den mesencephalen und rhombencephalen Kerngebieten des motorischen Systems (Hensel et al., 1973).

Eine weitere Besonderheit der biologischen Temperaturregelung ist die Verschaltung von Kalt- und Warmafferenzen, die antagonistisch zusammenwirken.

Die Kälterezeptoren lösen ab ca. 35 °C Abwehrvorgänge gegen die Kälte aus (Hensel, 1981). Dazu gehören die Vasokonstriktion und die thermoregulatorische Steigerung der Wärmebildung. Eine überschießende Reaktion wird durch innere wärmeaktivierbare Thermorezeptoren verhindert.

Dank dieses Schaltungsprinzips ist es dem menschlichen Organismus möglich, bei äußerer Abkühlung sehr rasch

Kälteabwehrvorgänge auszulösen, die bei Zunahme der Hypothermie jedoch an ihre physiologische kompensatorische Grenze stoßen.

### **1.2.2. Pathophysiologie der Hypothermie**

Von einer Hypothermie spricht man, wenn die Körperkerntemperatur unter 35 °C abgesunken ist (Prokop, 1975; Biem et al., 2003).

Bedingt durch eine periphere Gefäßkontraktion wird anfänglich nur in der Körperschale ein Temperaturabfall zu verzeichnen sein, zumal der Organismus durch einen gesteigerten Sympthotonus mittels Thermogenese, wie Muskelzittern, Tachycardie, Tachypnoe und Hyperkatabolismus, versucht, die Körperkerntemperatur aufrechtzuerhalten (Foray et al., 1985; Brück et al., 1987; Engelhardt, 1991).

Bei einem Abfall der Körperkerntemperatur unter 34 °C treten systemische Effekte in den Vordergrund und es kommt zur Bewusstlosigkeit mit kaum tastbarem Puls.

Mit zunehmender Unterkühlung resultieren dann Zellmembranschädigungen, Elektrolytentgleisungen, Endothel-läsionen und Thrombosierungen der Gefäße (Biem et al., 2003).

Bei einer Körperkerntemperatur um 27 °C kommt es zu einer ausgeprägten Azidose mit Gewebshypoxidose und zur Schock-situation begleitet von neuromuskulären Dysfunktionen bis hin zum Kältetod durch Kammerflimmern oder Asystolie aufgrund einer abnormen Verkürzung der Refraktärzeit der Herzmuskelfasern bzw. Verlängerung der Reizleitung (Mc Cauley et al., 1983; Rivolier et al., 1984; Engelhardt, 1991 ; Buddecke et al., 1992; Biem et al., 2003).

Sinkt die Körperkerntemperatur bei Überbeanspruchung der Kälteabwehrvorgänge weiterhin ab, dann resultiert infolge eines fortschreitenden Versagens der Vitalfunktionen schließlich der Exitus letalis. Dies geschieht bei einer Körperkerntemperatur unter 20°C. Eine schwere Bradykardie (20-30 Schläge in der Minute) mündet dann direkt in eine Asystolie (Hildebrand et al., 2008).

### **1.2.3. Pathogenese und Einteilung der Hypothermie**

Die lokale Kälteeinwirkung führt durch Zunahme des Sympathotonus zur Vasokonstriktion der Arteriolen und Venolen (Killian, 1966; Schmidt et al., 1990; Biem et al., 2003). Nach einer Latenzzeit wird durch eine Gefäßlähmung eine Vasodilatation hervorgerufen, die zu einer Gefäßwandischämie führt.

Die anhaltende Kälteeinwirkung verändert auch die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems aufgrund einer Schädigung der periarteriellen sympathischen Geflechte (Kennett et al., 1991). Zwischen dem Gefäßsystem und dem Nervensystem entwickelt sich ein Circulus vitiosus mit gegenseitiger ungünstiger Beeinflussung auf dem Boden von Blutzirkulationsstörungen (Staemmler et al., 1944).

Die daraus resultierende Gefäßlähmung bedingt die Erweiterung der terminalen Strombahn bei weiterbestehendem, unvollständigem Spasmus der vorgeschalteten Arterien, wodurch sich die Strömung in den peripheren Arterien und arteriovenösen Anastomosen sowie in den Kapillaren verlangsamt bzw. letztlich sistiert. Diese vasculären, kälteassoziierten Reaktionen wurden an Kaninchenohren durch Angiographien belegt (Bellman et al., 1956).

Neben der allgemeinen Unterkühlung kann es auch zu lokalen Erfrierungen kommen. Dabei zeigt sich primär ein Taubheitsgefühl mit anfänglicher Hautblässe und folgenden rötlich-zyanotischen Hautveränderungen mit begleitenden heftigen Schmerzen. Dieser Zustand wird als Erfrierung 1. Grades, Kälteerythem oder *Dermatitis congelationis erythematosa*, bezeichnet.

Die Strukturzerstörung des Endothels und der Gefäßwände infolge der ischämischen Schädigung (Stase, Anoxie, lokale metabolische Azidose) bewirkt eine kapilläre Hyperpermeabilität und bedingt durch Freisetzung von Histamin, Bradykinin und Prostaglandinen eine Transsudation mit Ödembildung. Infolge des gestörten Gewebestoffwechsels entstehen abnorme Stoffwechselprodukte aus der Gruppe der H-Substanzen, die ihrerseits gefäßwirksam sind und die Vasodilatation sowie die Gefäßpermeabilität weiterhin erhöhen.

Der vermehrte Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen durchsetzt die Gewebsspalten der Kutis und hebt die Epidermis von der Unterlage in Form von großen Blasen ab. Diese sind mit heller oder roter Flüssigkeit gefüllt. Gleichzeitig entwickeln sich stärkere Entzündungsprozesse, die mit einer leukozytären Infiltration des Gewebes einhergehen. Dieser Zustand wird als Erfrierung 2. Grades oder als *Dermatitis congelationis bullosa* bezeichnet.

Durch die zunehmende Vasokonstriktion erhöht sich die periphere Filtration und die Plasmaviskosität steigt. Daraus resultiert eine intravasale Agglutination der Erythrozyten und Thrombozyten im Sinne der Sludgebildung und Embolie der Mikrogefäße (Löffström, 1959; Murphy et al., 2000).

Indirekte hämorheologische Faktoren, wie die Hämolyse und die Hyperkoagulabilität, tragen ebenfalls zur Pathogenese der Erfrierung bei (Li F et al., 1996).

Die letztendlich fortschreitende Thrombose und auch der zunehmende Plasmaaustritt enden in einer Anoxie der Zelle. Gleichzeitig erfolgt die Zerstörung der Zellen durch die heterolytische Wirkung des Plasmas auf das Gewebe (Prokop, 1975; Granberg, 1991; Biem et al., 2003).

Nach Abstoßen der Blasen bilden sich oberflächliche Ulcera, deren Umfang und Tiefe von dem Grad der Gewebeschädigung abhängt. Die betroffene Extremität wird missfarben, ist geschwollen und ödematös. Stagnieren weiterhin die Kreislaufzirkulation und die Sauerstoffzufuhr, so stirbt das Gewebe ab in Form des trockenen Brandes. Es entsteht die Frostgangrän. Sie entspricht einer anämischen oder hämorrhagischen Infarzierung. Dieser Zustand wird als Erfrierung 3. Grades, die *Dermatitis congelationis gangraenosa*, bezeichnet (Staemmler, 1944; Killian, 1966; Prokop, 1975; Killian, 1981, Forster, 1986; Rintamäki, 2000).

Gleiches spielt sich auch auf zellulärer Ebene ab. In klinischen Untersuchungen bei Erfrorenen fand man Eiskristalle primär im Extrazellulärraum. Wenn Wasser zu Eis transformiert wird, steigt die Osmolalität in diesem Kompartiment. Die zunehmende Menge der gelösten Teilchen pro kg Wasser führt zu einer passiven Diffusion von Wasser aus dem Intrazellulärraum in den Extrazellulärraum. Die Zelldehydration verändert die Proteinstruktur der Zelle und es kommt zu Veränderungen der Membranlipide und des zellulären pH-Wertes. Die fortschreitende Zerstörung ist mit dem Überleben der Zelle nicht mehr vereinbar, sodass letztlich ein „Kälteinfarkt“ der Zelle resultiert (Bellman et al., 1956; Cameron et al., 1983; Granberg, 1991).

### 1.3. Morphologische Befunde beim Unterkühlungstod

Zur Objektivierung des Unterkühlungstodes können zahlreiche Leichenbefunde herangezogen werden, die in ihrer Wertigkeit aber unterschiedlich zu beurteilen sind. Schon bei der Leichenschau fallen meist die hellroten Totenflecke auf. Die deshalb auch als Kältetotenflecke bezeichnet werden und auf eine festere Hb-O<sub>2</sub>-Bindung in der Kälte zurückzuführen sind (Killian, 1966; Dürwald et al., 1990).

Von diagnostischer Bedeutung sind ebenfalls die manchmal geschwollenen, aber häufig scharlachrot gefärbten Hautbezirke, besonders über den Kniegelenktreckseiten (**Abb.1**) und gelegentlich auch im Bereich der Ellenbogengelenke, der Ohren und der Nase, die der Kälte offenbar am meisten ausgesetzt sind (Kryukoff et al., 1914 ; Dürwald et al., 1990). Dieser Befund ist als vitale Kältereaktion der Haut anzusehen und entspricht der Erfrierung 1. Grades (Mueller, 1975; Prokop, 1975). Türk et al. (2005) fanden diese Kälteerytheme der Kniegelenke bei allen untersuchten Unterkühlungstodesfällen.



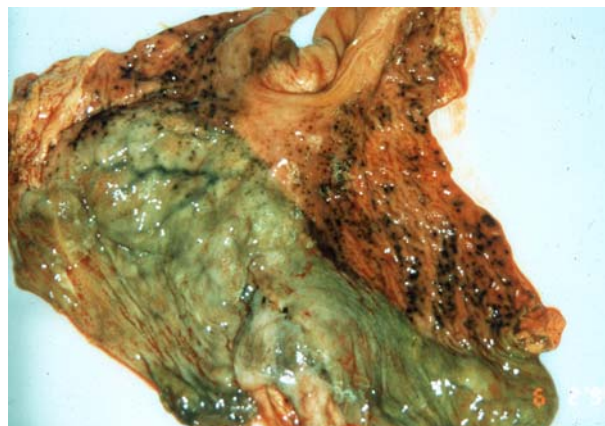
**Abb.1. Hautrötung infolge Erfrierung als äußerer Kniegelenkbefund  
(SN 259/96)**

Ein weiterer wichtiger diagnostischer Wegweiser beim Unterkühlungstod sind die von Wischniewski erstmals beschriebenen Magenschleimhautblutungen.

Diese hämorrhagischen Magenschleimhauterosionen stellen einen charakteristischen morphologischen Befund des Unterkühlungstodes dar (**Abb. 2**). Sie wurden erstmals 1895 von Wischniewski (Wischniewski, 1895; Krjukoff, 1914; Haberda et al., 1927) beschrieben und sind später als „Wischniewski/y-Flecke“ in die Literatur bzw. in die rechtsmedizinischen Lehrbücher eingegangen. Wischniewski sah diese Magenschleimhautveränderungen in ca. 91 % der obduzierten Unterkühlungstodesfälle und konnte sie auch tierexperimentell erzeugen.

Bockholdt et al. (2004) fanden in einer retrospektiven Studie von 161 Unterkühlungsfällen diese Hämorrhagien in 42% der Fälle.

Ihr Entstehungsmechanismus soll auf vasomotorischen Störungen der oberflächlichen Magenschleimhautgefäße, bedingt durch den Temperaturabfall in der Magenschleimhaut, beruhen (Hirvonen, 1977). Aber auch die humorale Stimulation durch Glukokortikoide und die Freisetzung von Gewebshormonen, wie dem Histamin, sowie vagale Reizungen sollen eine Rolle bei der Entstehung dieser Flecke spielen (Staemmler et al., 1944).



**Abb. 2. Wischniewski- Flecke der Magenschleimhaut beim Unterkühlungstod (SN 35/95)**

An inneren Leichenbefunden findet sich neben den uncharakteristischen Zeichen des zentralen Todes zumeist noch eine Entspeicherung der Milz (Madea et al., 2004). Diese Befunde sind deskriptiver Natur und in einigen Arbeiten zu finden. Systematische Untersuchungen dazu liegen nicht vor. Nierentubulusverfettungen sind histologisch als Unterkühlungsbefund erstmals von Thrun (1992) und später von Preuß et al. (2004) beschrieben worden. Pathophysiologisch kommt es unter der Hypothermie, als Stressantwort epithelialer Zellen sowie der glomerulären Podozyten auf die Gewebhypoxie, zur Ausschüttung des Hitze-Schock-Proteins 70 (Preuß et al. 2007). Von Mant (1969), Becker (1973), Fischer et al. (1975), Cameron et al. (1983) wurden darüber hinaus Pankreasveränderungen, wie Blutungen, Nekrosen und Entzündungen, sowie von Preuß et al. (2007) eine Vakuolenbildung der Pankreasdrüsen beschrieben. Morphologische Zeichen der Hypoxie sind beim Erfrierungstod in Form von subendocardialen Blutungen, Lipidablagerungen in den Kardiomyozyten (Preuß et al., 2006) aber auch von Vakuolen in Herzmuskel- und Leberzellen, bedingt durch den rasanten Glykogenabbau (Gillner et al., 1971), ebenso in Form einer Nebennierenentspeicherung (Staemmler et al., 1944) festgestellt worden.

Dirnhofer et al.(1979) beobachteten Einblutungen der Muskulatur des Iliopsoas, welche sie ebenfalls auf hypoxiebedingte vakuolige Degeneration der Gefäßmediazellen zurückführten. Werz (1948) begründete diesen Umstand mit der besonderen anatomischen Lokalisation der körperkernnahen Psoasmuskulatur sowie den gegensinnig thermoregulatorisch wirkenden Kreislaufveränderungen einerseits und der wärmeproduzierenden Muskulatur andererseits.

Als weitere kältebedingte Befunde werden in der Literatur (Hildebrand et al., 2008) erhöhte Azetonwerte, metabolische Azidose, primäre Hypoglykämie, präfinale Hyperglykämie und Elektrolytentgleisung genannt.

Die bei den Unterkühlungstodesfällen nicht selten registrierte starke Harnblasenfüllung ist dagegen nicht als kältebedingt anzusehen, sondern weist lediglich auf eine dem Todeseintritt vorausgegangene längere Bewusstlosigkeit und längere Liegezeit hin. Analog könnten auch verschiedene Atemwegsbefunde, wie Tracheobronchitiden, Bronchitiden, Pneumonien und alveoläre Blutungen als Zeichen eines längeren Aufenthaltes in der Kälte gedeutet werden (Dreßler et al., 1994).

Es überrascht nicht, dass nicht wenige der Autoren, die sich mit dem Unterkühlungstod befasst haben, aufgrund der Vielzahl der beschriebenen Befunde letztlich zu dem Schluss gekommen sind, dass es offenbar keine spezifischen Organveränderungen gibt, die auf einen Erfrierungstod hinweisen (Dreifuß, 1958; Gillner et al., 1971). Dem lassen sich auch die Ergebnisse zahlreicher Autoren zuordnen (Tab.1).

**Tab.1. Differente Ergebnisse der wichtigsten Unterkühlungsbefunde**

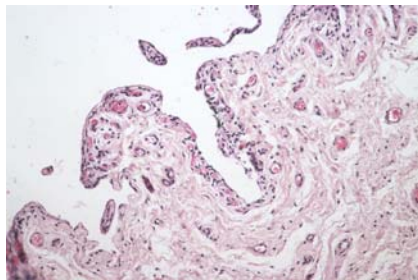
<b>Autor</b>	<b>Kältebefunde</b>	<b>Anzahl (n)</b>	<b>Prozent</b>
Müller (2006)	Hellrote Totenflecke	24/165	14%
	Kälteerytheme	104/165	63 %
	Magenschleimhauterosionen	66/165	40%
	Nierentubulusverfettung	40/165	38%
	Bronchitiden	35/165	21%
Türck (2005)	Kälteerytheme	7/7	100%
	Magenschleimhauterosionen	6/7	86 %
Thrun (1992)	Kälteerytheme	10/23	43%
	Magenschleimhauterosionen	21/23	91%

Konsens besteht bisher darüber, dass der Unterkühlungstod eine Ausschlussdiagnose ist.

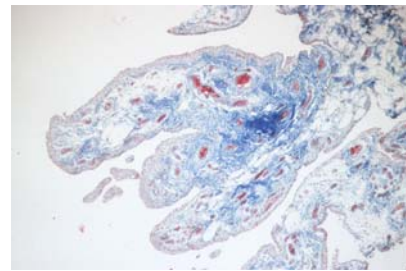
#### **1.4. Anatomie des Kniegelenkes und der Membrana synovialis**

Das Kniegelenk ist grundsätzlich wie alle anderen menschlichen Gelenke aufgebaut und weist als Fortsetzung des Periostes eine Gelenkkapsel auf, die aus einem äußeren Stratum fibrosum und einem inneren Stratum synoviale besteht. Innerhalb der Membrana synovialis (Abb. 3 und 4) unterscheidet man zwischen einer inneren synovialen Deckschicht (synoviale Intima) und einer äußeren subintimalen Schicht (Subsynovialis). Das Stratum synoviale bildet gefäßreiche Villi und Plicae synoviales, die in die Gelenkhöhle hineinreichen und vor allem an der Knorpel-Knochen-Grenze ausgebildet sind. Ihre Größe und Anzahl nehmen im Alter zu. Am Collum femoris, Condylus medialis und lateralis verläuft z.B. die Membrana synovialis zunächst dem Periost anliegend auf dem Knochen, ehe die synoviale Intima an der Knorpel-Knochen-Grenze kontinuierlich in die Tangentialfasern des Knorpels übergeht (marginale Übergangszone) (Tillmann et al., 1987). Die synoviale Intima ist frei von Nervenendigungen. Diese befinden sich in der subintimalen Schicht und in der Membrana fibrosa und dienen als Schmerzrezeptoren (Tillmann et al., 1987). Die synoviale Intima besteht aus 1 bis 4 Lagen von Synovialozyten und ist ein endothelähnlicher, aus modifizierten Bindegewebszellen hervorgegangener, lückenhafter Zellverband. In ihr unterscheidet man 3 Zelltypen, die den Makrophagen und Fibroblasten ähneln.

Sie produzieren die visköse Gelenkschmiere, die Synovia, welche eine klare bis leicht gelbliche Flüssigkeit ist und sich aus dem Dialysat des Blutplasmas und dem Sekretionsprodukt der Synovialozyten zusammensetzt bzw. aus Hyaluronsäure, Proteinen und Glucose besteht. Von dieser Zusammensetzung hängt das biorheologische Verhalten der Synovia ab. Sie schmiert das Gelenk und gewährleistet so durch Diffusion die Ernährung des Knorpels (Leonhardt et al., 1990). Das Kniegelenk ist als exponierte Körperregion der Auskühlung besonders ausgesetzt.



**Abb. 3. Fbg. HE (SN 83/96)**



**Abb. 4. Fbg. Azan (SN 42/99)**

**Histologisches Präparat einer Membrana synovialis des menschlichen Kniegelenkes dem Stratum synoviale mit gefäßreichen Villi und Plicae synoviales, die in die Gelenkhöhle hineinreichen in 2 unterschiedlichen Anfärbungen (Vergr. 0,1 X 10 X 0,6)**

## 1.5. Aufgabenstellung

Die Feststellung des Unterkühlungstodes, der besonders in den kalten Jahreszeiten immer wieder, aber keineswegs ausschließlich, im rechtsmedizinischen Obduktionsgut anzutreffen ist, stützt sich im Wesentlichen auf nur wenige als charakteristisch zu bezeichnende Befunde. Gerade wenn diese Befunde nicht oder nur spärlich ausgebildet sind, müssen zur Diagnosestellung sowohl die äußeren Umstände, d.h. die Auffindungssituation der Leiche, als auch das Nichtvorliegen anderer todesrelevanter Befunde berücksichtigt werden.

Aufgrund der Tatsache, dass bei der rechtsmedizinischen Untersuchung der Unterkühlungsfälle nicht nur äußere und innere kälteassoziierte Befunde bewertet wurden, sondern durch empirische Beobachtungen häufig Veränderungen an den Kniegelenken (**Abb.1, 12, 13 und 14**) bei sicheren Unterkühlungstodesfällen festzustellen waren, die bislang in der Literatur noch nicht erwähnt wurden, erschien es angezeigt, diesen Beobachtungen mittels systematischer Untersuchungen, unter Berücksichtigung der in der Literatur beschriebenen „kälteassoziierten“ Obduktionsbefunde, gezielt nachzugehen.

