

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität München.

Über die Totenstarre.

Von

WOLFGANG LAVES.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Januar 1947.)

Die als Rigor mortis bekannte Erscheinung der Kontraktion des absterbenden Muskels hat seit jeher das Interesse der gerichtlichen Medizin der Pathologie, der Physiologie und der Biochemie gefunden. Die Gesichtspunkte, unter denen man der Aufklärung dieses Phänomens nähergetreten ist, sind daher entsprechend den einzelnen Forschungsrichtungen sehr mannigfaltige. An die deskriptive Beobachtung ihres Auftretens im Bereiche der quergestreiften und glatten Muskulatur, ihrer örtlichen und zeitlichen Variationen und deren Abhängigkeit von äußeren oder inneren Bedingungen, schließt sich die Analyse des Vorganges der posthumen Starre mit den Methoden der Physiologie an. Im Rahmen der biochemischen Untersuchungen über den Chemismus der Muskelkontraktion bildet die Starre einen Sonderfall, der wiederum zur Beschäftigung mit der physikalisch-chemischen Seite des Problems und schließlich mit der chemischen Konstitution der Bausteine der Muskelfaser überleitet.

Für die Fragen der gerichtlichen Medizin interessiert vor allem der Eintritt und der Ablauf der Totenstarre im Hinblick auf die vielfach wichtige Schätzung der mutmaßlichen Todeszeit. Um dieser Aufgabe näherzutreten zu können, ist es aber erforderlich, den jeweiligen Stand der einschlägigen Forschungsergebnisse zu beberücksichtigen. Die folgende, nur auf wesentliche Fortschritte eingehende Mitteilung möge dieser Aufgabe dienen und zur Klärung mancher in der vorliegenden Literatur auf Grund anatomischer Beobachtungen entstandener Unklarheiten beitragen.

a) Die Milchsäurehypothese.

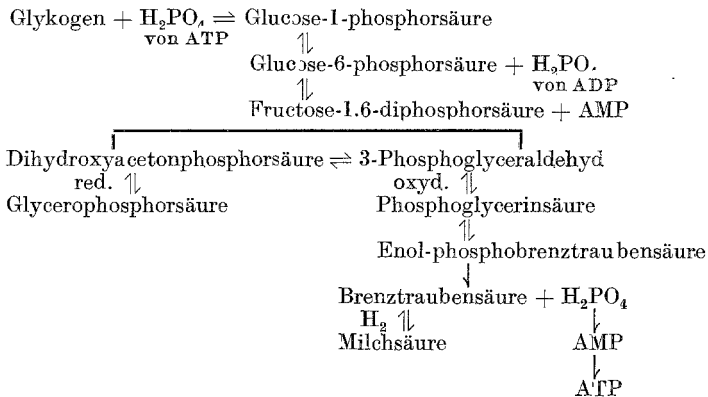
Man unterscheidet (im Versuch) am lebenden, arbeitenden Muskel bekanntlich eine anaerobe Kontraktions- und eine aerobe (oxydative) Erholungsphase. Mit dem Eintritt des Todes bedingt das Sistieren des Kreislaufes das Aufhören des O₂-Transportes. Die Vorgänge, welche zur postmortalen Starre des Muskels führen, beruhen daher auf anaeroben Umsetzungen. So wird das Glykogen rasch abgebaut, aber seine

Resynthese bleibt aus, und der Gehalt des Muskels an Milchsäure steigt rasch zu hohen Werten an. Die Reaktion wird sauer. Die Analogie dieses Vorganges mit der Kontraktion des lebenden Muskels bildete die Grundlage zu der Vorstellung, daß die Anhäufung der Milchsäure als Ursache der Totenstarre anzusehen sei. Dabei nahm man an, daß diese den physikalisch-chemischen Zustand der contractilen Elemente der Muskelfaser durch Hydratation in solcher Weise verändert, daß daraus eine Zunahme der Spannung bzw. Verkürzung resultiert (H. WINTERSTEIN¹).

b) Die Einwände gegen die Milchsäurehypothese.