Die in den Jahren 1993-1998 im Greifswalder Institut für Rechtsmedizin obduzierten Unterkühlungstodesfälle wurden deshalb besonders hinsichtlich der äußeren und inneren Kniegelenkbefunde untersucht. Es sollte dabei der Frage nachgegangen werden, ob die inneren Kniebefunde mit den bisherigen kältebedingten Leichenbefunden im Zusammenhang stehen bzw. ob sie selbst auch zur Diagnosesicherung des Unterkühlungstodes beitragen können.

## **2. Untersuchungsmaterial**

### **2.1. Befundgruppe**

In den Jahren 1993-1998 wurden im Institut für Rechtsmedizin Greifswald 36 Unterkühlungstodesfälle obduziert, bei denen der Unterkühlungstod diagnostiziert wurde. Nach Definition der Ein- und Ausschlusskriterien gingen 20 Fälle in die vorgelegte Untersuchung ein (Tab.3). Die Diagnose bei der Obduktion stützte sich dabei auf die bekannten Befunde, wie sie bereits im Kapitel „Morphologische Befunde des Unterkühlungstodes“ angeführt wurden.

In die vorliegende Untersuchung gehen erwachsene Personen ein, die nach den Obduktionsbefunden an einer allgemeinen Unterkühlung verstorben sind. Ausgeschlossen wurden Fälle, die Fäulnisveränderungen aufwiesen oder bei denen sich die Kniegelenke im Hypostasebereich befanden oder bei denen sich an den Kniegelenken Verletzungen, wie etwa Abschürfungen oder Wunden (Abb. 5), zeigten oder traumatisch bedingte intraartikuläre Verletzungen vorlagen.

Histologisch nachweisbare Hämosiderinablagerungen stellten ebenfalls ein Ausschlusskriterium dar.



**Abb. 5. äußerer Kniegelenksbefund bei Erfrierung mit Exkorationen als Ausschlusskriterium (SN 28/07)**

## **2.2. Kontrollgruppe**

Um einen Vergleich zwischen den Kniegelenksbefunden beim Unterkühlungstod und anderer Todesfälle führen zu können, wurden 20 Obduktionsfälle mit anderen Todesursachen aus dem Obduktionsgut der Jahre 1996-2007 in die Untersuchung mit einbezogen (Tab. 4).

Im Einzelnen handelt es sich um folgende Todesursachen: Alkoholintoxikation (1X), Multiorganversagen bei Pneumonie (1X), Ertrinken (2X), Bronchopneumonie (2X), Myocardinfarkt (4X), akute diabetische Stoffwechselentgleisung (1X), apoplektische Massenblutung (2X), Arzneimittelintoxikation (2X), Schussverletzung (1X), eitrige Peritonitis (1X), alkoholtoxische Kardiomyopathie (2X), Milzruptur (1X).

Ausschlusskriterien waren auch hierbei, wie in der Befundgruppe, Kinder, Kniegelenktraumatisierungen, Exkorationen, Livores der Körpervorderseite, ein positiver Hämosiderinpigmentnachweis der histologischen Präparate sowie stark fäulnisveränderte Leichen.

Es wurde hierbei eine ähnliche Geschlechtsverteilung, durchschnittliche Altersverteilung sowie jahreszeitliche Häufung der Todesfälle wie in der Befundgruppe definiert. Von den Kontrollfällen wurden ebenso wie bei den Unterkühlungstodesfällen jeweils beide Kniegelenke makroskopisch und mikroskopisch untersucht.

### **3. Methode**

#### **3.1. Erhebung der makroskopischen und mikroskopischen Kniegelenkbefunde**

Neben der Erfassung der äußeren Kniebefunde, wie Hautrötungen und Schwellungen (**Abb. 1**), wurde nach anschließender Längsinzision über dem Kniegelenk das Subkutangewebe hinsichtlich subkutaner rötlicher Verfärbungen befundet und dokumentiert.

Anschließend wurde das Kniegelenk durch Schnittführung am Unterrand der Patella und Hochklappen derselben eröffnet. Es konnten nun die Membrana synovialis und der Gelenkinhalt inspiziert und befundet werden. Dabei wurde auf eine Hyperämie (**Abb. 12**) und Einblutungen der Synovialis (**Abb. 13**) sowie auf einen oft farblich veränderten bis blutigen Gelenkinhalt (**Abb. 14**) geachtet.

Die Befundausbildung der Membrana synovialis war bevorzugt im Recessus superior lokalisiert (**Abb. 12**). Aus der betroffenen Region wurde dann ein etwa 4 x 4 x 1 cm großes Knorpel-Synovialis-

Fragment entnommen (**Abb. 6**) und zur histologischen Untersuchung in 7 %- iger Formalinlösung asserviert.

Die makroskopischen synovialen Befunde wurden hinsichtlich ihrer Ausbildung semiquantitativ in petechiale, herdförmige und diffuse Einblutungen eingeteilt, während bei den Synoviaverfärbungen zwischen gelb bis rötlich und blutig (**Abb. 14**) unterschieden wurde.

Die histologische Bewertung der Synovialis hinsichtlich der subintimalen Kapillarhyperämie und der Blutungen erfolgte nach semiquantitativen Graduierungen, wie unauffällige Gefäßzeichnung, verstärkte Erythrozytenagglutination, massive intrakapilläre Erythrozytenanschoppung (**Abb. 18**) sowie Erythrozytenextravasate, die sich in petechiale (**Abb. 19**), konfluierende (**Abb. 20**) und diffuse (**Abb. 21**) Extravasate bzw. Blutungen einteilen ließen. Die makroskopischen und mikroskopischen Befunde wurden ebenso wie allgemeine Angaben in einem Untersuchungsbogen erfasst (**siehe Anhang**).



**Abb. 6. Entnahmestelle der Membrana synovialis (SN14/07)**

### **3.2. Inspektion der Membrana synovialis und Gewebeentnahme**

Zunächst erfolgte die Befunderhebung am unfixierten Präparat. Zur histologischen Auswertung der makroskopischen synovialen Befunde wurde aus dem hyperämischen oder unterbluteten und in der Kontrollgruppe überwiegend unauffälligen Abschnitt der Membrana synovialis des Recessus superior (**Abb. 6**) ein „En-bloc-Resektat“ entnommen. Die makroskopische Begutachtung des formalinfixierten Synovialis-Fragmentes zeigte in den meisten Fällen der Befundgruppe ein dunkelrotes bis schwarzes unterblutetes Areal der Membrana synovialis.

Hiervon wurde ein ca. 1 x 1 x 0,5 cm großes Stück der Membrana synovialis zur mikroskopischen Untersuchung verwendet. Die Schnittführung lief dabei, wenn vorhanden, durch das Zentrum der Unterblutung oder Hyperämie.

### **3.3. Färbemethoden**

Die formalinfixierten Geweberesektate wurden nach Paraffineinbettung und Herstellung von bis 4 Mikrometer dicken Mikrotomschnitten und dem Entparaffinieren in absteigender Alkoholreihe sowohl mittels Azan, nach Heidenbach, als auch Hämatoxylin-Eosin (HE), nach Ehrlich, gefärbt und histologisch bewertet.

Zum Ausschluss einer älteren synovialen Einblutung, oft traumatischer Genese, erfolgten weitere Färbungen der Präparate mittels Berlinerblau-Reaktion für dreiwertiges Eisen und Turnbolls Blau- Reaktion für zweiwertiges Eisen, welche gleich-

falls histologisch mit einem bioccularen Mikroskop von Carl Zeiss Jena untersucht wurden (Böck et al., 1989).

### **3.4. Erhebung von Einflussfaktoren**

Der Unterkühlungstod ist abhängig von vielen Faktoren, die schon im Kapitel 1.2.1. „Wärmehaushalt und Temperaturregelung“ näher beschrieben worden sind, wie z.B. von der Umgebungstemperatur, von der Expositionszeit, von der Bekleidungsart und deren Beschaffenheit sowie von der Windgeschwindigkeit. Der Genuss von Alkohol und Tabakwaren zusammen mit Unterernährung und Übermüdung zählen gleichfalls zu den prädisponierenden Faktoren, die zur Entstehung eines Unterkühlungstodes beitragen (Granberg et al., 1988; Dürwald et al., 1990; Long et al., 2005; Jurkovich; 2007).

Besonders bei alkoholisierten Personen ist der Wärmeverlust durch die herabgesetzte Temperaturempfindlichkeit bei gleichzeitig weitgestellten Hautgefäßen gravierend. Auch bei Personen mit psychischen Verwirrheitszuständen kommen nach langem Umherirren oder beim Liegenbleiben in der Kälte Unterkühlungstodesfälle vor. Da diese disponierenden Faktoren zur Unterkühlung beitragen können, wurden sie bei der Datenerfassung berücksichtigt und im Erhebungsbogen mit aufgeführt.

### **3.5. Befund- und Kontrollgruppenzuordnung**

Die Untersuchung der Kontrollgruppe erfolgte mit dem Ziel, die makroskopischen und histologischen Ergebnisse gegenüber der Befundgruppe validieren zu können.

### **3.6. Auswertung der Obduktionsberichte**

Die Datenerhebungen zum jeweiligen Unterkühlungstod stützte sich sowohl auf die Vorgeschichte zum Fall als auch auf das Obduktionsprotokoll. Danach wurden soweit wie möglich folgende Daten erfasst:

- Alter
- Geschlecht
- Zeitpunkt des Todes
- Sektionsbefund
- Umstand des Todes (Auffindungssituation)
- Temperaturmessung ( Umgebung, rektal)
- Obduktionsbefunde (siehe Kapitel 1.3.)
- Blutalkoholkonzentration
- Urinalalkoholkonzentration
- Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien
- Lokalbefund der Kniegelenke.

### 3.7. Statistische Verfahren

Die statistische und graphische Auswertung erfolgte unter Verwendung des Computerprogramms SPSS 14 für Windows. Es wurde der Nichtparametrische Test nach Mann-Whitney, auch U-Test genannt, genutzt. Er kommt zur Anwendung, wenn die beobachteten Zufallsgrößen nicht normal verteilt sind. Die Art der zu prüfenden Hypothesen ist hierbei ebenfalls von Belang. In dem Verfahren wird bei zwei unabhängigen Stichproben ein Vergleich der Verteilung einer Variablen in zwei unzusammenhängenden Gruppen durchgeführt (Befund- und Kontrollgruppe).

Die Durchführung des Testes gliedert sich in folgende Schritte (Lippert, 1989; Biebler, 1992):

- Aufstellen der Nullhypothese ( $H_0$ ), die besagt, dass ein beobachteter Effekt in der Grundgesamtheit nicht existiert und dass das Ergebnis der Stichprobe auf die zufallsabhängige Streuung zurückzuführen ist;
- Aufstellen der Alternativhypothese ( $H_1$ ), die besagt, dass in der Stichprobe gefundene Effekte auch in der Grundgesamtheit existieren; sie legt sich nicht auf einen bestimmten Wert oder Betrag fest, statt dessen lautet  $H_1$  pauschal z.B.  $A \neq B$ ;
- Festlegung des Signifikanzniveaus, welches mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,05 angegeben ist; liegt der Signifikanzwert unter 0,05 existiert ein signifikanter Unterschied; ist er größer 0,05 existiert kein signifikanter Unterschied;
- Auswahl eines geeigneten Testverfahrens (Mann-Whitney-Test);

- Errechnen der Testgrößen und Ablesen des kritischen Wertes ( $p$ ) in Abhängigkeit von der Irrtumswahrscheinlichkeit ( $\alpha$ ) und dem Freiheitsgrad ( $f$ ) aus Fallzahl und Zahl der Gruppen;
- Abschließender Vergleich der errechneten Prüfgröße mit dem kritischen Wert ( $p$ ).

Des Weiteren wurde die Diskriminanzanalyse durchgeführt (Bühl et al., 2000).

## 4. Ergebnisse

### 4.1. Auswertung des rechtsmedizinischen Sektionsgutes

#### 4.1.1. Unterkühlungstodesfälle im Sektionsgut 1993 – 1998

Im Zeitraum 1993 bis 1998 wurden im Institut für Rechtsmedizin der Universität Greifswald insgesamt 1800 Obduktionen durchgeführt, von denen in 36 Fällen die Diagnose „Tod durch Unterkühlung“ gestellt wurde, was einen Anteil von 2 % am gesamten Obduktionsgut ausmacht (Tab. 2).

Nach Prüfung der genannten Ausschlusskriterien blieben von den 36 Unterkühlungstodesfällen 22 Fälle übrig. Bei 2 weiteren Fällen (SN 97/94 und SN 259/96) lag retrospektiv kein Material der Membrana synovialis vor, sodass für diese Untersuchungen 20 Fälle genutzt werden konnten.

**Tabelle 2. Anzahl der Unterkühlungstodesfälle am Gesamtsektionsgut  
1993 – 1998**

Jahrgang	Gesamtsektionen	Unterkühlungstodesfälle
1993	343	7
1994	370	4
1995	312	5
1996	281	10
1997	249	3
1998	245	7
	<b>1800</b>	<b>36</b>

#### 4.1.2. Geschlechtsverteilung

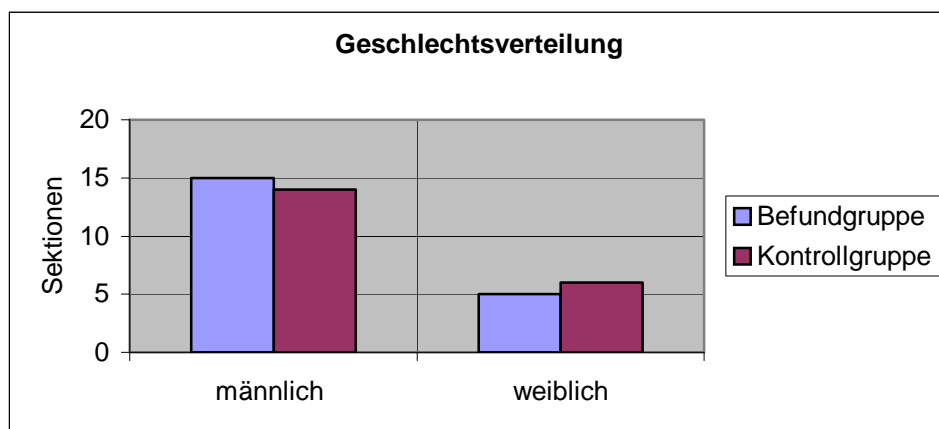
Von den 20 an einer Unterkühlung Verstorbenen (Tab.3) waren 15 männlichen und 5 weiblichen Geschlechts. In der Kontrollgruppe (Tab.4) fanden sich 14 männliche und 6 weibliche obduzierte Leichen. (Abb. 7)

**Tabelle 3. Aufgliederung der Unterkühlungsfälle nach Jahrgang und Geschlecht**

Jahrgang	männlich	weiblich
1993	1	0
1994	1	1
1995	2	0
1996	5	2
1997	1	1
1998	5	1

**Tabelle 4. Aufgliederung der Kontrollfälle nach Jahrgang und Geschlecht**

Jahrgang	männlich	weiblich
1996	5	0
1999	2	1
2007	7	5



**Abb. 7. Geschlechtsverteilung in der Befund- und Kontrollgruppe**

### 4.1.3. Altersverteilung

Die an einer Unterkühlung Verstorbenen waren überwiegend in den mittleren und höheren Altersklassen und mit 40% am häufigsten in der Altersklasse 51-60 angesiedelt. Der Medianwert des Alters in der Befundgruppe liegt bei 52,1 und der Medianwert in der Kontrollgruppe bei 43,6. (Abb. 8)

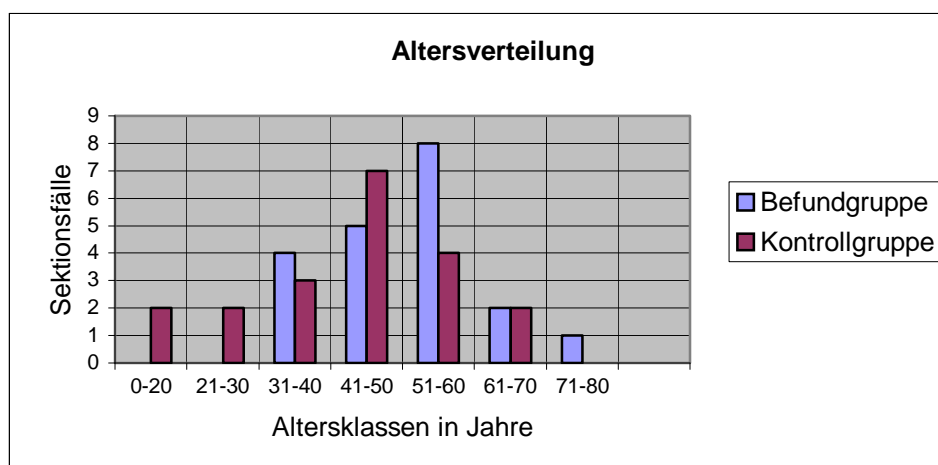
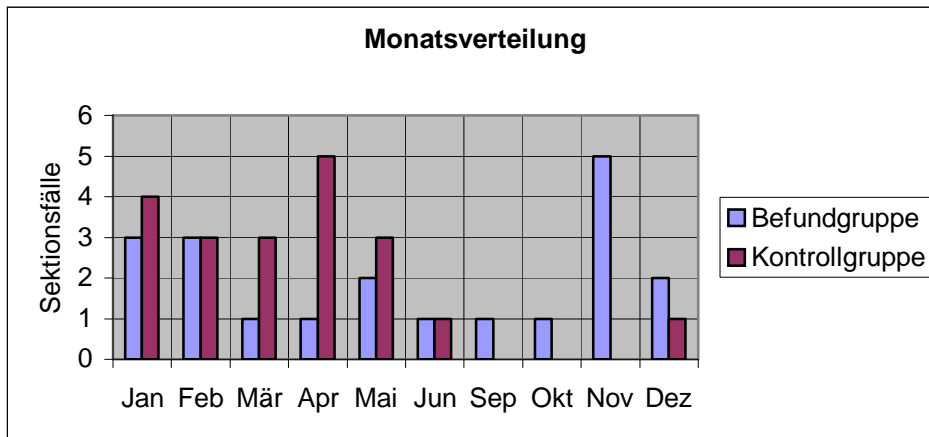


Abb. 8. Altersverteilung in der Befund- und Kontrollgruppe

### 4.1.4. Jahreszeitliche Verteilung

Unterkühlungstodesfälle werden vorwiegend in den Herbst-, Winter- und Frühjahrsmonaten beobachtet. Demzufolge wurden auch in dieser Studie die Unterkühlungstodesfälle in den Monaten September, Oktober, November, Dezember, Januar, Februar, März und April mit 85% am häufigsten angetroffen, während in den Sommermonaten Juli und August keine Unterkühlungstodesfälle zu verzeichnen waren. Einzelfälle ereigneten sich in den Monaten Mai und Juni.

Die Fälle der Kontrollgruppe rekrutierten sich ganzjährig aus den Routinesektionen. (Abb. 9)



**Abb. 9. Jahreszeitliche Verteilung in der Befund- und Kontrollgruppe**

#### **4.1.5. Äußere Umstände des Unterkühlungstodes**

Hinsichtlich der äußeren Umstände, die zum Tod durch Unterkühlung beitrugen, zeigte sich, dass 12 Personen im Freien und 8 Personen in unbeheizten Räumen verstorben waren.

In 13 Fällen (ca. 65 %) war für das Zustandekommen des Unterkühlungstodes offensichtlich eine erhebliche Alkoholisierung ursächlich, da die Betroffenen bei Todeseintritt Blutalkoholkonzentrationen von 0,98 bis 3,47 ‰ und Urinalalkoholkonzentrationen zwischen 2,8 und 4,8 ‰ aufwiesen.

In einem Fall konnte eine apoplektische Hirnblutung als Voraussetzung für die tödliche Unterkühlung angesehen werden.

Bei den anderen 6 Todesfällen wurde für das Zustandekommen der Unterkühlung eine den Witterungsbedingungen unangepasste Bekleidung und/oder ein mangelnder Ernährungszustand mit daraus resultierender körperlicher bzw. geistiger Hilflosigkeit der Betroffenen in Betracht gezogen. (Abb. 10a und 10b)

Andere ursächliche Erkrankungen toxikologischer Genese oder Herzkreislauferkrankungen lagen bei den 20 Unterkühlungstodesfällen nicht vor.

Messungen der Umgebungstemperatur und der rektalen Temperatur können bei der Diagnose „Tod durch Unterkühlung“ hilfreich sein.

Bei 5 Unterkühlungstodesfällen lagen Temperaturmessungen vor (SN 311/93 rektale Temperatur < 35 °C, SN 30/95 rektale Temperatur 16,5 °C und Umgebungstemperatur 9,5 °C, SN 3/96 rektale Temperatur 10,5 °C und Umgebungstemperatur 7,5 °C, SN 90/98 rektale Temperatur 29,8 °C, SN 184/98 rektale Temperatur 25,3 °C).

Weitere 3 Fälle wurden im gefrorenem Zustand aufgefunden (SN 1/96, SN 10/96, SN 21/96).

Vereinzelt (5 Fälle) wurde die primäre Unterkühlung nur kurzzeitig überlebt (SN 197/96, SN 232/97 SN 78/98, SN 90/98, SN 184/98).

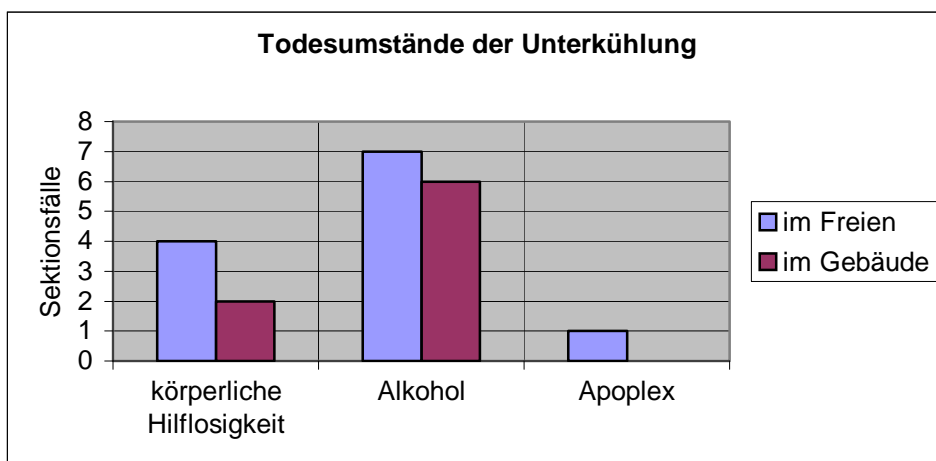
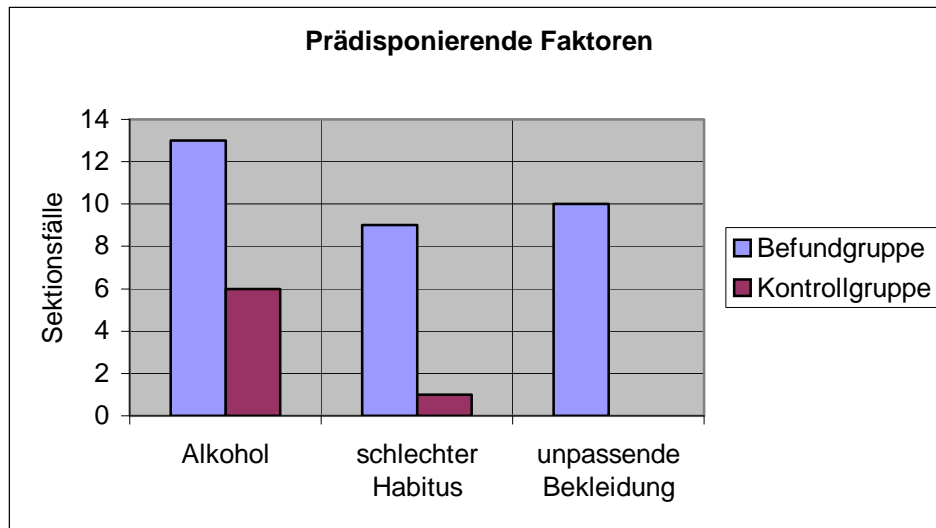


Abb.10a. Vorbedingungen für den Unterkühlungstod



**Abb. 10b. Kälteprädisponierende Faktoren in der Befund- und Kontrollgruppe**

#### **4.2. Auswertung kälteassoziierter pathomorphologischer Obduktionsbefunde**

Die Diagnose „Tod durch Unterkühlung“ ergibt sich in erster Linie aus dem Vorhandensein verschiedener sogenannter kälteassoziierter äußerer und innerer Leichenbefunde und stützt sich mitunter in zweiter Linie auch auf die äußeren Umstände bzw. die Leichenauffindungssituation.

Aus der Vielzahl der in der Literatur beschriebenen pathomorphologischen Befunde des Unterkühlungstodes fanden sich bei den 20 Unterkühlungstodesfällen überdurchschnittlich häufig die in Tabelle 5 zusammengefassten kälteassozierten Befunde sowie die prädisponierenden Faktoren, die zum Unterkühlungstod geführt haben (**Abb.10b, 11**).

**Tabelle 5. Kältetod assoziierte Befunde und prädisponierende Umstände**

<b>Befund</b>	<b>Organ</b>	<b>Abkürzung</b>
hellrote Totenflecke	gesamter Körper	Tfl
Schwellung, Hautrötung an totenfleckfreien Hautpartien	Kniegelenke (äußeres Kniezeichen), Ellenbogen, Akren	äKZ
Wischnewski-Flecke	Magenschleimhaut	WF
Blutungen, Nekrosen	Pancreas	Pa
Muskeleinblutung	Musculus iliopsoas	Mus
Zeichen des zentralen Todes	Hirnödem, flüssiges Blut, Hyperämie	ZT
Entspeicherung der Milz	Milz	Mi
Hypoxidosezeichen	Leber	Hyp
Azetonämie	Blut	Az
Blutungen	Endocard	seB
Tracheitis, Bronchitis, Pneumonie	Lunge	Lu
Prallfüllung durch lange Liegezeit in der Kälte	Harnblase	Hbl
Alkoholabusus	Blut, Urin	Alk
Habitus (hypothroph)	Körper	Hab
Bekleidung (unangemessen)	Körper	Bkl

Eine mit dem Testverfahren nach Mann-Whitney vorgenommene Signifikanzprüfung bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,05 ergab, dass nur bei wenigen Befunden von einem signifikanten Unterschied (kritischer p-Wert unter 0,05) ausgegangen werden konnte.

Als signifikant für den Unterkühlungstod erwiesen sich danach lediglich die nachstehenden Befunde:

- die hellroten Totenflecke (Tfl) p = 0,0004
- äußerer Kniebefund - „ Kälteerythem “ (äKZ) p = 0,0004

- Wischnewski- Flecke (WF)  $p = 0,0004$
- Entspeicherung der Milz (Mi)  $p = 0,0004$
- Lungenveränderungen (Lu)  $p = 0,030$

Im Zusammenhang mit einer langen Liegezeit und der Kältediurese konnte auch die

- Prallfüllung der Harnblase (Hbl)  $p = 0,030$

häufig beobachtet und als signifikanter Befund eingeschätzt werden (**Abb.11**).

Außerdem wurde auch für die prädisponierenden Faktoren des Unterkühlungstodes, wie

- Alkoholabusus (Alk)  $p = 0,006$
- schlechter Habitus (Hab)  $p = 0,030$
- unangemessene Bekleidung (Bkl)  $p = 0,006,$

eine Signifikanz errechnet (**Abb.10.b**).

Bei der Obduktion der Unterkühlungstodesfälle fand sich makroskopisch eine verkleinerte Milz mit gefältelter Oberfläche als morphologisches Korrelat einer Blutvolumenverschiebung.

Bei 18 von 20 untersuchten Unterkühlungsfällen (Tab.6) und in der Kontrollgruppe bei 4 Fällen war ein reduziertes Milzgewicht festzustellen. Das durchschnittliche Milzgewicht wird in der Literatur mit 150 g angegeben.

**Tabelle 6. Milzgewichte der Unterkühlungstodesfälle**

lfd. Nr.	SN	Milzgewicht	Abweichung
1	311/93	60 g	-90 g
2	49/94	90 g	-60 g
3	331/94	120 g	-30 g
4	30/95	190 g	+ 40 g
5	35/95	60 g	-90 g
6	1/96	140 g	-10 g
7	3/96	30 g	-120 g
8	10/96	30 g	-120 g
9	21/96	210 g	+ 60 g
10	70/96	70 g	-80 g
11	197/96	80 g	-70 g
12	265/96	30 g	-120 g
13	67/97	90 g	-60 g
14	232/97	30 g	-120 g
15	78/98	30 g	-120 g
16	81/98	106 g	-44 g
17	90/98	40 g	-110 g
18	184/98	100 g	-50 g
19	215/98	58 g	-92 g
20	225/98	85 g	-65 g
<b>Gesamt</b>	<b>20</b>	<b>18</b>	<b>18</b>

Pulmonale Befunde wie Tracheitis, Bronchitis oder Pneumonie fanden sich bei 13 von den 20 Unterkühlungstodesfällen. In der Kontrollgruppe fanden wir diese pulmonalen Befunde in 5 Fälle.

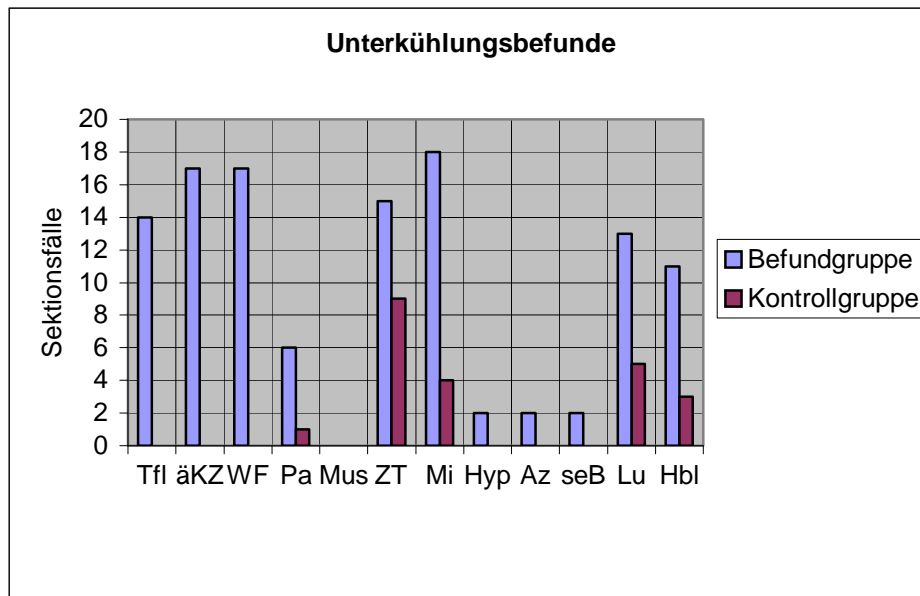


Abb.11. Kälteassoziierte Befunde in der Befund- und Kontrollgruppe

### 4.3. Makroskopische äußere und innere Kniebefunde

Der zumeist schon auf eine Unterkühlung hinweisende äußere Kniebefund ist überwiegend als diffuse Rötung und Schwellung (Abb. 1), gelegentlich auch kombiniert mit Schürfung (Abb. 5), über der Kniestreckseite (äKZ) anzutreffen. Die Hautrötungen gehen gelegentlich auch mit hämolytisch rötlichen Verfärbungen (sV) einher.

Neben dem äußeren Kniebefund (äKZ) (Abb.1) konnten wir beim Unterkühlungstod überhäufig auch in der eröffneten Kniegelenkshöhle Befunde erheben, die wir als „inneres Knie-

**zeichen“** (nach Weinke, 1996) ansahen. Dazu gehörten, wenn auch in unterschiedlicher Ausprägung, sowohl eine Hyperämie (SHyp) (**Abb. 12**) als auch eine Einblutung der Membrana synovialis (SyB) (**Abb. 13**) sowie farbliche Veränderungen der Synovia, die sich von gelb-rötlich bis durchblutet zeigte (KE), ohne dass Hinweise auf eine Traumatisierung vorlagen (**Abb. 14**).



**Abb. 12. Hyperämie der Membrana synovialis beim Unterkühlungstod (SN 265/96)**



**Abb. 13. Einblutungen der Membrana synovialis beim Unterkühlungstod (SN 49/94)**



**Abb. 14. Blutiger Kniegelenkserguss beim Unterkühlungstod (SN 311/93)**

Bei den 20 Unterkühlungstodesfällen fanden wir sowohl die äußeren als auch die inneren Kniegelenkbefunde nicht immer gleichmäßig an beiden Kniegelenken ausgebildet.

Der äußere Kniebefund war insgesamt bei 17 Fällen (85 %) beiderseits vorhanden. Lediglich 3 Fälle wiesen keinen äußeren Kniebefund auf. Unter den 17 Fällen mit dem äußeren Kniebefund ließen sich in 10 Fällen subkutane rötlich hämolytische Verfärbungen feststellen, wobei diese in 8 Fällen beiderseits ausgeprägt waren (Tab. 7).(Abb.15)

**Tabelle 7. Äußerer Kniegelenksbefund**

lfd. Nr.	SN	Kniegelenk	äkZ	sV
1	311/93	links rechts	+ +	+ +
2	49/94	links rechts	+ +	+ +
3	331/94	links rechts	+ +	- -
4	30/95	links rechts	+ +	+ +
5	35/95	links rechts	+ +	+ -
6	1/96	links rechts	+ +	- -
7	3/96	links rechts	+ +	- -
8	10/96	links rechts	+ +	- -
9	21/96	links rechts	+ +	- -
10	70/96	links rechts	+ +	- -
11	197/96	links rechts	- -	- -
12	265/96	links rechts	+ +	- -
13	67/97	links rechts	- -	- +
14	232/97	links rechts	+ +	- -
15	78/98	links rechts	+ +	+ +
16	81/98	links rechts	- -	- -
17	90/98	links rechts	+ +	+ +
18	184/98	links rechts	+ +	+ +
19	215/98	links rechts	+ +	+ +
20	225/98	links rechts	+ +	+ +
<b>Gesamt</b>	<b>20</b>	<b>(40)</b>	<b>(34)</b>	<b>(18)</b>

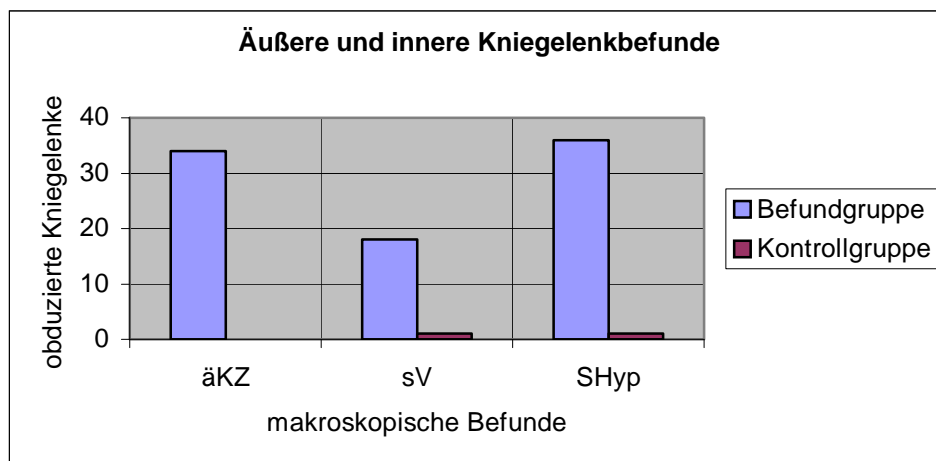
(x)=Anzahl der Kniegelenke

Der äußere Kniebefund (äkZ) erwies sich anhand der Signifikanz-Prüfung nach Mann-Whitney gegenüber der Kontrollgruppe mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von unter 0,05 bei  $p = 0,0004$  als hochsignifikant. Ähnliches konnten wir auch für die subkutanen rötlich hämolytischen Verfärbungen (sV) bei  $p = 0,0004$  ermitteln (Tab.7). (Abb.15)

Die synoviale Hyperämie (SHyp) wurde auch beidseitig unter den 20 Unterkühlungstodesfällen in 18 Fällen (90 %) festgestellt. Auch

für diesen Befund errechnet sich anhand des Mann-Whitney-Testes bei  $p = 0,0004$  eine Signifikanz (Tab.8) (Abb.15).

Der äußere Kniebefund wurde bei der Kontrollgruppe nicht beobachtet. Es fanden sich jedoch bei einem Fall der Kontrollgruppe eine Synovialishyperämie und die subcutanen Verfärbungen. (Abb. 15)



**Abb. 15. Makroskopische Kniegelenkbefunde in der Befund- und Kontrollgruppe**

Die beiden anderen inneren Kniebefunde, die synoviale Einblutung (SyB) (Abb. 13) und der blutige Kniegelenkerguss (KE) (Abb. 14), waren nicht immer seitengleich ausgeprägt.

Eine makroskopische Einblutung der Membrana synovialis wurde bei 9 Fällen (45 %), dabei bis auf einen Fall beiderseits, und ein rötlich bis blutiger Kniegelenkerguss bei 12 Fällen (60 %) nachgewiesen. (Tab. 8)

**Tabelle 8. Innere makroskopische Kniezeichen**

lfd. Nr.	SN	Kniegelenk	SHyp	Erguß		synoviale Einblutungen		
				rötlich	blutig	petechial	herdförmig	diffus
1	311/93	links rechts	+ +		++ ++			+++ +++
2	49/94	links rechts	+ +	+ +			++ ++	
3	331/94	links rechts	+ +					
4	30/95	links rechts	+ +		++ ++		++ ++	
5	35/95	links rechts	+ +	+ +			++ ++	
6	1/96	links rechts	+ +	+ +			++ ++	
7	3/96	links rechts	+ +	+ +			++	
8	10/96	links rechts	+ +	+ +				
9	21/96	links rechts	+ +		++ ++		++ ++	
10	70/96	links rechts	+ +					
11	197/96	links rechts	- -					
12	265/96	links rechts	+ +					
13	67/97	links rechts	- -					
14	232/97	links rechts	+ +					
15	78/98	links rechts	+ +	+ +	++			
16	81/98	links rechts	+ +					
17	90/98	links rechts	+ +		++ ++			
18	184/98	links rechts	+ +		++ ++		++ ++	
19	215/98	links rechts	+ +	+ +			++ ++	
20	225/98	links rechts	+ +					
<b>Gesamt</b>	<b>20</b>	<b>(40)</b>	<b>(36)</b>	<b>(13)</b>	<b>(11)</b>	<b>(0)</b>	<b>(15)</b>	<b>(2)</b>

**(x) = Anzahl der Kniegelenke**

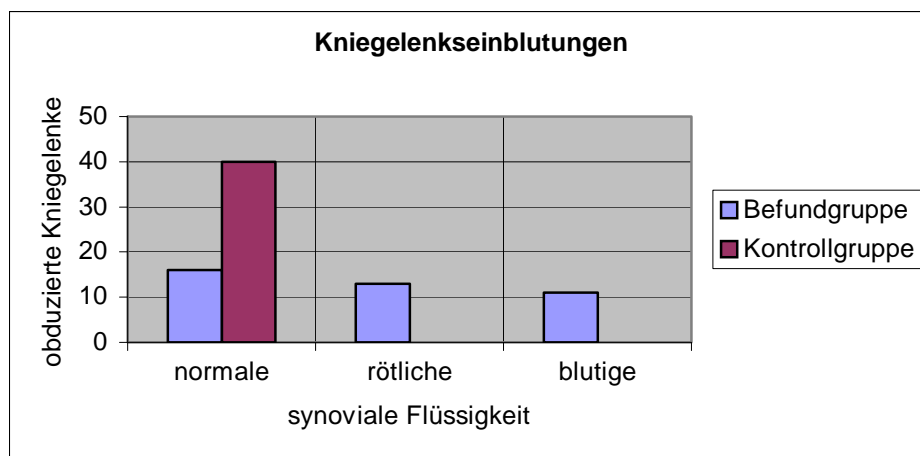
Zusammengenommen waren diese beiden inneren Kniezeichen (SyB, KE), wenn auch in unterschiedlich qualitativer und quantitativer Ausprägung entweder gleichzeitig oder einzeln, bei insgesamt 12 Fällen, entsprechend einer Häufigkeit von 60 %, nachweisbar.