Ogleich die Milchsäure im allgemeinen mit der Ausbildung des Rigor mortis zunimmt, haben bereits CLAUDE BERNARD (1877)² und später unter anderen HOET und MARKS (1926)³ darauf hingewiesen, daß die Starre auch bei völligem Fehlen derselben eintritt. Ferner zeigte es sich, daß sehr glykogenarme Muskeln, die also nur wenig Milchsäure zu bilden vermögen, besonders leicht und rasch in Starre übergehen. Gegen die Bedeutung der Milchsäure als Ursache des Rigor mortis sprachen schließlich die bei der Halogenessigsäurevergiftung erhobenen Befunde, bei welcher überhaupt keine Milchsäure gebildet wird.

Ehe auf den Mechanismus der Giftwirkung eingegangen wird, sei das Schema des Kohlehydratzyklus nach MEYERHOF in Erinnerung gebracht, zumal auf dasselbe später noch Bezug genommen wird.



LUNDSGAARD⁴ (1929) sah nun nach der Injektion von Monojodessigsäure in den dorsalen Lymphsack des Frosches heftige Muskelkontraktionen, die in Starre übergingen. Bei elektrischer Reizung eines dem vergifteten Tiere entnommenen Muskels in Stickstoffatmosphäre reagierte derselbe mit etwa 100 Kontraktionen, jedoch ohne jede

Milchsäurebildung. Es kam zur Entwicklung leicht alkalischer Reaktion, während im normalen Muskel bei einer gleichen Zahl von Kontraktionen etwa 0,5 mg Milchsäure je Gramm Substanz gebildet werden. Weiterhin ergab sich, daß zwar der Abbau des Glykogens zu Hexosephosphat erfolgt, daß Monojodessigsäure jedoch durch Hemmung von Oxydations- und Reduktionsvorgängen den Zerfall der Dihydroxyacetonphosphorsäure blockiert und dadurch den glykolytischen Zyklus unterbricht, wodurch die Milchsäurebildung ausbleibt. Da aber die Energie für die Resynthese der Kreatinphosphorsäure aus dem Glykogenzerfall und den anschließenden Reaktionen geliefert wird, mußte auch der Kreatinphosphorsäuregehalt bei der Arbeit des mit Jodessigsäure vergifteten Muskels auf 0 sinken, was LUNDSGAARD gleichfalls nachzuweisen vermochte.

Vom physiologischen Standpunkt aus wies E. WÖHLISCH⁵ nach, daß die normale Muskelkontraktion einen negativen Temperaturkoeffizienten der isometrischen Zuckung besitzt, die Säurekontraktur aber einen positiven.

Damit waren die Grundlagen der Milchsäuretheorie der Totenstarre erschüttert.

c) Die Bedeutung der Adenosintri-phosphorsäure.

Die Arbeiten von EMBDEN⁶, MEYERHOF⁷, PARNAS⁸, LOHMANN⁹ u. a. hatten bereits die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des *Nucleotidstoffwechsels* bei der *Muskelkontraktion* gelenkt.

LOHMANN entdeckte, daß der Muskel das Nucleotid Adenosintri-phosphorsäure (ATP) enthält. Durch Abgabe eines Moleküls Phosphorsäure zerfällt ATP in Adenosindiphosphorsäure (ADP), die wiederum durch Verlust des 2. Moleküls Phosphorsäure in Adenylsäure (Adenosinmonophosphorsäure) übergeht. Adenylsäure wird zu Inosinsäure und Ammoniak desaminiert.

Die Beziehungen zwischen dem Kohlehydrat- und Nucleotidzyklus bei der Muskelkontraktion wurden in folgender Weise geklärt:

Der erste Vorgang ist der Abbau der ATP. Diese wirkt in Gegenwart von Mg-Ionen als Co-Enzym im Sinne eines Donators und Acceptors für Phosphorsäure. Das Glykogen wird durch das von der ATP abgegebene Phosphorsäuremolekül durch die Phosphorylase zu Hexosephosphat verestert. In Abwesenheit von ATP ist die Phosphorylase unwirksam. Das 2. Molekül Phosphorsäure aus der entstandenen ADP dient zur Bildung der Fructosediphosphorsäure, eine Reaktion, welche die Myokinase möglicherweise unter teilweiser Resynthese zu ATP katalysiert (KALCKAR¹⁰ 1943).