In 8 Fällen (40 %) waren weder eine makroskopische synoviale Einblutung noch eine farblich veränderte Synovia festzustellen.

Unter den 20 Unterkühlungsfällen befanden sich 2 Fälle, bei denen überhaupt kein inneres Kniezeichen, d.h. weder eine

synoviale Hyperämie noch eine synoviale Einblutung oder eine rötliche bis blutige Synovia, nachgewiesen werden konnte.

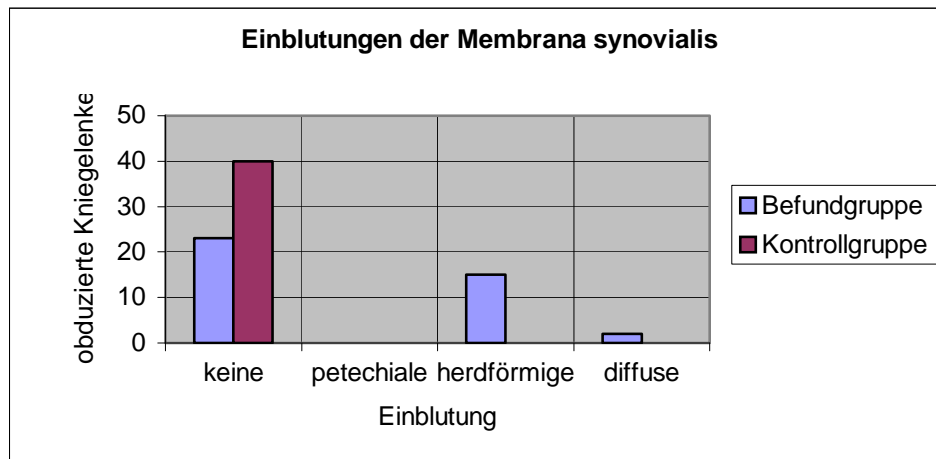
Zusammengenommen war somit das „innere Kniezeichen“ in seinen verschiedenen Ausprägungen bei 18 Unterkühlungstodesfällen festzustellen, was insgesamt einer Häufigkeit von 90 % entspricht (Tab. 8).



**Abb. 16. Innerer makroskopischer Kniegelenksbefund in der Befund- und Kontrollgruppe**

Die absolute Häufigkeit der Ausprägung der rötlich bis blutig veränderten Synovia (KE) (Abb. 14) wurde wie das Vorkommen der synovialen Einblutung (syB) (Abb. 13), unabhängig von der Ausprägung, gleichfalls an Befund- und Kontrollgruppe ermittelt. In der Kontrollgruppe wurden keine rötlich gefärbte Kniegelenksynovia und keine synoviale Kniegelenkeinblutung festgestellt (Abb. 16 und Abb. 17). Es zeigte sich jedoch beim Vergleich zwischen Befund- und Kontrollgruppe ein signifikanter Unterschied im Testverfahren nach Mann-Whitney. Für die synoviale Einblutung (syB) ist der errechnete kritische Wert  $p = 0,0004$  und für den Kniegelenkerguss (KE) ist der Wert  $p =$

0,0004, so dass beide unter 0,05 liegen und somit hoch signifikant sind.



**Abb. 17. Innerer makroskopischer Kniegelenkbefund in der Befund- und Kontrollgruppe**

#### **4.4. Gegenüberstellung von äußeren und inneren Kniebefunden mit den Wischnewski-Flecken**

Vergleicht man die Häufigkeit des beim Unterkühlungstod als charakteristisch geltenden Befundes der Wischnewski-Flecke mit den äußeren und inneren Kniebefunden, dann zeigt sich, dass diese Befunde bei den 20 Fällen häufig vorhanden sind (Tab. 9).

So sind die Wischnewski-Flecke bei 17 von 20 Unterkühlungstodesfällen nachzuweisen, was einer Häufigkeit von 85 % entspricht.

In 3 Fällen, in denen keine Wischnewski-Flecke vorhanden waren, wurden dagegen sowohl äußere als auch innere Kniebefunde registriert. Andererseits waren bei 2 Fällen weder äußere noch innere Kniebefunde, dafür aber Wischnewski-Flecke nachweisbar.

In einem Fall fehlte der äußere Kniebefund, dagegen waren sowohl die Wischnewski-Flecke als auch die inneren Kniebefunde ausgebildet.

Eine für diese drei Unterkühlungsbefunde durchgeführte Diskriminanzanalyse ergab, dass die Befunde mit einer Häufigkeit von 90 % zur Diagnosesicherung des Unterkühlungstodes beitragen können.

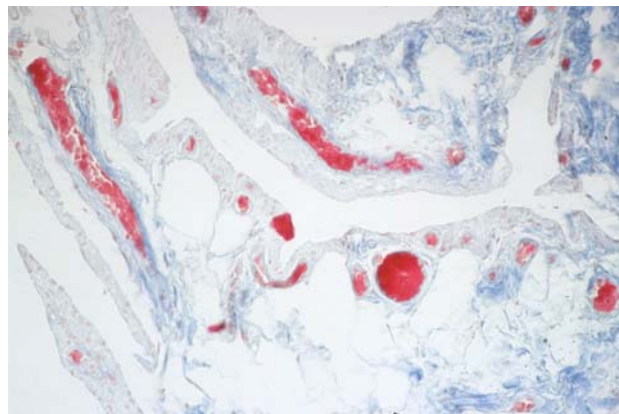
**Tabelle 9. Häufigkeit der äußeren und inneren Kniebefunde sowie der Wischnewski-Flecke**

Ifd. Nr.	SN	Wischnewski-Flecke	äußerer-	innerer Kniebefund		
			äKZ	SHyp	SyB	KE
1	311/93	+	+	+	+	+
2	49/94	+	+	+	+	+
3	331/94	+	+	+	-	-
4	30/95	+	+	+	+	+
5	35/95	+	+	+	+	+
6	1/96	+	+	+	+	+
7	3/96	+	+	+	+	+
8	10/96	+	+	+	-	+
9	21/96	+	+	+	+	+
10	70/96	+	+	+	-	-
11	197/96	+	-	-	-	-
12	265/96	+	+	+	-	-
13	67/97	+	-	-	-	-
14	232/97	-	+	+	-	-
15	78/98	+	+	+	-	+
16	81/98	+	-	+	-	-
17	90/98	-	+	+	-	+
18	184/98	+	+	+	+	+
19	215/98	-	+	+	+	+
20	225/98	+	+	+	-	-
<b>Gesamt</b>	<b>20</b>	<b>17</b>	<b>(17)</b>	<b>(18)</b>	<b>(9)</b>	<b>(12)</b>

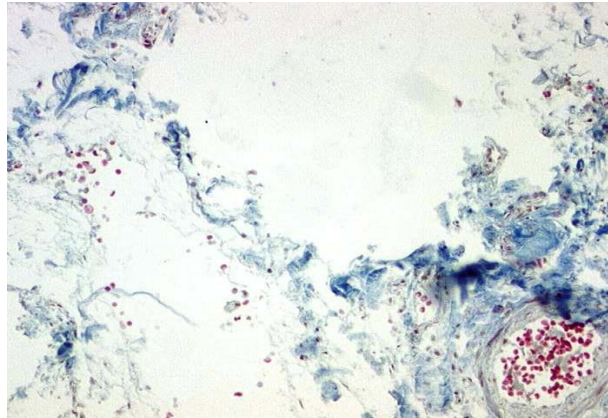
**(x) = Anzahl der Kniegelenke**

#### 4.5. Mikroskopische Kniebefunde

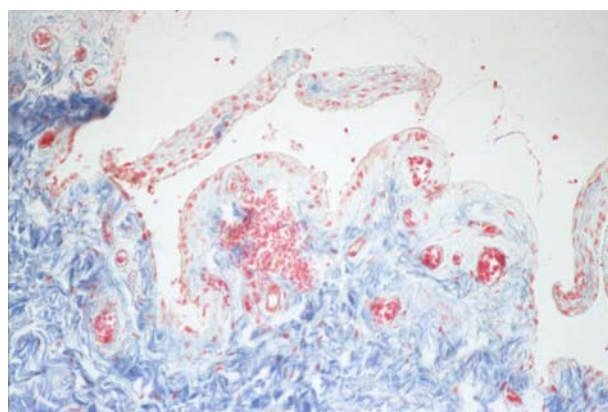
Zur Verifizierung der makroskopisch erhobenen inneren Kniegelenkbefunde bei den Unterkühlungstodesfällen wurde die Kniegelenksynovialis histologisch untersucht. Die Membrana synovialis beider Kniegelenke wurde dabei hinsichtlich des subintimalen kapillären Gefäßzustandes (z.B. Hyperämie, Erythrozytenagglutination [Sludge-Phänomen] **Abb.18**), normale Gefäßfüllung und interstitieller Erythrozytenextravasationen, z.B. petechial (**Abb. 19**), herdförmig-konfluierend (**Abb. 20**) oder diffus (**Abb. 21**), bewertet.



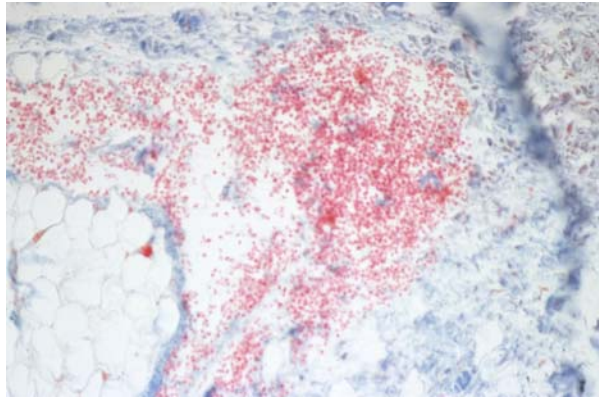
**Abb. 18. Hyperämie und Sludge in den subintimalen Gefäßen der Membrana synovialis bei Unterkühlung (Fbg. Azan, SN 81/98, Vergr. 1 X 10 X 0,6)**



**Abb. 19. Ausschnitt aus der Membrana synovialis mit querangeschnittenem Blutgefäß und interstitiellen Erythrozytenextravasaten als punktförmige Einblutung bei Unterkühlung (Fbg. Azan, SN 30/95, Vergr. 1 X 20 X 0,6)**



**Abb. 20. Ausschnitt aus der Membrana synovialis mit interstitiellen Erythrozytenextravasaten und einer herdförmigen Einblutung bei Unterkühlung (Fbg. Azan, SN 21/96, Vergr. 1 X 10 X 0,6)**



**Abb. 21. Ausschnitt aus der Membrana synovialis mit einer interstitiellen diffusen Einblutung bei Unterkühlung (Fbg. Azan, SN 3/96 Vergr.1 X 10 X 0,6)**

Entsprechend der makroskopischen Befundausprägung waren bei allen 20 Fällen auch entsprechende mikroskopische Befunde in Form einer Gefäßhyperämie oder eines Sludge-Phänomens bzw. von Einblutungen der Membrana synovialis, wenn auch in unterschiedlicher Ausprägung, nachweisbar, wobei sich aber lediglich in 7 Fällen eine beiderseits gleichmäßige Befundausbildung feststellen ließ (Tab. 10).

**Tabelle 10. Mikroskopische Synovialisbefunde bei Unterkühlung**

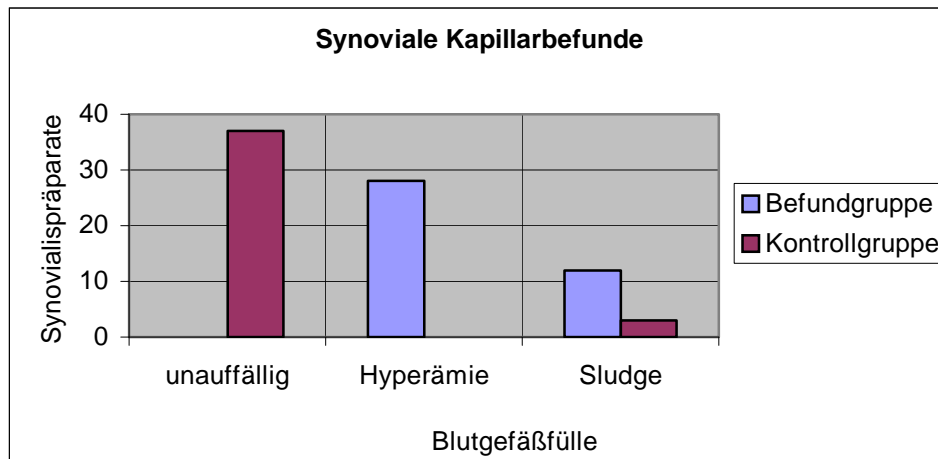
lfd. Nr.	SN	Kniegelenk	Sludge	Hyperämie	Einblutung petechial	konfluierend	diffus
1	311/93	links rechts		++ ++			+++ +++
2	49/94	links rechts		++ ++		++ ++	
3	331/94	links rechts		++ ++		++ ++	
4	30/95	links rechts		++ ++	+		+++
5	35/95	links rechts	+	++	+	++	
6	1/96	links rechts	+	++			+++ +++
7	3/96	links rechts		++ ++			+++ +++
8	10/96	links rechts		++ ++		++	+++
9	21/96	links rechts	+		+	++	
10	70/96	links rechts	+		+		
11	197/96	links rechts	+	++	+		
12	265/96	links rechts		++ ++	+		+++
13	67/97	links rechts		++ ++	+		
14	232/97	links rechts	+		+		
15	78/98	links rechts		++ ++	+	++	
16	81/98	links rechts		++ ++	+	++	
17	90/98	links rechts		++ ++	+	++	
18	184/98	links rechts	+	++		++	+++
19	215/98	links rechts	+	++			+++ +++
20	225/98	links rechts	+	++	+		
<b>Gesamt</b>	<b>20</b>	<b>(40)</b>	<b>(12)</b>	<b>(28)</b>	<b>(17)</b>	<b>(11)</b>	<b>(12)</b>

**(x) = Anzahl der Kniegelenke**

In diesem Zusammenhang ist zu bemerken, dass bei den Fällen der Kontrollgruppe keine kapilläre Hyperämie bzw. kapilläre Erythrozytenanschoppung anzutreffen war. Bei 3 Fällen fand sich jedoch histologisch ein Sludgephänomen (**Abb. 22**).

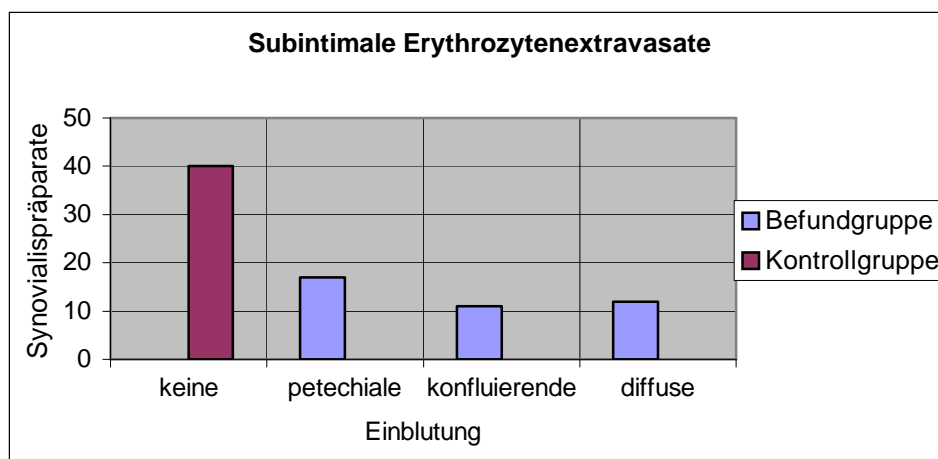
Die statistische Signifikanzprüfung mit dem Mann-Whitney-Test zeigte dann auch, dass bezüglich der Hyperämie bzw. der Erythrozytenanschoppung zwischen der Befund- und

Kontrollgruppe aufgrund des sich ergebenden kritischen Wertes von  $p = 0,0004$  ein höchst signifikanter Unterschied besteht.



**Abb. 22. Mikroskopische Beurteilung der Blutgefäßfülle in der Befund- und Kontrollgruppe**

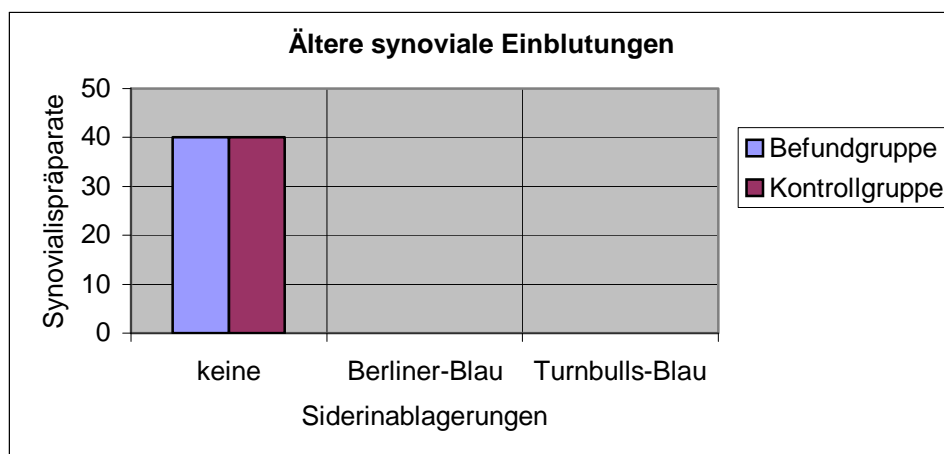
Bei den synovialen subintimalen Einblutungen überwogen die petechialen gegenüber den konfluierenden bis diffusen Einblutungen. Bei den Kontrollfällen konnten keine synovialen Einblutungen gefunden werden (Abb. 23).



**Abb. 23. Mikroskopische Beurteilung der interstitiellen Einblutung in der Befund- und Kontrollgruppe**

Bezog man sämtliche Fälle mit synovialen Einblutungen in die Signifikanzprüfung mit ein, dann lag der errechnete kritische Wert mit  $p = 0,0004$  unter  $0,05$ , sodass sich ein signifikanter Unterschied ergibt.

In den 80 histologisch angefertigten Präparaten der 20 Unterkühlungstodesfälle sowie der 20 Fälle aus der Kontrollgruppe ergab sich kein Anhalt für Pigmentablagerungen oder polarisationsoptisch nachweisbare Kristalloidablagerungen. Auch nach Anfertigung der Berlinerblau-Reaktion und der Turnbolls Blau- Reaktion findet sich kein Hinweis für Siderinablagerungen (Abb. 24).



**Abb. 24. Mikroskopische Untersuchung interstitieller Hämosiderinablagerungen in der Befund- und Kontrollgruppe**

## 5. Diskussion

Die Diagnose „Tod durch allgemeine Unterkühlung“ ist in der rechtsmedizinischen Praxis nicht ganz einfach zu stellen, da es keine ausschließlich auf diese Todesursache hinweisenden pathomorphologischen Veränderungen gibt. In der Literatur existieren eine Vielzahl von Einzelbefunden, die in unterschiedlicher Häufigkeit einzeln und in Kombination auftreten.

In der vorgelegten Arbeit werden die allgemein bekannten und bereits beschriebenen Unterkühlungszeichen untersucht. Erstmals wurden in dieser Untersuchung die Veränderungen an der Kniegelenksynovialis und der Kniegelenksynovia in ihrer Häufigkeit und ihrer Intensität systematisch untersucht.

Von den im Zeitraum 1993-1998 im Institut für Rechtsmedizin der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald untersuchten 36 Unterkühlungstodesfällen gingen 20 in diese vorgelegte Untersuchung ein. Etwa 2% der untersuchten Fälle im rechtsmedizinischen Institut stellen Unterkühlungstodesfälle dar. Zusätzlich wurden die Kniegelenkbefunde an einer von der Geschlechtsverteilung und dem Alter etwa gleichen Kontrollgruppe erhoben.

## **5.1. Äußere und innere Kniegelenkbefunde beim Unterkühlungstod**

### **5.1.1. Der äußere Kniegelenkbefund**

Ein sehr häufig anzutreffender äußerer Leichenbefund, der richtungsweisend beim Unterkühlungstod sein kann, sind die zumeist über den Kniegelenkstreckseiten lokalisierten Hautrötungen bzw. Schwellungen (**Abb. 1**), welche gelegentlich auch mit fleckförmigen Schürfungen (**Abb. 5**), als Hinweis auf eine mechanische Irritation dieser Regionen, einhergehen. Diese Abschürfungen können zusätzlich entstehen, z.B. durch hilfloses Umherkriechen der betroffenen Person auf dem Untergrund (Waldboden, Betonboden, Schnee, Eis) kurz vor Eintritt des Unterkühlungstodes (Hirvonen, 2004). Meistens ist auch ein hämolytisch bis rötlich imponierendes Subcutangewebe der Kniegelenke vorzufinden (Madea et al., 2004). In der histologischen Untersuchung des Unterhautfettgewebes von solchen Kälteerythemen fand sich eine Panniculitis als mikroskopisches Korrelat (Price et al., 2001), welche das hämolytisch bis rötlich imponierende Subcutangewebe erklären könnte. Dies spiegelt sich auch in der klinischen Einteilung der Panniculitis wieder. Hier finden wir den Begriff der sogenannten Kältepannikulitis (Pschyrembel et al., 1990).

Illbegui et al. (2002) wollen diese außerhalb der Hypostaseregion lokalisierten Kälteerytheme, die sogenannten „Frostflecke“, lediglich an den Kniegelenken festgestellt haben, wogegen viele Autoren (u.a. Prokop, 1975; Mueller, 1975; Forster, 1986; Madea et al., 1989; Dürwald, 1990; Hirvonen, 2004; Püschel et al., 2004;

Müller, 2006), ebenso wie wir, diese Hautrötungen, wenn auch in geringerem Maße, gleichfalls über den Ellenbogen oder an den Akren beobachteten.

Eine an sich wünschenswerte Einbeziehung anderer Gelenke in diese Untersuchung war aus Gründen der Praktikabilität und des zügigen Ablaufes im Routinesektionsprogramm nicht möglich.

Kulka et al. (1965) verglichen diese Hautrötungen bzw. gelegentlichen Schwellungen an den Kniegelenken mit dem Kälteerythem bei der örtlichen Erfrierung 1. Grades. Hirvonen (1977) und Dirnhofer (1979) belegten wiederum durch histologische Untersuchungen, dass dieser auffällige äußere kälteassoziierte Befund nicht durch Gewebseinblutungen, sondern lediglich durch ein Ödem, eine Hyperämie oder gelegentliche Zellinfiltrationen gekennzeichnet ist. Cribier et al. (2001), Madea et al. (2004) und Müller (2006) konnten histologisch gleichfalls diesen Befund des Kälteerythems bestätigen, obgleich die Pathophysiologie immer noch unklar ist. Madea et al. (2004) führten diese Kälteerytheme auf die in der Einleitung schon erwähnte Lewis-Reaktion zurück. Dieses paradoxe Phänomen der Lewis-Reaktion konnte experimentell an einem Gesichtsmodell unter Kälteeinwirkung von Shitzer (2007) bestätigt werden. Türk et al. (2006) zeigten durch histologische und immunhistochemische Untersuchungen von Kälteerythemen im Vergleich zu Hämatomen und zu Livores, dass die Kälteerytheme Hämoglobin ohne Hämorrhagien enthalten.

Dies bestätigt die in dieser Studie beobachteten makroskopischen Hautrötungen über den Kniegelenkstreckseiten (den Kälteerythemen) sowie die hämolytisch rötlichen subcutanen Verfärbungen der Kniegelenke.

Aus forensischer Sicht besteht seit langem Übereinstimmung darüber, dass diese Kälteerytheme der Kniegelenke als vitales Zeichen anzusehen sind (Staemmler, 1944; Killian, 1966; Prokop, 1975; Trube-Becker, 1967; Mueller, 1975; Rivolier et al., 1984; Forster, 1986). Long et al. (2005) zeigten auf, dass diese Kälteerytheme eine schwere Kälteeinwirkung repräsentieren.

In dieser Studie konnten wir bei 17 von 20 Unterkühlungsfällen diesen äußeren Kniegelenkbefund erheben (85 %). Das Kälteerythem der Kniegelenke konnte bei den 20 Fällen der Kontrollgruppe nicht festgestellt werden. In der Studie von Müller (2006) fand sich ein ähnliches Ergebnis. Sie konnte diesen Befund bei 77 von 104 Unterkühlungsfällen feststellen (74 %). Die subcutanen hämolytisch rötlichen Verfärbungen fanden wir bei 10 von 20 Unterkühlungstodesfällen.

In 2 Fällen fand sich weder ein äußeres noch ein inneres makroskopisches Kniezeichen dafür aber mikroskopische Einblutungen der Membrana synovialis und Wischnewski-Flecke.

### 5.1.2 Der innere Kniegelenkbefund

In Anbetracht der in der Literatur beschriebenen Unterkühlungsbefunde, der experimentell gewonnenen Erkenntnisse unter Hypothermie und der von Weinke (1996) beim Unterkühlungstod gemachten Beobachtungen am Kniegelenk erscheint es notwendig, bei den Unterkühlungstodesfällen grundsätzlich auch das Kniegelenkinnere in Augenschein zu nehmen. Die von Weinke erhobenen Befunde wurden erstmals 1996 anlässlich der Tagung der Rechtsmediziner Regionalgruppe Nord in Rostock vorgestellt.

In der vorliegenden Arbeit sind die Unterkühlungstodesfälle, die im Zeitraum 1993 bis 1998 im Institut für Rechtsmedizin Greifswald diagnostiziert wurden, im Hinblick sowohl auf die bislang bekannten kälteinduzierten Befunde als auch besonders auf das von Weinke angegebene „innere Kniezeichen“ systematisch untersucht worden, wobei gleichzeitig eine mikroskopische Untersuchung der Membrana synovialis vorgenommen wurde.

Als „inneres Kniezeichen“ ließen sich neben einer unterschiedlich ausgeprägten Synovialhyperämie (**Abb. 12**) auch Einblutungen der Membrana synovialis (**Abb. 13**) sowie eine farblich veränderte, gelbrötliche bis blutige, Synovia (**Abb. 14**) nachweisen.

Die synoviale Hyperämie war dabei der am häufigsten zu beobachtende Befund, der unter den 20 untersuchten Unterkühlungstodesfällen immerhin in 18 Fällen (90 %) beidseitig nachzuweisen war. Anhand der Signifikanzberechnung lässt sich diese makroskopisch erkennbare Hyperämie der Membrana

synovialis auch als signifikanter Befund beim Unterkühlungstod ansehen.

Bei allen histologisch untersuchten 20 Unterkühlungsfällen, das heißt bei 40 Kniegelenken, ließ sich mikroskopisch stets eine Hyperämie oder eine intravasale Erythrozytenaggregation feststellen. Unter diesen Fällen mit einer mikroskopisch nachweisbaren synovialen kapillären Hyperämie befanden sich auch jene 2 Fälle, bei denen makroskopisch keine Hyperämie auszumachen war.

Der makroskopisch signifikante Befund, die Hyperämie der Membrana synovialis, konnte also mikroskopisch bestätigt werden.

In der Kontrollgruppe fand sich nur ein Fall (SN 276/96) mit einer erkennbaren makroskopischen Hyperämie der Membrana synovialis, welche sich auch mikroskopisch bestätigte, sowie mit einer subcutanen hämolytischen Verfärbung. Die Person wurde im Dezember 1996 nach einer Feier (BAK 1,76 ‰) in einer Wohnung tot aufgefunden. Der Sektionsbefund ergab einen natürlichen Tod durch Bronchopneumonie. Nach unseren bisherigen Erkenntnissen und unter Berücksichtigung der äußeren Umstände könnte nun eine begleitende finale Hypothermie als Ursache diskutiert werden, obgleich keine Wischnewski-Flecke, hellrote Livores oder Kältheerytheme vorlagen.

Die beiden anderen inneren Kniebefunde, d.h. die synoviale Einblutung und die gelb-rötlich tingierte bis blutige Synovia, konnten unter den 20 Fällen insgesamt jeweils 9 und 12 mal, entsprechend einer Häufigkeit von 45 % bzw. 60 %, beobachtet werden.

Die subintimale interstitielle Einblutung fand sich, wenn auch in unterschiedlicher Ausprägung, bei allen 40 histologisch untersuchten Synovialispräparaten der 20 Unterkühlungstodesfälle. In der Kontrollgruppe fanden sich histologisch keine interstitiellen Einblutungen.

Die makroskopische interstitielle Einblutung konnte bei 6 Fällen in gleicher Befundausprägung mikroskopisch erhoben werden, bei 13 Fällen war der mikroskopische Befund sogar aussagekräftiger und nur in einem Fall überwog der makroskopische Befund.

Diese makroskopischen und mikroskopischen Befunde wurden bei den Kontrollfällen nicht beobachtet.

Somit bestätigt der signifikante histologische Befund der Membrana synovialis die erhobenen makroskopischen inneren Kniegelenkbefunde der synovialen Einblutung sowie der rötlich bis blutig imponierenden Synovia.

Hämosiderin konnte nach Eisenfärbungen der Membrana synovialis bei allen 20 Unterkühlungstodesfällen sowie den 20 Fällen der Kontrollgruppe nicht nachgewiesen werden, sodass frühere Traumatisierungen der Kniegelenke ausgeschlossen werden konnten. Der histologisch erbrachte negative Eisennachweis kann zwar keine akute Traumatisierung ausschließen, aber zumindest die Hypothese der „inneren Kniegelenkbefunde“ als kälteassoziiert stützen.

Nach den Leitlinien AWMF (2002) sowie nach Rössler et al. (2005) liegt die Ursache eines akut traumatisch bedingten Hämarthros in den Verletzungen der Menisken, ligamentären Kniegelenkstrukturen, des Retinakulum, knöcherner Strukturen oder Verletzungen des Hoffa'schen Fettkörpers. Diese genannten Befunde konnten an keinem der von uns untersuchten Kniegelenke erhoben werden.

Durch die Definition der Ein- und Ausschlusskriterien lag somit keine ältere oder akute Traumatisierung der untersuchten Kniegelenke vor.

Die beim Unterkühlungstod vorhandenen inneren Kniebefunde können somit eindeutig als „kälteinduziert“ angesehen werden.

### **5.1.3. Die Kältesensibilität der Kniegelenke**

Im Zusammenhang mit den vorrangig an den Knien ausgeprägten Kälteerythemen ergibt sich berechtigterweise die Frage, ob eventuell die Kniegelenke besonders kälteempfindlich sind. Verschiedene diesbezügliche Untersuchungen lassen dieses zumindest vermuten. So konnten Bocobo et al. (1991) durch Temperaturmessungen an Hundeknien feststellen, dass die intraartikuläre Knietemperatur unter normalen Bedingungen mit  $36,2 \pm 1,4$  °C signifikant niedriger als die Körperkerntemperatur ( $37,9 \pm 1,0$  °C) lag. Ähnliche Beobachtungen machten auch Haimovici (1982) bzw. Lee et al. (1997) am menschlichen Kniegelenk sowie Merrit et al. (1983) beim Kaninchen. Dabei stellten sie u. a. fest, dass nach Kälteapplikationen die oberflächlichen Gewebe, wie die Haut und selbst die Membrana synovialis, einen schnelleren und auch größeren Temperaturabfall als die tiefen Gewebsabschnitte aufweisen, wie z.B. die Synovia oder die Gelenkknochen. Als maximaler intraartikulärer Temperaturabfall wurde nach einer 15-minütigen Eiswasserbadeinwirkung am Knie ein solcher von  $20,2 \pm 8,4$  °C registriert.

Yamada et al. (1976) sprechen den Kniegelenktemperaturrezeptoren eine höhere Sensibilität zu, was sich auch in einer Studie durch Chen et al. (1991) belegen ließ. Hier wiesen

kältebelastete Kniegelenke eine signifikant höhere Schmerzempfindlichkeit auf. Auch andere Autoren verwiesen aufgrund verschiedener experimenteller Untersuchungen darauf, dass das Kniegelenk offensichtlich eine besonders kälteexponierte Region ist, was sich am Kniegelenk u. a. in einer „vasomotorischen Instabilität“ (Poehling et al., 1988) niederschlägt bzw. zu Mikrozirkulationsstörungen (Weatherly-White et al., 1964; Rivolier et al., 1984; Schmidt et al., 1990; Granberg, 1991), zu Gefäßwandschädigungen (Vangaard, 1975; Biem et al., 2003) und zu Störungen in der Gerinnungskaskade (Sütter et al., 1983; Rohrer et al., 1992) führt.

Anhand mikroangiographischer tierexperimenteller Studien wurde nach Kälteeinwirkung eine primäre Vasokonstriktion sowohl arterieller als auch venöser Gefäßanteile und danach, hervorgerufen durch eine Gefäßlähmung, eine deutliche Gefäßdilatation festgestellt, die nach anfänglicher Zunahme des Blutflusses dann aber eine Verminderung der Blutzirkulation mit auftretender Stase, Erythrozytenanschoppung, Erythrozytenaggregation, Thrombose und Rhexisblutungen zur Folge hatte (Freidmann et al., 1947; Bellmann et al., 1956; Kulka, 1965; Schmid-Schönbein et al., 1973; Neumann et al., 1987; Sarikaya et al., 2000).

#### **5.1.4. Überlegungen zur Histopathologie**

Die Erklärung für dieses „innere Kniezeichen“ könnten neben der zuvor erwähnten, von zahlreichen Autoren postulierten, besonderen Kältesensibilität des Knies auch die von anderen Autoren in diesem Zusammenhang gewonnenen Erkenntnisse und Untersuchungsergebnisse sein.

So beobachteten Valeri et al. (1987) und Biem et al. (2003) bei anhaltender kältebedingter Mikrozirkulationsstörung eine Thrombozytendysfunktion, die wohl ebenso wie die schon von Kulka (1965) und Laprell-Moschner (1985) bei der Unterkühlung nachgewiesenen kapillären Leckagen sowie die indirekten hämorrheologischen Faktoren, wie die Hämolyse und die Hyperkoagulabilität (Li F et al., 1996; Hildebrand et al., 2008), als Ursache von interstitiellen Extravasaten bzw. Blutungen in Betracht kommen. Im Zusammenhang mit den, auch tierexperimentell bestätigten, kälteinduzierten Mikrozirkulationsstörungen in der terminalen Strombahn (Staemmler, 1944; Bellman et al., 1957; Kulka, 1960; Sjoström et al., 1964; Weatherley-White et al., 1964; Laprell-Moschner, 1985; Schoning et al., 1989) könnten auch die von Leonhard (1990) und Granberg (1991) beschriebenen hypothermiebedingten sensitiven Endothelreaktionen zu vasalen Wandschädigungen und somit zu rupturbedingten Extravasaten führen. Bellman et al. (1956); Cameron et al. (1983) und Granberg (1991) beschrieben diesen pathophysiologischen Zustand unter Hypothermie als „Kälteinfarkt“ der Zelle.

So konnten Zhang et al. (2006) durch in vitro- Untersuchungen an Gefäßendothelzellen sowie Wolkers et al. (2007) an Tumorzellen aufzeigen, dass die kälteinduzierte Dehydration der Zelle Einfluss auf die intrazelluläre Proteinstruktur hat, es zu Veränderungen der Basalmembran kommt und dies zur Aufhebung der Zellkontakte führt. In Zusammenhang mit der von Bensouda et al. (2006) beobachteten Hämolyse menschlicher Erythrozyten, in Abhängigkeit von Unterkühlungstemperatur bei 0 bis - 20 °C sowie von der Unterkühlungszeit, könnten alle diese Erkenntnisse die Erythrozytendiapedese und den Hämoglobinaustritt ins Interstitium

der Membrana synovialis bzw. in die Synovia unter Kälteeinfluss erklären.

Möglicherweise erklärt sich auch die Vulnerabilität der Membrana synovialis des Kniegelenkes gegenüber Kälte teilweise durch die konkreten anatomischen Gegebenheiten.

Die Membrana synovialis besteht aus einer zur Gelenkhöhle gerichteten synovialen Deckschicht (synoviale Intima), die aus 1 bis 4 Lagen Deckzellen (Synovialozyten) besteht und mit Lücken versehen ist. Nach außen, in Richtung äußerer Gelenkkapsel, schließt sich eine subintimale Schicht aus lockerem, überwiegend reichlich vaskularisiertem Bindegewebe an. Außerdem weist die Membrana synovialis ein von der äußeren Gelenkkapsel unabhängiges Gefäß- bzw. Kapillarnetz auf, wobei die Gefäße an der Knorpel-Knochen-Grenze in die Synovialis ein- und austreten. Während sich in der Subintima vor allem Arteriolen und Venolen finden, sind in der Intima Kapillaren angesiedelt, die teils eine geschlossene Endothelschicht, teils auch Fensterungen des Endothels, dies besonders bei den oberflächlichen Kapillaren, erkennen lassen. Nach Tillmann (1987) soll sich die Membrana synovialis auch durch eine temperaturabhängige Durchblutungsregulierung auszeichnen.

Dass sich bei den Unterkühlungstodesfällen die inneren Kniebefunde, wie die synoviale Hyperämie, die synovialen Einblutungen und auch der blutige Kniegelenkerguss, in unterschiedlicher Ausprägung feststellen lassen, könnte durch die Kältesensibilität der Kniegelenke sowie im Ausmaß der damit verbundenen kälteassoziierten Kapillarschädigung, mit Mikrozirkulationsstörungen, auftretender Stase, Erythrozytenanschoppung, Thrombose und Rhexisblutung begründet sein.

Gerade die sehr unterschiedliche, zwischen dunkelgelb bis blutige, Färbung der Synovia ließen sich allein durch eine Hämoglobindiffusion nach kältebedingter möglicher intravasaler Hämolyse (Kulka, 1965, Bensouda et al. 2006) oder auch durch gerinnungsbedingte Erythrozytenaustritte erklären. Rückschlüsse auf die Dauer der Kälteexposition waren nicht möglich.

Anhand unserer Untersuchungen ergibt sich schlussfolgernd, dass das „innere Kniezeichen“ beim Tod durch Unterkühlung als signifikant anzusehen und somit für dessen Diagnostik als wertvoll einzuschätzen ist.

## **5.2. Die Wischnewski-Flecke, die hellroten Livores und die Kälteerytheme der Kniegelenke - charakteristische Befunde beim Unterkühlungstod**

Die Wischnewski-Flecke, die sich bei der Obduktion als frische, mit salzsaurem Hämatin beladene Magenschleimhauterosionen darstellen, sind im Zusammenhang mit dem Unterkühlungstod erstmals 1895 von WISCHNEWSKI (Wischnewski, 1895; Krjukoff, 1914; Haberda et al., 1927) beschrieben worden.

Während man diesen Befund besonders in der älteren Literatur noch teilweise skeptisch betrachtete (Meixner, 1932; Mueller, 1975), gilt er heute als unumstrittener und charakteristischer Befund beim Unterkühlungstod. Seine Häufigkeit beim Unterkühlungstod wird in der Literatur mit etwa 70 - 90 % angegeben (Wichniewski, 1895; Ignatowsky, 1901; Krjukoff, 1914; Dyrenfurth, 1916; Trube-Becker, 1967; Gillner et al., 1971; Prokop, 1975; Madea et al., 2004, Müller, 2006).

Über das Zustandekommen der Wischnewski-Flecke besteht bislang jedoch keine einhellige Meinung. Aufgrund von histologischen Untersuchungen der Magenschleimhauterosionen, bei denen sich keilförmige, infarktähnliche Nekrosen zeigten, vermutete Büchner (1943) als Ursache dieser Erosionen einen kältebedingten Spasmus der Magengefäße mit konsekutiven Nekrosen und Einblutungen der Magenschleimhaut.

Auch Hirvonen et al. (1974) diskutierten einen Temperaturabfall der Magenschleimhaut mit verminderter Blutversorgung, besonders der oberflächlichen Schleimhautgefäße, wodurch es dann zu Erosionen kommt. Andererseits halten auch sie, wie schon Merkel (1942) und Killian (1966), die Entstehung der Magenschleimhauterosionen sowohl durch eine vagale als auch durch eine humorale Stimulation (z.B. durch Glucocortikoide, Histamin- und Serotoninfreisetzung) für möglich.

Maresch et al. (1987), Dürwald (1990) sahen die Ursache für die erosiven Schleimhautveränderungen in einer hypothermiebedingten Vagusreizung mit Histaminfreisetzung, vergleichbar mit dem „Kälteschock“. Insoweit ist beachtlich, dass der Magen als bekanntes Schockorgan in Form der akuten Schleimhauterosionen typisch reagiert. Andere Schockformen müssen demzufolge beachtet und ggf. ausgeschlossen werden. In dieser Untersuchung wurden nur konkrete Unterkühlungstodesfälle untersucht. Es fanden sich pathomorphologisch keine anderen schockauslösenden Ursachen.