1939 haben nun ENGELHARDT und LJUBIMOWA¹¹ gezeigt, daß das Myosin enzymatische Eigenschaften besitzt und die Dephosphory-

lierung der ATP zu ADP etwa bei p_H 7 bedingt. Ein weiteres Ferment, welches wahrscheinlich die Phosphatübertragung von ATP zur Fructose-6-phosphorsäure auslöst, wurde von SAKOV¹² (1941) beschrieben, der außerdem ein mineralisierendes Enzym isolierte, das die Freisetzung von anorganischem Phosphat aus ATP und ADP bei p_H 6 hervorruft.

Die Beziehungen zwischen den chemischen Umsetzungen und den physikalisch-chemischen Zustandsänderungen des Muskels suchte NEEDHAM¹³ mit der Hypothese zu klären, daß die Bildung der ATP aus ADP in der Erholungsphase zur Erschlaffung des Myosins und mithin zur Entspannung führe.

In zahlreichen Untersuchungen haben A. v. SZENT-GYÖRGYI¹⁴ und seine Schule die experimentellen Grundlagen für die Richtigkeit dieser Auffassung erbracht*. Ohne auf Einzelheiten eingehen zu wollen, sei angeführt, daß der Mangel an ATP eine Viscositätszunahme des Myosins (Aktomyosins) zur Folge hat. Umgekehrt bedingt ATP-Zusatz nicht nur sofortige Verflüssigung des Aktomyosins, sondern auch die Erschlaffung künstlicher Myosinfäden (DAINTY¹⁵, KLEINZELLER¹⁶, LAWRENCE¹⁷, MIALL¹⁸, NEEDHAM¹⁹, NEEDHAM und SHEN²⁰ 1944, ROTH²¹, SZENT-GYÖRGYI²² 1945). Damit war erwiesen, daß der Kontraktionszustand der Muskelfaser an den Abbau und ihre Erschlaffung an die Resynthese der ATP gebunden ist. Diese kommt dabei als Mg-Salz vor (SZENT-GYÖRGYI²³ 1943, BIELSCHOFSKY und GREEN²⁴ 1944).

T. ERDÖS²⁵ untersuchte die Beziehungen zwischen dem Verhalten der ATP und dem Eintritt der Totenstarre. Er fand zunehmenden Abbau der ATP im Verlaufe derselben.

E. C. BATE-SMITH und J. R. BENDALL²⁶ bestätigten die Ergebnisse von T. ERDÖS und prüften die Rolle der Milchsäurebildung während der Entwicklung des Rigor. Die folgenden Kurven aus der Arbeit der genannten Autoren seien hier wiedergegeben, da sie für das Verständnis entsprechender postmortaler Vorgänge im menschlichen Körper von Bedeutung sind.

Bei der Analyse dieser graphischen Darstellungen (Abb. 1 und 2) sind das p_H , das Verhalten des Polyphosphat-Phosphors und das des Elastizitätsmoduls der Muskulatur zu berücksichtigen. In den Versuchen 1, 2 und 4 kam es zur Milchsäurebildung (saure Starre), im 3. Versuch blieb diese infolge vitalen Abbaues der Glykogenreserven

* Das Myosin der Muskelfibrille läßt sich in die Fraktionen Myosin A und B, sowie in ein von F. B. STRAUB entdecktes fibrinöses Protein, das *Actin* trennen. Durch Anlagerung des letzteren an Myosin wird dieses hochviscös. Das entstehende Assoziationsprodukt bezeichnet A. v. SZENT-GYÖRGYI als *Actomyosin*. Durch Zusatz von ATP bei bestimmter Salzkonzentration dissoziiert das Actomyosin wieder in Actin und Myosin.

nach Insulingaben aus (alkalische Starre). Wir sehen zunächst, daß die Starre in den Fällen 1 und 2 *längere Zeit verzögert ist*. Ihr Eintritt deckt sich mit dem Beginn des raschen Polyphosphatzerfalls einerseits und der Erreichung eines p_H von etwa 6,3.

Im 3. Falle handelt es sich um eine typische *rigidité precoce*. Ohne p. m. Milchsäurebildung kam es kurze Zeit nach dem Tode zur Entwicklung der Starre und zum Zerfall des Polyphosphats.