Sperhake et al. (2004) beschrieben die bei der Hypothermie agonal auftretenden Blutungen der Magenschleimhaut und wiesen immunhistochemisch die postmortale Autolyse der Erythrozyten

nach, wobei der Kontakt der Erosionen mit Magensäure zur Hämatinisierung und somit zur typischen schwarz-bräunlichen Farbe der Wischnewski-Flecke führt.

In einer Kasuistik von Preuß et al. (2007) wurden diese Wischnewski-Flecke sogar bei einem upside-down-Magen einer vollständig entkleidet aufgefundenen Person beschrieben.

Die Bedeutung der Wischnewski-Flecke für die Diagnose des Unterkühlungstodes wird auch durch die Ergebnisse dieser Studie belegt. Die Wischnewski-Flecke erwiesen sich dabei als hochsignifikanter Befund, der bei den von uns untersuchten 20 Unterkühlungstodesfällen immerhin bei 17 Fällen, entsprechend einer Häufigkeit von 85 %, anzutreffen war. In der Kontrollgruppe fand sich dieser Befund nicht. Von den 20 Unterkühlungstodesfällen hatten 3 Fälle keine Wischnewski-Flecke dafür aber innere makroskopische Kniegelenkbefunde.

Die hellroten Livores können als Ausdruck der kältebedingten Linksverschiebung der Sauerstoff-Dissoziationskurve des Hämoglobins aufgrund einer festeren Bindung des Sauerstoffes an das Hämoglobin und des dadurch resultierenden höheren Sauerstoffgehaltes des Blutes angesehen werden (Staemmler, 1944; Killian, 1966; Prokop, 1975; Trube-Becker, 1967; Mueller, 1975; Rivolier et al., 1984; Forster, 1986). Differentialdiagnostische Abgrenzungen zu anderen Todesfällen mit hellroten Totenflecken, wie den Kohlenmonoxid- oder Zyanidvergiftungen, sind dabei ebenso wie eine mögliche postmortale Reoxigenierung an den Rändern der Totenflecke zu berücksichtigen.

Eindeutige hellrote Totenflecke waren bei den 20 Unterkühlungstodesfällen in einer Häufigkeit von 70 % (14 Fälle) vorhanden. In der Kontrollgruppe fanden sich dagegen nur blau-livide Totenflecke. Alle 40 Fälle der Befund- und Kontrollgruppe wurden auf dem Rücken liegend mit ausgestreckten Beinen aufgefunden. Die Totenflecke zeigten sich an den dorsalen Körperpartien mit Ausnahme der Aufliegeflächen. So wurde ausgeschlossen, dass der äußere Kniegelenkbefund (**Abb.1**) sowie die Membrana synovialis (**Abb. 12**) im Bereich der Hypostase der Totenflecke lag.

Vergleichsweise ähnlich hohe Häufigkeiten konnten wir bei den Wischnewski-Flecken (85 %), den hellroten Totenflecken (70 %), den Kälteerythemen über den Kniegelenken (85 %) (**Kap. 5.1.2**) sowie bei dem inneren Kniezeichen (SHyp) (90 %) (**Kap. 5.1.1**) registrieren.

### **5. 3. Allgemeine Befunde beim Unterkühlungstod**

Den Literaturangaben zufolge sind beim Unterkühlungstod, dessen Verdacht sich oft anhand der besonderen Umstände der Auffindungssituation ableiten lässt, neben den äußeren Leichenbefunden, wie der auffälligen diffusen bzw. fleckförmigen Hautrötung (Erythem) und Schwellung über den Kniegelenkstreckseiten oder anderen Akren, den hellroten Livores (Kältetotenflecke), auch die „Wischnewski-Flecke“ des Magens als wesentlichste Befunde beim Unterkühlungstod anzusehen.

Zur Sicherung der Diagnose des Unterkühlungstodes sind aus der Literatur noch andere Befunde bekannt, denen aber eine unterschiedliche diagnostische Wertigkeit beizumessen ist (Cameron et al., 1983 ; Madea et al., 2004).

Ein häufig anzutreffender Befund beim Unterkühlungstod, der schon 1944 von Wendt als „Milzkontraktion“ mit Verkleinerung des Volumens beschrieben und auch von weiteren Autoren bestätigt wurde, ist unter anderem die Ischämie der Milz (Wendt, 1944; Horn, 1951; Möllhoff-Mylius, 1956; Cameron et al., 1983; Lignitz, 2003).

Die Ausschüttung des Milzblutes wird dabei vermutlich durch eine kältestressinduzierte Adrenalinfreisetzung hervorgerufen und dient zur Aktivierung von Sauerstoffträgern im Dienste der Kälteabwehr bei erhöhtem Sauerstoffbedarf und gesteigerter Wärmeproduktion. Madea et al. (2004) beschreiben gleichfalls diese Milzkontraktion mit Verkleinerung des Volumens um ein Drittel als unterkühlungsassoziierten Befund. Auch wenn die Milzkontraktion bei anderen Todesfällen, z.B. dem Ertrinken, häufig anzutreffen und deshalb nicht als kältespezifisch anzusehen ist, so ist sie beim

Unterkühlungstod doch ein häufig anzutreffender und durchaus richtungsweisender Befund.

Nach Riede et al. (1993) ist die Milz beim Erwachsenen durchschnittlich 150 g schwer. Wir konnten bei diesen Untersuchungen die Entspeicherung der Milz im Rahmen der Blutvolumenverschiebung makroskopisch und durch Bestimmung der Milzgewichte immerhin bei 18 von 20 untersuchten Unterkühlungsfällen (Tab.6) und in der Kontrollgruppe bei 4 Fällen feststellen. Die Todesursache in der Kontrollgruppe war bei 2 Fällen Ertrinken, in einem Fall eine Bronchopneumonie und in einem weiteren Fall eine Alkoholintoxikation. Hinweise auf Milzerkrankungen, wie Splenomegalie, Lymphome bzw. eine portale Hypertension, lagen bei diesen Fällen nicht vor. Insofern ist die Ischämie der Milz in dieser Studie beim Unterkühlungstod ein signifikanter Befund, jedoch sollte sie in einer autoptischen Studie erneut untersucht werden.

Gleiches gilt für die pulmonalen Veränderungen. Nach Hirvonen (2004) können diese Befunde als Spätfolge einer Hypothermie auftreten und sind nach Dreßler et al. (1994) Ausdruck eines längeren Aufenthaltes in der Kälte. In unserer Studie konnte dies bestätigt werden. Es zeigten sich überdurchschnittlich häufig, bei 13 Fällen, als unspezifische aber signifikante pulmonale Unterkühlungsbefunde Tracheobronchitiden bis hin zu Pneumonien. In der Kontrollgruppe fanden wir diese Befunde in 5 Fällen.

Ein Kriterium für eine lange Bewusstlosigkeit vor dem Eintritt des Todes stellt auch die Prallfüllung der Harnblase dar. Sun et al. (2003) konnten nachweisen, dass die Urinausscheidung unter längerer Kältebelastung, hervorgerufen durch eine renale

Suppression von ADH-Rezeptoren (V2-Rezeptoren) und durch Inhibition der ADH-Ausschüttung, signifikant zunahm. Das gleiche Phänomen beschrieben auch Broman et al. (1998), Biem et al. (2003) und Hirvonen (2004).

Wir fanden eine starke Harnblasenfüllung ebenfalls bei 11 von 20 Unterkühlungstodesfällen als signifikanten Befund. In der Kontrollgruppe fand sich dieser nur bei 3 Fällen. Jedoch ist auch dieser Befund nicht unterkühlungsspezifisch, da eine volle Harnblase physiologischerweise vorkommen kann und eine verminderte ADH-Ausschüttung durch Alkohol induziert sein kann.

Alle anderen erwähnten Befunde ließen sich nur in wenigen Fällen nachweisen und zeigten wie vielfältig und unspezifisch die Befunde bei Unterkühlung sein können. Dazu zählten 6 Fälle mit einer Pankreatitis, 15 Fälle mit den Zeichen der Zentralisation, 2 Fälle mit Hypoxidosezeichen der Leber, in 2 Fällen konnte Azeton nachgewiesen werden und 2 Fälle zeigten subendocardiale Blutungen, ohne jedoch im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant zu sein (Tab.5).

Einblutungen im Bereich des M. iliopsoas fanden sich bei den untersuchten Unterkühlungsfällen und in der Kontrollgruppe nicht.

Ein begünstigender und beschleunigender Faktor für das Zustandekommen der Unterkühlung ist die Alkoholisierung des Betroffenen (Biem et al., 2003; Long et. al., 2005; Jurkovich, 2007). Unter dem Einfluss von Alkohol kommt es zur anhaltenden Vasodilatation der Arterien und der Arteriolen und zu einer Erniedrigung der Körperkerntemperatur sowie, bei anhaltender Hypothermie, zum letalen Ausgang (Granberg 1988, Granberg 1991).

Nach Killian (1966) spielten bei alkoholisierten Personen die Erweiterung der peripheren Kapillaren, ein erhöhter Wärmeverlust durch die Haut und eine Herabsetzung der Wärmeempfindung eine verhängnisvolle Rolle. Daraus resultiert eine Fehlsteuerung der Wärmeregulation (Fox et al., 1979) und eine Relaxation der Muskulatur, wodurch eine Steigerung der Thermogenese durch Muskelzittern verhindert wird (Granberg, 1988; Biem et al., 2003). Insbesondere höhere Alkoholkonzentrationen, welche außerdem eine narkotische Wirkung entfalten, führen zur Blockierung der Kälteabwehrvorgänge und erhöhen den Wärmeverlust durch vermehrte Abstrahlung, Konvektion und Konduktion (Rintamäki, 2000). Der Alkoholkonsum bewirkt mit zunehmender Blutalkoholkonzentration bei Kälteexposition eine schnellere Auskühlung des Organismus und eine damit verbundene Handlungsunfähigkeit der betroffenen Person infolge der peripher erweiterten Kapillaren, der erhöhten Durchfeuchtung (Schweißbildung) der Haut unter Alkoholeinwirkung und der herabgesetzten Fluchtreflexe (Ervasti, 1962; Fox et al., 1979; Dürwald, 1990; Forster, 1993; Lignitz, 2003).

In dieser Studie waren unter den 20 Unterkühlungstodesfällen 13 Betroffene alkoholisiert und wiesen dabei BAK zwischen 0,98 bis 3,47 ‰ auf. In der Kontrollgruppe waren es 6 Fälle, die in der Wohnung aufgefunden wurden, mit gleichen BAK- Werten.

Weitere prädisponierende Faktoren bei der Unterkühlung sind eine schlechte körperliche Konstitution der betroffenen Person und eine inadäquate Bekleidung (Bellman et al., 1956; Cameron et al., 1983; Xiuxian et al., 1994). Nach Long et al. (2005) exponiert sogar beim gesunden Menschen eine inadäquate oder feuchte Bekleidung zu einer Unterkühlung.

Hier zeigte sich bei 11 der 20 Unterkühlungstodesfälle eine schlechte körperliche Konstitution bzw. ein ungenügender Ernährungszustand. Bei 10 der 20 Fälle fand sich zudem eine für die Jahreszeit unangemessene Bekleidung (**Abb. 10b**). Eine vollständige Entkleidung oder „in Entkleidung begriffen sein“ dieser 10 Fälle, als paradoxe Verhaltensweise im Rahmen der Kälteidiotie, wie bei Madea et al. (2004) beschrieben, lag nicht vor. In der Kontrollgruppe fand sich ein Fall mit einem reduzierten Ernährungszustand und alle 20 Fälle der Kontrollgruppe waren angemessen und vollständig bekleidet.

Alle genannten Umstände begünstigen die Anfälligkeit gegenüber Kälte durch eine Zunahme des Wärmeverlustes, teilweise durch Abnahme der Wärmeproduktion, teils durch eine verminderte Wärmeisolation (Rintamäki, 2000). So finden sich gelegentlich auch Unterkühlungstodesfälle unter den entsprechenden Umständen (alkoholisierte oder hilflose Person, Unterernährung, inadäquate oder feuchte Bekleidung, kühle Außentemperatur, Windstärke) in der warmen Jahreszeit.

Ein weiteres Kriterium bei der Diagnosestellung des Unterkühlungstodes sind die Umstände, die zur Kälteexposition geführt haben. Neben der Differenzierung des Auffindungsortes der Leiche im Gebäude oder im Freien (**Abb.10a**), ist z.B. die zusätzliche Messung der rektalen Temperatur bzw. die Messung der Umgebungstemperatur diagnoseweisend (Madea et al., 2004; Türk et al., 2005). Von Bedeutung ist aber vor allem die Rekonstruktion der Umgebungstemperatur zum Zeitpunkt des Todes und davor. Diese Messwerte lagen dem Untersuchungskollektiv aber nur in Einzelfällen vor. Noch

kurzzeitig überlebte Temperaturen unter Hypothermie konnten in 2 Fällen rektal gemessen werden. Beide verstarben jedoch nach primärer Unterkühlung bei Aufnahme in der Klinik (SN 90/98 wurde bewusstlos im Freien im Juni aufgefunden, eine BAK von 3,9 und eine rektale Temperatur von 29,3 °C konnten noch in der Klinik gemessen werden, wo er dann bei Ankunft verstarb; SN 184/98 wurde tief bewusstlos im Oktober auf einem Waldweg aufgefunden und verstarb nach Klinikaufnahme an Rhythmusstörungen bei einer rektalen Temperatur von 25,3 °C und einer BAK von 1,86).

Die niedrigste, noch kurzzeitig überlebte und ermittelbare Rektaltemperatur der 20 Unterkühlungstodesfälle betrug 25,3 °C.

#### **5.4. Diagnosesicherung durch Befundkombination beim Unterkühlungstod**

Bei der Gegenüberstellung der beim Unterkühlungstod signifikant vorkommenden Befunde der streckseitigen Kniegelenksrötungen (äußerer Kniebefund, insgesamt 17 mal) und der Wischnewski-Flecke (insgesamt 17 mal) mit den inneren Kniebefunden (18 mal) zeigte sich, dass diese Befunde bei den einzelnen Fällen nicht immer gleichzeitig vorhanden waren. So ließen sich bei den 3 Fällen mit den fehlenden Wischnewski-Flecken sowohl der äußere Kniebefund als auch die inneren Kniebefunde nachweisen, während wiederum 2 Fälle weder äußere noch innere Kniebefunde, dafür aber Wischnewski-Flecke aufwiesen. Bei 3 Fällen waren dagegen keine äußeren Kniebefunde, wohl aber Wischnewski-Flecke und in einem Fall innere Kniebefunde anzutreffen.

Daraus ableitend ergibt sich, dass bei allen diesen untersuchten 20 Fällen die Diagnose des Unterkühlungstodes allein anhand der Befundkombination „äußerer Kniebefund“, „inneres Kniezeichen“ und „Wischnewski-Flecke“ zuverlässig gestellt werden konnte. Statistisch gesehen ergibt sich aus dieser Studie, dass sich unter Berücksichtigung dieser drei Befundkombinationen eine signifikante diagnostische Sicherheit von 90 % ergibt.

## **5.5. Schlussfolgerungen**

Zur Objektivierung des Unterkühlungstodes, wie schon aus der Literatur bekannt und in dieser Studie berücksichtigt, können zahlreiche pathomorphologische Leichenbefunde herangezogen werden. Es gibt aber nur wenige charakteristische Befunde, die die Diagnose des Unterkühlungstodes sichern.

So blieb bisher die Diagnose als Unterkühlung besonders bei Fehlen dieser charakteristischen Befunde und bei Nichtvorliegen anderer todesrelevanter Befunde eine Ausschluss- oder Verdachtsdiagnose.

Wie auch in dieser Studie, wurden bisher die kälteprädisponierenden Einflussfaktoren erhoben, zu denen der Alkoholkonsum, die Unterernährung sowie die ungenügende Bekleidung zählen. Es erfolgte ein Ausschluss anderer Todesursachen und der Umstand des Todes wurde berücksichtigt. Dazu zählen die Auffindungssituation, die Witterungsverhältnisse, die Messung der rektalen- und der Umgebungstemperatur sowie die Konstitution und die Bekleidung des/der Betroffenen.

Es ist natürlich sehr wichtig und für die Diagnose entscheidend, dass diese hilfreichen Faktoren bei der Diagnosefindung des Unterkühlungstodes berücksichtigt werden.

Wesentliche auf die Diagnose „Tod durch allgemeine Unterkühlung“ weisende Befunde sind die hellroten Totenflecke, das Kälteerythem der Kniegelenke oder Akren, die Wischnewski-Flecke, die in der Literatur beschriebene von uns aber nicht untersuchte basale Verfettung der proximalen Tubuli, der Azetongehalt des Blutes, die paradoxe Entkleidung im Rahmen der „Kälteidotie“ sowie hilfsweise die Entspeicherung der Milz, die Lungenveränderungen (Bronchitiden, Bronchopneumonien, Pneumonien) und die Prallfüllung der Harnblase als indirekte Zeichen einer Unterkühlung.

Einen in der Literatur beschriebenen wesentlichen und charakteristischen Unterkühlungsbefund, der sich auch in unserer Studie bestätigt hat, stellen die Wischnewski-Flecke dar.

Im Vergleich mit dem äußeren und dem inneren Kniegelenksbefund beim Unterkühlungstod konnte ein ähnliches charakteristisches Verteilungsmuster dieser 3 Einzelbefunde bei den 20 Unterkühlungsfällen erhoben werden.

Da der mikroskopische Befund der Membrana synovialis den makroskopisch erhobenen inneren Kniegelenksbefund bei Unterkühlung bestätigen konnte, darf der innere Kniegelenksbefund als weiterer charakteristischer Befund gelten, der in der Vergleichsgruppe so nicht gefunden werden konnte.

Durch die Kombination dieser 3 charakteristischen und unterkühlungstypischen Einzelbefunde konnte in dieser Studie eine diagnostische Sicherheit beim Unterkühlungstod von 90 % erreicht werden.

Somit soll der innere Kniegelenksbefund, der mit den Wischnewski-Flecken korreliert, der einen diagnostisch validen Hinweis für den

Unterkühlungstod darstellt und auch selbst zur Diagnosesicherung des Unterkühlungstodes beitragen kann, bei zukünftigen Unterkühlungstodesfällen durch entsprechende Präparation der Kniegelenke autoptisch gesichert werden.

## **6. Zusammenfassung**

Im Institut für Rechtsmedizin der Universität Greifswald wurden in den Jahren 1993-1998 insgesamt 1800 Obduktionen durchgeführt. Unter diesen befanden sich 36 Fälle, bei denen ein Unterkühlungstod aufgrund relevanter Leichenbefunde, teilweise auch unter Berücksichtigung der besonderen äußeren Umstände, besonders in den Wintermonaten, diagnostiziert wurde. Die Untersuchung erfolgte nach Erhebung von Ein- und Ausschlusskriterien an 20 Fällen.

Am häufigsten verstarben die Betroffenen (12 Personen) im Freien an der Unterkühlung (60 %) und (8 Personen) in zumeist unbeheizten Räumen. Davon war bei 13 Personen (etwa 65 %) offensichtlich deren Alkoholisierung (Blutalkoholkonzentrationen zwischen 0,89 ‰ und 3,47 ‰) und bei einer Person zusätzlich eine apoplektische Hirnblutung ursächlich für das Zustandekommen des Unterkühlungstodes.

Bei den anderen 7 Todesfällen wurde für das Zustandekommen der Unterkühlung eine den Witterungsbedingungen unangepasste Bekleidung sowie auch eine Unterernährung bzw. geistige Hilflosigkeit der Betroffenen in Betracht gezogen.

Die systematische Auswertung der 20 Unterkühlungstodesfälle erfolgte hinsichtlich der aus der Literatur bekannten, kälteassoziierten morphologischen Befunde unter besonderer Berücksichtigung ihrer Wertigkeit für die Diagnose des Unterkühlungstodes.

Ziel der Arbeit war es das Kollektiv der Unterkühlungstodesfälle erstmals hinsichtlich eines empirisch erhobenen Befundes „den inneren Kniegelenksveränderungen“ und die Wertigkeit dieser Befunde für die Diagnose der „allgemeinen Unterkühlung“ zu untersuchen. Zu diesen Befunden gehören neben einer hauptsächlich im Recessus superior lokalisierten Hyperämie der Membrana synovialis noch synoviale Einblutungen sowie gelbrötlich bis blutige Verfärbungen der Synovialflüssigkeit (Synovia).