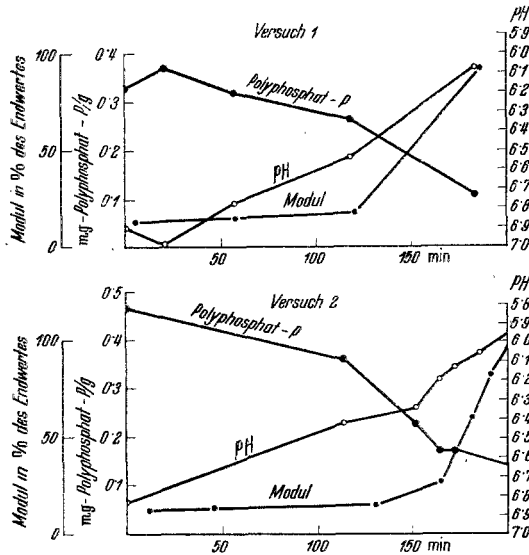


Abb. 1.

Beiden Verlaufsformen ist die Koinzidenz zwischen dem Abbau des Polyphosphat-Phosphors aus ATP und ADP und der Entwicklung der Starre gemeinsam, wie es bereits von T. ERDÖS nachgewiesen wurde.

Das unterschiedliche Verhalten im zeitlichen Eintritt des Rigor mortis wird durch die Wechselwirkungen zwischen dem Nucleotid- und Glykolysezyklus des Muskels verständlich. Ist im Augenblick des Todes Glykogen vorhanden, so kommt es teils zum Abbau desselben, teils zu einer Resynthese der ATP, Vorgänge, die einige Zeit miteinander in einem Gleichgewicht zu stehen scheinen, das sich aber allmählich zugunsten des Zerfalls der ATP verschiebt. Wird ein p_H von etwa 6,5 erreicht, so beginnt der Polyphosphat-Phosphorsturz und gleichzeitig der Anstieg der Starre.

Dabei nimmt die Milchsäurebildung ständig zu, ohne daß das Ausmaß der Resynthese kleiner wird. Diese Erscheinung wird von den genannten Autoren auf die Aktivierung des bei p_H 6 optimal wirkenden phosphormineralisierenden Fermentes von SAKOV zurückgeführt:

Ist in diesem Stadium der Glykogenvorrat der Muskulatur bereits erschöpft, so hält sich das p_H bei 6,0 und der Abbau der Polyphosphate wird vollständig. In Fällen, bei denen die Reaktion noch saurer wird, tritt schließlich eine Hemmung des Polyphosphatzerfalls ein.

Bestehen wie im Versuch 3 keine Glykogenreserven, so tritt auch der Glykolysezyklus nicht in Funktion, und die Resynthese der ATP

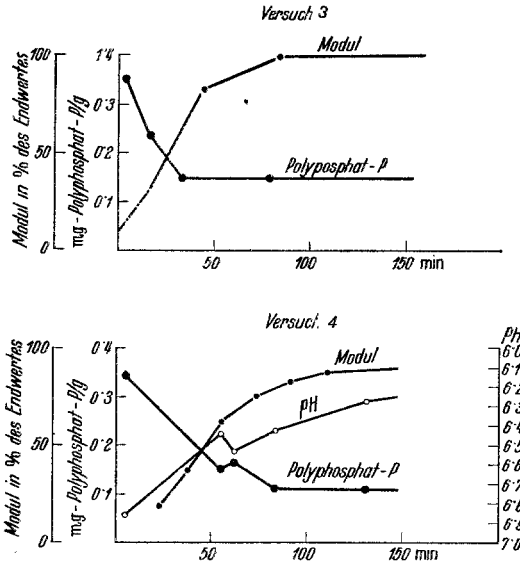


Abb. 2.

bleibt aus. Daher erfolgt bereits unmittelbar nach dem Tode ein Zerfall der ATP und mithin eine rasche Entwicklung der Starre. Ähnliche Voraussetzungen sind gegeben, wenn dem Tode schwere Anstrengungen oder Krämpfe vorangingen.

Aus den Befunden der genannten Autoren geht also hervor, daß Glykogenabbau und Milchsäurebildung nicht die Ursache der Totenstarre sind, da sie auch ohne diese manifest wird, daß sie aber den Eintritt durch Verzögerung des Zerfalls der ATP beeinflussen.

Schon aus diesen Untersuchungen ergibt sich, daß die die Starre auslösenden Bedingungen komplexer Natur sind und weitgehend von vitalen bzw. agonalen Vorgängen im Organismus abhängen.

So deutet der Versuch 3 noch auf andere Einflüsse hin. Zunächst sei auf die *Bedeutung der vitalen Ermüdung* kurz eingegangen. Hierbei kommt es bekanntlich zu einer starken Beanspruchung, eventuell sogar zu einer Erschöpfung der Nebennierenrinde (NNR). Nebennierenlose Tiere ermüden rasch, eine Erscheinung, die durch Cortin behoben wird. So benützt man den Schwimmtest adrenalexstirpierter

Ratten zur Wertbestimmung von NNR-Präparaten. Der Einfluß der NNR auf die Phosphorylierungsvorgänge im Organismus wurde durch VERZÁR²⁷ und seine Schule eingehend begründet. Es wird nun sehr wahrscheinlich, daß die bei großen körperlichen Anstrengungen eintretende Überbeanspruchung der NNR die Phosphorylierungsvorgänge im Muskel durch verminderte Cortinausschüttung verlangsamt und dadurch herabgesetzt. Die Muskelermüdung beruht daher zum Teil auch auf einer Verminderung der ATP-Resynthese. Im Augenblick des Todes würde in derartigen Fällen außer Glykogenmangel auch ein herabgesetzter ATP-Spiegel in der Muskulatur vorliegen. Nach SCHUMANN²⁸ (1939) trifft das allerdings erst für extreme Grade der Nebennierenrindeninsuffizienz oder erschöpfende Arbeit unter Thyroxinbehandlung z. B. im Herzmuskel zu.

Es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, durch quantitative ATP-Bestimmungen diese Frage zu klären.

Ein weiteres Problem bildet *die Rolle des Acetylcholins*. Die Freisetzung von Acetylcholin an den motorischen Nervenendplatten ist heute anerkannt (R. J. S. McDOWALL und A. SHAFEL²⁹). Es hat sich auch gezeigt, daß ATP den Muskel für Acetylcholin sensibilisiert (BUCHTHAL und FOLKOV³⁰ 1944, BUCHTHAL und KAHLSON³¹ 1944, TORDA und WOLF³² 1945, BABSKY und MINAJEW³³ 1946). *Damit wird die Frage aktuell, ob die Bildung von Acetylcholin den Zerfall der ATP durch die ATP-ase beeinflusst*, worüber gegenwärtig noch keine Angaben gemacht werden können. Es sei aber an die Beobachtungen von v. EISELSBERG³⁴, v. GENDRE³⁵ und von AUST³⁶ erinnert, daß sich der Eintritt des Rigor mortis in der Muskulatur nach Durchtrennung des zugehörigen motorischen Nerven verzögert. Umgekehrt fand MEYROWSKI³⁷ ein beschleunigtes Auftreten des Rigor nach Nervenreizung mit so schwachen Strömen, daß keine Kontraktionen auftreten. Diese Erscheinungen sprechen dafür, daß vom absterbenden ZNS. noch längere Zeit Impulse fortgeleitet werden, die den Eintritt der Starre beeinflussen (LOCHTE^{37a}). Man könnte sich vorstellen, daß diese Impulse zur Ausschüttung geringer Acetylcholinmengen im Muskel ausreichen, die bei Anwesenheit von Mg-Ionen zum beschleunigten Zerfall der ATP beitragen, während dieser Effekt nach Unterbrechung der Nervenleitung ausbleibt*.

d) Die Lösung der Totenstarre.