In der Kontrollgruppe wurden 20 Obduktionsfälle mit anderen Todesursachen in die Untersuchung mit einbezogen. Die Untersuchung der Kniegelenke erfolgte wie in der Befundgruppe nach Erhebung von Ein- und Ausschlusskriterien.

Von den in der rechtsmedizinischen Praxis seit langem bekannten, kälteassoziierten morphologischen Obduktionsbefunden wurden bei den in diese Untersuchung einbezogenen 20 Unterkühlungstodesfällen am häufigsten von den äußeren Leichenbefunden die rötlichen Kälteflecke über den Kniegelenken (17 Fälle, 85 %) sowie die hellroten Totenflecke (14 Fälle, 70 %) und von den inneren Befunden die als charakteristisch zu bezeichnenden Wischnewski-Flecke des Magens (17 Fälle, 85 %) neben der keineswegs als kältespezifisch anzusehenden Ischämie der Milz (18 Fälle, 90 %) sowie die Lungenveränderungen (13 Fälle, 65%) angetroffen.

Auch die im Rahmen der Kältediurese auftretende Ausweitung und Prallfüllung der Harnblase war bei 11 Unterkühlungsfällen überhäufig und signifikant festzustellen.

Die prädisponierenden Faktoren welche zum Unterkühlungstod führen können, einmal die Unterernährung bei 9 Personen sowie die unvollständige Bekleidung bei 10 Personen, waren in unserer Studie signifikant.

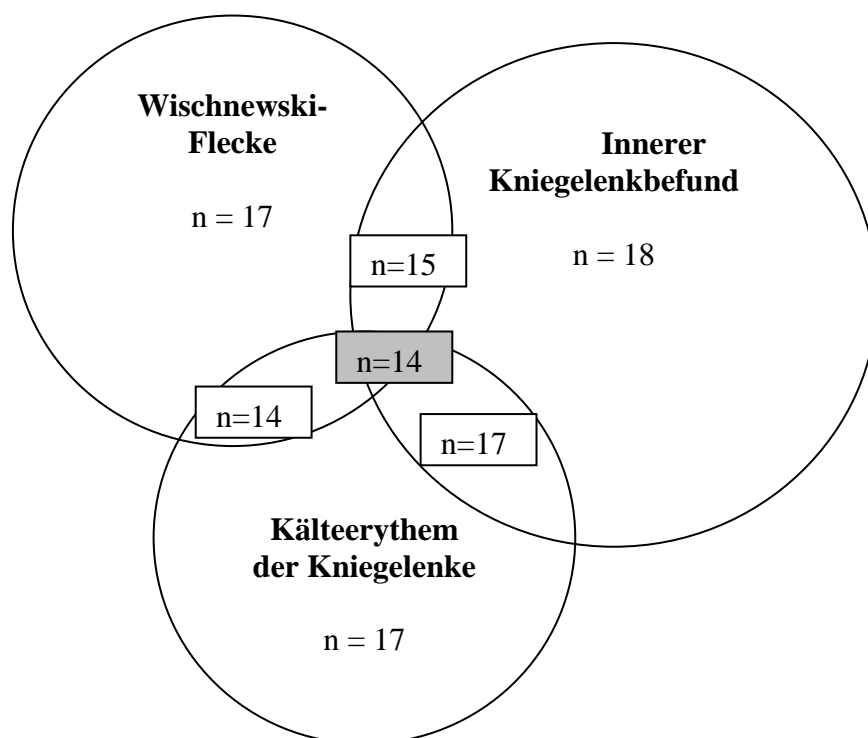
Das „innere Kniezeichen“ wurde signifikant bei insgesamt 18 von 20 Unterkühlungstodesfällen (90 %), angetroffen. Am häufigsten ließ sich dabei eine synoviale Hyperämie (18 Fälle, 90 %), überwiegend auch beiderseits, feststellen, während sowohl die synovialen Einblutungen (9 Fälle, 45 %) als auch die damit im Zusammenhang stehenden Verfärbungen der Synoviaflüssigkeit (12 Fälle, 60%) deutlich geringer ausgeprägt waren.

Auffällig und auch signifikant ist das hämolytisch aussehende Subcutangewebe der Kniegelenke bei 10 Unterkühlungstodesfällen (50 %).

An den 20 Unterkühlungstodesfällen sowie an den 20 Fällen der Kontrollgruppe wurden jeweils histologische Untersuchungen der Membrana synovialis (40 Präparate) durchgeführt und dabei in allen Unterkühlungstodesfällen eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Hyperämie festgestellt. Es zeigte sich, dass dieser Befund als signifikant einzuschätzen ist und somit den makroskopischen Befund bestätigen konnte.

Demgegenüber stellten auch die histologisch nachweisbaren synovialen subintimalen Einblutungen, die ebenfalls bei allen Unterkühlungstodesfällen, zumeist als petechiale (17) aber auch als konfluierende (11) und diffuse (12) Einblutungen, überwiegend beidseitig zu registrieren waren, einen signifikanten Befund dar.

Im Ergebnis dieser Arbeit konnte nachgewiesen werden, dass sich allein anhand der Befunddokumentation „äußerer Kniebefund“, „inneres Kniezeichen“ und „Wischnewski-Flecke“ der Unterkühlungstod zuverlässig und – nach der Diskriminanzanalyse - mit einer Sicherheit von 90 % diagnostizieren lässt.



## 7. Literaturverzeichnis

01. Aschoff J, Wever T: Kern und Schale im Wärmehaushalt des Menschen. *Naturwissenschaften* 1958; 45: 477.
02. Becker V: Bauchspeicheldrüse.  
In: Doerr W, Seifert G, Uehlinger E: *Spezielle pathologische Anatomie*. Bd.3, Springer, Berlin-Heidelberg- New-York 1973: 288-340.
03. Bellman S, Adams-Ray J: Vascular reactions after experimental cold injury. *Angiology: The journal of vascular diseases* 1956; 7: 339-367.
04. Bensouda Y, Laatiris A: The lyophilization of dispersed systems: influence of freezing process, freezing time, freezing temperature and RBCs concentration on RBCs hemolysis. *Drug Dev Ind Pharm* 2006; 32(8): 941-945.
05. Biebler KE: *Biomathematik für Medizinstudenten*. GinkgoPress Verlag, Greifswald 1992.
06. Biem J, Koehncke N, Classen D, Dosman J: Out of the cold: management of Hypothermia and frostbite. *Can Med Asso J* 2003; 168(3): 305-311.
07. Bockholdt B, Maxeiner H, Müller S: Death due to Hypothermia in the City of Berlin: Circumstances, post mortem Findings, Specific Features. In: Oehmichen M, Saternus KS: *Hypothermia. Clinical, Pathomorphological and Forensic Features*. Hypothermie. Klinische,

pathomorphologische und forensische Aspekte. Research in Legal Medicine, Volume 31, Schmidt-Römhild, Lübeck 2004; 85-104.

08. Bocobo C, Fast A, Kingery W, Kaplan M: The effect of ice on intra-articular temperature in the knee of the dog. Am J Phys Med Rehabil 1991; 70(4): 181-185.
- 09 Bock P, Denk H, Künzle H, Plenk jr. H, Rüschoff J, Sellner W: Romeis mikroskopische Technik. Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1989, 17: 399-400.
10. Broman M, Kallskog O, Nygren K, Wolgast M: The role of antidiuretic hormone in cold-induced diuresis in anaesthetized rat. Acta Physiol Scand 1998; 162(4): 475-480.
11. Brück K, Wünnenberg W: Meshed control of two effector systems: Non-shivering and shivering Thermogenesis. See Ref 1987; 4: 562-580.
12. Brück K: Wärmehaushalt und Temperaturregelung. In: Schmidt RF, Thews G: Physiologie des Menschen. Springer, Berlin-Heidelberg-New York-London-Paris-Tokyo-Hong Kong-Barcelona 1990; 660-682, 711-712.
13. Buddecke E, Fischer M: Pathophysiologie Pathobiochemie Klinische Chemie. Walter de Gruyter, Berlin-New York 1992; 298-302.

14. Büchner F: Die Pathologie der Unterkühlung. Klin Wochenschr 1943; 22: 89-92.
15. Bühl A, Zöfel P: SPSS Version 10. Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows. Addison-Wesley, München-Boston-San Francisco-Harlow-Sydney-Mexico City-Madrid-Amsterdam 2000; 7: 427-435.
16. Cameron C, Bangs MD: Hypothermia and frostbite. 3. Symposium on Environmental Emergencies, Philadelphia 1983; 2: 475-487.
17. Chen F, Li T, Huang H, Holmer I: A field study of cold effects among cold store workers in China. Arctic Med Res 1991; 50 Suppl 6: 99-103.
18. Cribier B, Djeridi N, Peltre B, Grosshans E: A histologic and immunohistochemical study of Chilblains. J Am Acad Dermatol 2001; 45(6): 924-929.
19. Dirnhofer R, Sigrist Th: Muskelblutungen im Körperkern - ein Zeichen vitaler Reaktion beim Tod durch Unterkühlung? Beitr Gerichtl Med 1979; 37: 159-166.
20. Dreifuß H: Tod durch Unterkühlung. Med. Diss., Zürich 1958.
21. Dreßler J, Hauck JG: Zum Beweiswert kälteassoziiierter histologischer Befunde beim Verdacht auf „Kältetod“. Vortrag auf der 73. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, München 1994; 39-43.

22. Dürwald W: Gerichtliche Medizin. Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig 1990; 46-317.
  
23. Dyrenfurth F: Über den Wert zweier neuer Kennzeichen des Todes durch Kälteeinwirkung. Vjschr Gerichtl Med 1916; 51 (3F): 234-241.
  
24. Ehrlich E: Wischnewsky s Spots. A New Sign of Death from Hypothermia. A preliminary report by the District Medical Officer, S.M. Wischnewski, Administrative District of Tschoboksary, Russia. (The Translated Text of the Original Russian Article from 1885) In: Oehmichen M, Saternus KS: Hypothermia. Clinical, Pathomorphological and Forensic Features. Hypothermie. Klinische, pathomorphologische und forensische Aspekte. Research in Legal Medicine, Volume 31, Schmidt-Römhild, Lübeck 2004; 205-210.
  
25. Engelhardt GH: Kälteschäden.  
In: Engelhardt GH: Unfallheilkunde für die Praxis. Walter de Gruyter, Berlin-New York 1991; 101-103.
  
26. Ervasti E: Frostbites of the extremities and their sequelae: a clinical study. Acta Chirurg Scand 1962; Suppl 299: 293-299.
  
27. Fisher ER, Fedor EJ, Fisher B: Pathologie and histochemical observations in experimental hypothermia. Arch Surg 1957; 75: 817.
  
28. Foray J, Salon F: Casualties with cold injuries: Primary treatment. In: Rivolier J, Cerretelli P, Foray J, Segantini P:

High altitude deterioration. S. Karger, Basel- München-Paris-London-New York-Tokyo-Sydney 1985; 149-158.

29. Forster B: Praxis der Rechtsmedizin. Tod durch thermische Einwirkung. Thieme Verlag, Stuttgart-New York 1986; 195-196.
30. Forster B, Ropohl D: Rechtsmedizin. Enke Verlag, Stuttgart 1993; 5: 8-17, 100-103.
31. Fox GR, Hayward JS, Hobson GN: Effect of alcohol on thermal balance of man in cold water. Can J Physiol Pharmacol 1979; 57: 860-865.
32. Francis TJR : Non- freezing cold injury: A historical review. J Roy Nav Med Serv 1984; 70: 134-139.
33. Freidmann NB, Kritzler RA: The pathology of high altitude frostbite. Am J Pathol 1947; 23: 173-187.
34. Gagge AP, Nishi Y: Physical indices of the thermal environment. ASHRAE J 1976; 47-51.
35. Gillner E, Waltz H: Zur Symptomatik des Erfrierens. Kriminalistik und forensische Wissenschaften 1971; 5: 197-185.
36. Granber PO: Freezing cold injury. Arctic Med Res 1991; 50 Suppl 6: 76-79.

37. Granberg PO: Alcohol and cold. Arctic Med Res 1988; 6: 43-47.
38. Grobe N, Philipp K, Weinke H, Gibb B: Befunde beim Tod durch Unterkühlung - Statistische Auswertung des Institutsmaterials der Jahre 1977-1981. IX. Regionaltagung der Institute für gerichtliche Medizin-Nord, Bad Saarow 17.4.1982.
39. Haberda A, Wagener-Jauregg J: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Urban Schwarzenberg, Berlin-Wien 1927; 752.
40. Haimovici N: Three years experience in direkt intra-articulare temperature measurement. Prog Clin Biol Res 1982; 107: 453-461.
41. Hardy JD, Gagge PA, Stolwijk JAJ: Physiological and behavioral temperature regulation. Springfield 1970; 11: Ch.C. Thomas.
42. Hensel H, Brück K, Raths P: Homeothermic organisms. In: Precht H, Christophersen J, Hensel H, Larcher W: Temperature and Life. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1973; 503-761.
43. Hensel H: Thermorezeption and Temperature Regulation. Academic Press, London-New York-Toronto-Sydney-San Francisco 1981.

44. Hildebrand F, Schöchel H: Akzidentelle Hypothermie. In: Notfallmedizin up2date, Thieme Verlag, Stuttgart 2008; 3(1): 9-23.
45. Hirvonen J, Elfving R: Histamine and Serotonin in the Gastric Erosions of Rats Dead from Exposure to Cold: A Histochemical and Quantitative Study. Z Rechtsmedizin 1974; 74: 373-281.
46. Hirvonen J: Kälte. In: Brinkmann B, Madea B: Handbuch gerichtliche Medizin. Bd.1, Springer Verlag, New York-Hongkong-London-Mailand-Paris-Tokio 2004; 16: 875-889.
47. Hirvonen J: Local and systemic effects of accidental hypothermia. In: Tedeshi CG, Eckert WG, Tedeshi LG: Forensic Medicine. WB Saunders Co, Philadelphia-London-Toronto 1977; vol 1, chapt 22: 758-774.
48. Horn G: Tod durch Unterkühlung. Ärztl Wschr 1951; 7: 6.
49. Ignatowsky: Über die Ursachen der Blutungen in der Schleimhaut des Magens beim Tode des Erfrierens. Bote d gerichtl Med 1901; 10: 1649.
50. Ilbeygui R, Reiter C: Synopsis und Atlas der Gerichtsmedizin. Facultas, Wien 2002; 76-105.
51. Ivanov K, Konstantinov V, Danilova N: Thermoreceptor localization in the deep and surface skin layers. J Therm Biol 1982; 7: 75.

52. Joppich I: Hämarthros des Kniegelenks. AWMF online 2002.
53. Jurkovich GJ: Environmental cold-induced injury. Surg Clin North Am 2007; 87(1): 247-267.
54. Karow T, Lang R: Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie 1995; 3: 30-60.
55. Kennett RP, Gilliatt RW: Nerve conduction studies in experimental non-freezing cold injury: II. Generalized nerve cooling by limb immersion. Muscle & Nerve 1991; 14: 960-967.
56. Killian H: Der Kälte-Unfall: Allgemeine Unterkühlung. Dustri-Verlag, München-Deisenhofen 1966.
57. Killian H: Terminology and division into groups of localised cold injuries. In: Cold and Frost Injuries. Springer-Verlag, Berlin 1981; 25-37.
58. Krjukff A: Beitrag zur Frage der Kennzeichen des Todes durch Erfrieren. Vjschr Gerichtl Med 1914; 47: 79-101.
59. Kulka JP, Boston MD: Cold injury of the skin. Arch Environ Health 1965; 11: 484-497.
60. Laprell-Moschner C: Mikrozirkulationsmodell zur peripheren Erfrierung. Med. Diss., München 1985.

61. Lee DT, Toner MM, Mc Ardle WM, Vrabas IS, Pandolf KB: Thermal and metabolic responses to cold-water immersion at knee, hip and shoulder levels. *J Appl Physiol* 1997; 82: 1523-1530.
62. Leonhardt H: Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen. Thieme Verlag, Stuttgart-New York 1990; 151-154.
63. Lewis RB: Local cold injury-frostbite. *Military surgeon USA* 1952; 110: 25-41.
64. Li F; Liu J, Yang Z, Yan P, Liu Y: Effects of frostbite on some factors of blood coagulation system in rats under hypoxia. *Space Med Med Eng* 1996; 9(4): 286-290.
65. Lignitz E: Kälte. In: Madea B: Praxis Rechtsmedizin Befunderhebung Rekonstruktion Begutachtung. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 2003; 181-186.
66. Lippert H: Die medizinische Dissertation. Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1989.
67. Long WB, Edlich RF, Winters KL, Britt LD: Cold injuries. *J Long Term Eff Med Implants* 2005; 15(1): 67-78.
68. Löfström B: Induced hypothermia and intravascular aggregation. *Med. Diss., Lund* 1959.
69. Madea B, Oehmichen M: Ungewöhnliche Befunde in einem Fall von Unterkühlung. *Z Rechtsmed* 1989; 102: 59-67.

70. Madea B, Preuß J, Henn V, Lignitz E: Morphological findings in fatal hypothermia and their pathogenesis. In: Oehmichen M, Saternus KS: Hypothermia. Clinical, Pathomorphological and Forensic Features. Schmidt-Römhild, Lübeck 2004; 181-204.
71. Madea B, Preuß J, Lignitz E: Unterkühlung: Umstände, morphologische Befunde und ihre Pathogenese. Rechtsmedizin 2004; 14(1): 41-57.
72. Mant AK: Autopsy diagnosis of accidental hypothermia. J Forens Med 1969; 16: 126-129.
73. Maresch W, Spann W: Angewandte Gerichtsmedizin. Urban & Schwarzenberg, Wien-München-Baltimore 1987; 2: 86-186.
74. Mc Cauley RL, David MD, Hing N, Martin MD, Robson C, John P, Heggens PD: Frostbite injuries: A rational approach based on the pathophysiology. J Trauma 1983; 23: 143-147.
75. Meixner K: Ein Fall von Tod durch Erfrieren. Dtsch Z Gerichtl Med 1932; 18: 270-284.
76. Merkel H: Über experimentelle Erzeugung akuter und chronischer peptischer Magenschleimhautveränderungen durch Histamin. Beitr Path Anat 1942; 106.

77. Merrit JI, Hunder GG, Reiman HM: Intra- articular temperature: technique and reliability in an animal model. Arch Phys Med Rehabil 1983; 64: 113-116.
78. Möllhof-Mylius I: Milzveränderungen bei Unterkühlungsversuchen. Z exper Med 1956; 128.
79. Mueller B: Schädigung und Tod durch Einwirkung von Kälte. In: Mueller B: Gerichtliche Medizin. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1975, 1: 500-504.
80. Müller S: Unterkühlungstodesfälle im Großstadtbereich - Umstände, Befunde, Besonderheiten. Med. Diss., Berlin 2006.
81. Murphy JV, Banwell PE, Roberts AH, Mc Grouther D: Frostbite: Pathogenesis and treatment. J Trauma 2000; 171-178.
82. Neumann FJ, Schmidt-Schönbein H, Ohlenbusch H: Temperature-dependence of red cell aggregation. Pflügers Arch 1987; 408: 524-5230.
83. Poehling GG, Pollock FE, Koman LA: Reflex sympathetic dystrophy of the knee after sensory nerve injury. J Arthro 1988; 4: 31-35.
84. Preuß J, Dettmeyer R, Lignitz E, Madea B: Fatty degeneratin in renal tubule epithelium in accidental hypothermia victims. In: Forensic Sci Int 2004; 141: 131-135.

85. Preuß J, Dettmeyer R, Lignitz E, Madea B: Fatty degeneration of myocardial cells as a sign of hypothermia versus degenerative lipofuscin deposition. *Forensic Sci Int* 2006; 159(1): 1-5.
86. Preuß J, Dettmeyer R, Poster S, Lignitz E, Madea B: The expression of heat shock protein 70 in kidneys in cases of death due to hypothermia. *Forensic Sci Int* 2007. (online-PubMed)
87. Preuß J, Lignitz E, Dettmeyer R, Madea B: Pancreatic changes in cases of death due to hypothermia. *Forensic Sci Int* 2007; 166(2-3): 194-198.
88. Preuß J, Thierauf A, Dettmeyer R, Madea B: Wischnewskis spots in an ectopic Stomach - A case report. *Forensic Sci Int* 2007; 169(2-3): 220-222.
89. Price RD, Murdoch DR: Perniosis (chilblains) of the thigh: report of five cases, including four following river crossings. *High Alt Med Biol* 2001; 2(4): 535-538.
90. Püschel K, Türk E: Determination of the rectal temperature as an important tool for establishing the diagnosis of vital. In: Oehmichen M, Saternus KS: Hypothermia. Clinical, Pathomorphological and Forensic Features. Schmidt-Römhild, Lübeck 2004, 175-180.
91. Prokop O, Göhler W: *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin*. Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1975; 3: 151-155.

92. Pschyrembel W, Zink C, Dornblüth O: Pschyrembel Klinisches Wörterbuch. de Gruyter, Berlin-New-York 1990; 256: 1245-1246.
93. Riede UN, Schaefer HE: Milz. In: Riede UN, Schaefer HE: Allgemeine und spezielle Pathologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New-York 1993; 3: 559-563.
94. Rintamäki H: Predisposing factors and prevention of frostbite. Int J Circumpolar Health 2000; 59: 114-121.
95. Rivolier J, Cerretelli P, Foray J, Sagantini P: High altitude deterioration. Karger, Basel-München-Paris-London-New York-Tokyo-Sydney 1984.
96. Rohrer MJ, Natale AM: Effect of hypothermia on the coagulation cascade. Crit Care Med 1992; 20: 1402-1405.
97. Rössler H, Rütger W: Orthopädie und Unfallchirurgie. Elsevier Urban-Fischer Verlag, München 2005, 19: 296-301.
98. Sarikaya I, Aygit AC, Candan L, Sarikaya A, Turkyilmaz M, Berkada S: Assessment of tissue viability after frostbite injury by technetium-99m-sestamibi scintigraphy in an experimental rabbit model. Eur J Nucl Med 2000, 27(1): 41-45.
99. Schmid-Schönbein H, Klose HJ: Hypothermia and blood flow behavior. Res Exp Med 1973; 161(1): 58-68.

100. Schmidt RF, Thews G: Physiologie des Menschen. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York-London-Paris-Tokyo-Hong Kong-Barcelona 1990, 24: 660-662.
101. Schoning P, Hamlet MP: Experimental frost-bite in Hanford miniature swine. I epithelial changes. Br J Exp Path 1989; 70: 41-49.
102. Shitzer A: Paradox: increased blood perfusion to the face enhances protection against frostbite while it lowers wind chill equivalent temperatures 2007; 52(5): 383-393.
103. Sperhake JP, Rothschild MA, Riße M, Tsokos M: Histomorphology of Wischnewsky`s spots: A Contribution to the Forensic Histopathology of Fatal Hypothermia. In: Oehmichen M, Saternus KS: Hypothermia. Clinical, Pathomorphological and Forensic Features. Hypothermie. Klinische, pathomorphologische und forensische Aspekte. Research in Legal Medicine, Volume 31, Schmidt-Römhild, Lübeck 2004; 211-220.
104. Sjoström B, Weatherly-White RCA, Paton BC: Experimental studies in cold injury. J Surg resea 1964; 4: 12-16.
105. Smith RM, Hanna JM: Skinfolds and resting heat loss in cold air water: Temperature equivalence. J Appl Physiol 1975; 39: 93.
106. Staemmler M: Die Erfrierung. Thieme Verlag, Leipzig 1944.

107. Sun Z, Zhang Z, Cade R : Renal responses to chronic cold exposure. *Can J Physiol Pharmacol* 2003; 81(1): 22-27.
108. Sütter J, Schmitt D: Untersuchungen zur Gerinnung und Fibrinolyse in der Synovia bei Patienten mit entzündlichen und degenerativen Kniegelenkserkrankungen. *Med. Diss.*, Frankfurt am Main 1983.
109. Thrun C: Verfettung der Tubulusepithelzellen der Niere – ein Hinweis für Hypothermie? *Z Rechtsmedizin* 1992; 2: 55-58.
110. Tillmann B: Skelettsystem. In: Rauber/Kopsch: *Anatomie des Menschen Lehrbuch und Atlas. Bewegungsapparat. Bd.1*, Thieme Verlag, Stuttgart-NewYork 1987, 1: 104-108.
111. Trube-Becker E: Zur Begutachtung beim Tod durch Unterkühlung. *Dtsch Z ges gerichtl Med* 1967; 95: 211-227.
112. Türk EE, Sperhake JP, Pueschel K, Tsokos M: An approach to the evaluation of fatal hypothermia. *Forensic Sci Med Pathol* 2005; 1(1): 31-35.
113. Türk EE, Sperhake JP, Madea B, Preuß J, Tsokos M: Immunohistochemical detection of hemoglobin in frost erythema. *Forensic Sci Int* 2006; 158: 131-134.
114. Valeri CR, Feingold H, Cassidy G, Ragno G, Khuri S, Altschule MD: Hypothermia induced reversible platelet dysfunction. *Ann Surg* 1987; 205: 175-181.

115. Vanggaard L: Physiological reactions to wet cold. *Aviat Space Environ Med* 1975; 46 (1): 33-36.
116. Weatherly-White RCA, Sjostrom B, Bruce CP: Experimental studies in cold injury. *J Surg Res* 1964; 4: 17-22.
117. Weinke H : Ein neues Zeichen beim Unterkühlungstod. 5. Frühjahrstagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin – Region Nord, Rostock 10./11.5.1996.
118. Wendt HJ : Die Milz unter Kälteeinwirkung. *Fortschr a d Geb d Röntgenstrahlen* 1944; 69.
119. Wichniewski SM: Messenger d` hygiene publique et de medecine legale. *Arch d`anthrop* 1895; 6: 758-759.
120. Wischnewski SM: Ein neues Zeichen des Todes durch Erfrieren. *Bote Gerichtl Med* 1895; 3: 12.
121. Wischnewski SM: Neues Merkmal des Todes bei Unterkühlung. *Informationsblatt der Hygiene, gerichtliche und praktische Medizin* 1895, 3: 11-20. (Ehrlich E: aus dem Alt-Russischen übersetzt)
122. Wolkers WF, Balasubramanian SK, Ongstad EL, Zec HC, Bischof JC: Effects of freezing on membranes and proteins in LNCaP prostate tumor cells. *Biochim Biophys Acta* 2007, 1768, 3: 728-736.

123. Xiuxian L, Tokura H, Midorikawa T: The effects of two types of clothing on seasonal cold tolerance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994, 69 : 498-501.
124. Yamada M, Okada G, Otani T, Fukushima Y : Thermal sensibility of the receptor in the knee joint. *Yonago Acta Med* 1976; 20(2): 66-73.
125. Zhang A, Xu LX, Sandison GA, Cheng S : Morphological study of endothelial cells during freezing. *Phys Med Biol* 2006, 51(23): 6047-6060.





## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ADH	antidiuretic hormon
Alk	Alkoholabusus
Az	Azetonämie im Blut
äKZ	äußeres Kniezeichen
BAK	Blutalkoholkonzentration
BE	Blutungen am Endocard
Bkl	Bekleidung
ca.	circa
f	Freiheitsgrad
Fbg.	Färbung
Hab	Habitus
Hbl	Prallfüllung der Harnblase
HE	Hämatoxylin-Eosin-Färbung
Hyp	Hypoxidosezeichen
Ho	Nullhypothese
H1	Alternativhypothese
KE	Kniegelenkerguss
lfd. Nr.	laufende Nummer
Lu	Lungenveränderungen
Mi	Entspeicherung der Milz
Mus	Musculus iliopsoas
Nie	Niere
obdu.	obduzieren
p	kritischer Wert
Pa	Pancreas

seB	subendocardiale Einblutungng
SHyp	Hyperämie der Synovialis
SN	Sektionsnummer
SyB	synoviale Einblutung
sV	subcutane rötliche Verfärbungen
Tfl	hellrote Totenflecke
Vergr.	Vergrößerung
V.v.	Venae
WF	Wischnewski-Flecke
Z.n.	Zustand nach
z.B.	zum Beispiel
ZT	Zeichen des zentralen Todes

Sektions-Nr. :

Alter :

Geschlecht :

Zeitpunkt des Todes :

Sektionsbefund :

Umstand des Todes :

Lage der Leiche :

Temperaturmessung  
(Umgebung/rektal) :

#### Obduktionsbefunde

1. Hellrote Totenflecke :
2. Hautrötung und Schwellung Knie :
3. Hämatinbedeckte Magenschleimhaut-  
erosionen (Wischnewski-Flecke) :
4. Pankreasveränderungen (Blutungen,  
Nekrosen , Entzündungen) :
5. Einblutungen in die  
Iliopsoas-Muskulatur :
6. Zeichen des zentralen Todes  
(Flüssiges Blut,Hyperämie,  
Hirnödem) :
7. Entspeicherung der Milz :
8. Hypoxidose-Zeichen :
9. Azetonämie :
10. Blutungen am Endocard :
11. Lungenveränderungen  
(Bronchitis, Pneumonie) :
12. Harnblasenfüllung (> 300 ml) :
13. Alkoholabusus :
14. Habitus (hypothroph,euthroph) :
15. Bekleidung (unvollständig,vollständig  
oder paradoxes Entkleiden) :
16. andere ursächliche pathologische  
Erkrankungen und Organ-  
veränderungen :
17. andere ursächliche intraartikuläre  
Einblutung (Trauma , Arthrose) :
18. Blutalkohol :
19. Urinalkohol :

Lokalbefund der Kniegelenke :

## Erhebungsbogen

### Makroskopische Beschreibung

Sektions-Nr.

- Hautrötung und Schwellung über den Kniegelenken

	links				rechts		
ja		nein		ja		nein	

- Subcutane rötlich-hämolytische Verfärbungen

	links				rechts		
ja		nein		ja		nein	

- Blutiger Erguss im Kniegelenk

	links				rechts		
	1	2	3		1	2	3

- Blutfülle der Kniegelenkschleimhaut ( Hyperämie )

	links				rechts		
ja		nein		ja		nein	

- Blutung der Knieschleimhaut

	links				rechts		
4	5	6	7	4	5	6	7

Legende :

- 1 blutiger Erguss
- 2 rötlicher Erguss
- 3 kein Erguss

- 4 diffuse Blutung
- 5 herdförmige Blutung
- 6 petechiale Blutung
- 7 keine Blutung

## Erhebungsbogen

### Mikroskopische Beschreibung

Sektions-Nr.

- Blutgefäßfülle kapillär

	links			rechts		
HE	8	9	10	8	9	10
Azan	8	9	10	8	9	10

- Interstitielle Einblutung ( Erythrozytenextravasation , Transsudation )

	links				rechts			
HE	11	12	13	14	11	12	13	14
Azan	11	12	13	14	11	12	13	14

- Interstitieller Hämosiderinnachweis

links		rechts	
Berliner Blau (dreiwertig)	Turnbulls Blau (zweiwertig)	Berliner Blau (dreiwertig)	Turnbulls Blau (zweiwertig)

Legende :

- 8 Hyperämie ( Kongestion )
- 9 Sludge - Phänomen der Erythrozyten
- 10 unauffällige Blutgefäßfülle

- 11 flächenhafte interstitielle Blutung
- 12 konfluierende interstitielle Blutung
- 13 petechiale interstitielle Blutung
- 14 keine interstitielle Blutung

Eisennachweis vorhanden: ja = 1  
Eisennachweis nicht vorhanden: nein = 0

## Erhebungsbogen

### Allgemeine Unterkühlungszeichen im Obduktionsbericht

Sektions-Nr.

- |   |   |    |      |
|---|---|----|------|
| 1. Allgemeine hellrote Totenflecke          | : | ja | nein |
| 2. Hautrötung und Schwellung (Knie)         | : | ja | nein |
| 3. Wischnewski-Flecke                       | : | ja | nein |
| 4. Pankreasveränderungen                    | : | ja | nein |
| 5. Einblutungen in die Iliopsoas-Muskulatur | : | ja | nein |
| 6. Zeichen des zentralen Todes              | : | ja | nein |
| 7. Entspeicherung der Milz                  | : | ja | nein |
| 8. Hypoxidose-Zeichen                       | : | ja | nein |
| 9. Azetonämie                               | : | ja | nein |
| 10. Subendocardiale Blutungen               | : | ja | nein |
| 11. Lungenveränderungen                     | : | ja | nein |
| 12. Prallfüllung der Harnblase              | : | ja | nein |
| 13. Alkoholabusus                           | : | ja | nein |
| 14. Bekleidung                              | : | ja | nein |
| 15. Habitus                                 | : | ja | nein |

Legende:

- |   |   |         |
|---|---|---------|
| Befund vorhanden                                    | : | ja/nein |
| Bekleidung vollständig/unvollständig                | : | ja/nein |
| Habitus regelrechter/mangelhafter Ernährungszustand | : | ja/nein |

## Nichtparametrische Tests

### Mann-Whitney-Test

#### Statistik für Test <sup>a</sup>

a = Gruppenvariable: Erfrierung (Befund- und Kontrollgruppe)

	Tfl	WF	Pa
Mann-Whitney-U	60,000	30,000	150,000
Wilcoxon-W	270,000	240,000	360,000
Z	-4,583	-5,369	-2,054
Asymptotische Signifikanz ( 2-seitig )	0,000	0,000	0,040
Exakte Signifikanz ( 2-seitig )	0,000	0,000	0,183

#### Statistik für Test <sup>a</sup>

	Mus	ZT	Mi
Mann-Whitney-U	200,000	140,000	60,000
Wilcoxon-W	410,000	350,000	270,000
Z	0,000	-1,912	-4,394
Asymptotische Signifikanz ( 2-seitig )	1,000	0,056	0,000
Exakte Signifikanz ( 2-seitig )	1,000	0,108	0,000

#### Statistik für Test <sup>a</sup>

	Hyp	Az	seB	Lu
Mann-Whitney-U	180,000	180,000	180,000	120,000
Wilcoxon-W	390,000	390,000	390,000	330,000
Z	-1,433	-1,433	-1,433	-2,511
Asymptotische Signifikanz ( 2-seitig )	0,152	0,152	0,152	0,012
Exakte Signifikanz ( 2-seitig )	0,602	0,602	0,602	0,030

**Statistik für Test <sup>a</sup>**

	Hbl	Alk	Hab	Bkl
Mann-Whitney-U	120,000	100,000	120,000	100,000
Wilcoxon-W	330,000	310,000	330,000	310,000
Z	-2,619	-3,138	-2,884	-3,606
Asymptotische Signifikanz ( 2-seitig )	0,009	0,002	0,004	0,000
Exakte Signifikanz ( 2-seitig )	0,030	0,006	0,030	0,006

**Statistik für Test <sup>a</sup>**

	äkZ	sV	SHyp	SyB	KE
Mann-Whitney-U	120,000	460,500	100,000	520,000	320,000
Wilcoxon-W	940,000	1280,000	920,000	1340,000	1140,000
Z	-7,641	-4,438	-7,799	-4,084	-5,728
Asymptotische Signifikanz ( 2-seitig )	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

**Statistik für Test <sup>a</sup>**

	Blutgefäßfülle	interstitielle Einblutung
Mann-Whitney-U	102,000	,000
Wilcoxon-W	922,000	820,000
Z	-7,278	-8,298
Asymptotische Signifikanz ( 2-seitig )	0,000	0,000

## Diskriminanzanalyse

### Klassifizierungsergebnisse a ( Befund- und Kontrollgruppe) WF

Wilks' Lambda

Test der Funktion(en)	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	df	Signifikanz
1	,261	50,390	1	,000

		Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit		Gesamt
Leiche		0	1	
Original	Anzahl	0	1	
		20	0	20
		3	17	20
	%	0	0,0	100,0
		15,0	85,0	100,0

a. 92,5% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

### Klassifizierungsergebnisse a (Befund- und Kontrollgruppe) WF, äKZ, SHyp, SyB, KE

Wilks' Lambda

Test der Funktion(en)	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	df	Signifikanz
1	,104	80,380	5	,000

		Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit		Gesamt
Leiche		0	1	
Original	Anzahl	0	1	
		20	0	20
		2	18	20
	%	0	,0	100,0
		10,0	90,0	100,0

a. 95,0% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

## **Eidesstattliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe.

Die Dissertation ist bisher keiner anderen Fakultät vorgelegt worden.

Ich erkläre, dass ich bisher kein Promotionsverfahren erfolglos beendet habe und dass eine Aberkennung eines bereits erworbenen Doktorgrades nicht vorliegt.

Greifswald im September 2009

Andreas Mengel

## **Danksagung**

Diese Arbeit wurde am Institut für Rechtsmedizin der Ernst-Moritz-Arndt-Universität erstellt.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. E. Lignitz für die Überlassung des Themas.

Herrn OA Dr. med. H. Weinke und Frau Dr. med. habil. B. Bockholdt danke ich für die ständige, geduldige, engagierte Förderung und Ermutigung während der Bearbeitung meines Themas.

Herrn Prof. Dr. med. F. Dombrowski und Herrn Prof. Dr. med. G. Lorenz danke ich für die Erstellung der histologischen Präparate am Pathologischen Institut der Universität Greifswald sowie Frau M. Richter für die praktische Umsetzung.

Bei Herrn Dr. rer. nat. P. Kolyschkow möchte ich mich für die statistische Aufarbeitung bedanken.

Herrn M. Münter danke ich für die Asservierung der Kniegelenkspräparate anlässlich der Obduktionen.

Weiterhin danke ich Frau W. Steinfurth sowie Frau K. Rogge für ihre Hilfe bei dem Studium der Obduktionsberichte.

## Lebenslauf

### Angaben zur Person

Name:	Mengel
Vorname:	Andreas
Straße:	Wolgaster Str. 16
Wohnort:	17489 Greifswald
Geburtsdatum:	23. 06. 1968
Geburtsort:	Pritzwalk
Familienstand:	ledig
Kinder:	keine
Nationalität:	deutsch

### Schulbildung

09/1975 - 08/1985	Polytechnische Oberschule in Pritzwalk
09/1985 - 06/1987	Erweiterte Oberschule in Pritzwalk Abschluss: Abitur

### Wehrdienst

11/1987 - 04/1990	NVA in Eggesin
-------------------	----------------

## **Berufsausbildung**

09/1987 - 10/1987	Veterinärhelfer
05/1990 - 09/1991	Maurerlehre in Pritzwalk
05/1991	Gesellenbrief

## **Studium**

10/1991	Immatrikulation im Studiengang Humanmedizin an der Ernst - Moritz - Arndt - Universität Greifswald
09/1993	Ärztliche Vorprüfung
09/1995	1. Staatsexamen
04/1997	2. Staatsexamen
06/1998	3. Staatsexamen

## **Praktisches Jahr**

04/1997 - 07/1997	Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin der EMAU Greifswald
08/1997 - 11/1997	Klinik Innere Medizin der EMAU Greifswald
12/1997 - 02/1998	Abteilung für Orthopädie im St. Claraspital Basel
02/1998 - 03/1998	Klinik für Chirurgie der EMAU Greifswald

### **Arzt im Praktikum**

04/1999 - 09/2000

Traumatologie des Klinikums der  
Hansestadt Stralsund

### **Assistenzarzt**

10/2000 - 06/2001

Gefäßchirurgie des Klinikums  
der Hansestadt Stralsund

07/2001 - 09/2001

Urologie des Klinikums der  
Hansestadt Stralsund

10/2001 - 06/2002

Gefäßchirurgie des Klinikums  
der Hansestadt Stralsund

07/2002 - 09/2004

Viszeralchirurgie des Klinikums  
der Hansestadt Stralsund

### **Hospitation**

12/2004

Emergency Department:  
Moroondah Hospital  
in Melbourne/Australien

### **Ärzte für die 3. Welt**

01/2005 - 02/2005

Rolling Clinic in Mindanao/  
Philippinen

## **Assistenzarzt**

07/2005 - 08/2005

Chirurgie des DRK-  
Krankenhauses Grimmen

09/2005 - 05/2007

Chirurgie des  
Kreiskrankenhauses Demmin

06/2007 - 11/2007

Klinik für Anästhesiologie und  
Intensivmedizin des  
Hanse-Klinikums Stralsund

seit 12/2007

Chirurgie des  
Kreiskrankenhauses Demmin

seit 02/2008

Zusatzbezeichnung:  
Notfallmedizin

Greifswal, den 11.09.2009

Andreas Mengel