Obleich die experimentellen Unterlagen zur Erklärung der Lösung der Starre noch lückenhaft sind, sei mit einigen Sätzen auf das Problem

* Die Cholinesterase ist eines der fäulnisresistenten Enzyme, wie ST. BERG³⁸ in meinem Institut nachwies. Eine Acetylcholinanreicherung vor bzw. während der Dauer des Rigor tritt daher im Muskel nicht ein.

eingegangen. Eine Erschlaffung durch Resynthese von ATP kommt ursächlich nicht in Betracht. Die Abnahme des Tonus ist also nicht mit der aeroben Erholungsphase des lebenden Muskels vergleichbar. In Fortentwicklung der Milchsäurequellungstheorie des Rigor hat WEBER³⁹ die Auffassung vertreten, daß übermäßige Milchsäurebildung allmählich durch fortgesetzte Steigerung der Hydratation eine „Zerquellung“ der Strukturen der contractilen Substanz zur Folge haben müsse, welche ihre Erschlaffung bedinge. Aus den oben angeführten Gründen fehlt für diese Annahme besonders in den Fällen „alkalischer Totenstarre“ die Grundlage, nämlich die Milchsäure*. E. WÖHLISCH⁴⁰ zeigte, daß Muskeln nach Lösung der Starre zwar noch in eine sehr kräftige Säurekontraktur versetzt werden können, jedoch nicht mehr in eine Chloroform- oder Wärmestarre. Es ist schließlich zu berücksichtigen, daß die Lösung des Rigor oft erst 2—3 Tage nach dem Tode eintritt. Innerhalb dieser Zeit kommt es aber bereits durch die Wirkung von proteolytischen Fermenten zu Veränderungen an den Muskeleiweißkörpern selbst. Hierfür spricht das Verhalten des Reststickstoffs von Muskelextrakten (Ammoniak!) und Abweichungen in den physikalisch-chemischen Eigenschaften des Myosins. Nach der Lösung der Starre erlangt der Muskel schließlich zwar seine weiche Beschaffenheit; nicht aber seine Elastizität und Erregbarkeit wieder.

Abschließend sei der heutige Stand des Problems der Totenstarre in folgendem Schema kurz zusammengefaßt:

Zeit	Zustand der Muskulatur	Reaktion bei		Glykogenolyse bei		ATP	Polyphosphat-Phosphor	Anorganischer Phosphor	NH ₃
		saurer Starre	alkal. Starre	saurer Starre	alkal. Starre				
Vor Eintritt der Starre	schlaff	neutral	neutral bis alkalisch	Glykogen +++	--	+++	+++	+	±
Während der Starre	starr	säuer	„	Milchsäure +++	--	---	+	++	++
Bei Lösung der Starre	schlaff	neutral	„	Milchsäure ++	--	---	—	+++	+++

Die Totenstarre ist somit (vermutlich) ein äußerst langsam verlaufender, durch Abbau der ATP bedingter anaerober Kontraktionsvorgang der überlebenden Muskulatur ohne oxydative Erholungsphase.

* Herr Prof. H. H. WEBER hatte die Freundlichkeit mir mitzuteilen, daß er seine oben skizzierte Hypothese nicht mehr für zutreffend hält.

Haben die biochemischen Untersuchungen eine weitgehende Klärung des Mechanismus der Totenstarre erbracht, so ergibt sich die Aufgabe, diese Ergebnisse zu den Beobachtungen am menschlichen Körper in Beziehung zu setzen. Es erscheint hier nötig darauf hinzuweisen, daß unter Rigor mortis lediglich die Starre der Muskulatur zu verstehen ist. Fixierungen z. B. der Extremitäten durch mechanische Einwirkungen anderer Art, wie durch Mumifizierung der Hautdecken, haben nichts mit der Totenstarre zu tun. Daher sind Angaben, wie z. B. die von NIPPE⁴¹ über das Vorliegen von Totenstarre nach $2\frac{1}{2}$ Jahren, als irrtümlich zu bezeichnen.

Die NYSTENSche Reihenfolge in der Ausbildung der Starre (Herz-, Zwerchfell-, Nacken-, Kiefer-, mimische Gesichts-, Rumpf-, Arm- und Beinmuskulatur, letztere eventuell in umgekehrter Reihenfolge) erklärt sich aus der unterschiedlichen Beanspruchung dieser Muskelgruppen bis zum Eintritt des Todes und mithin aus den jeweils vorhandenen ATP- und Glykogenreserven. Dabei dürfte aber nicht die Milchsäurebildung schlechthin, sondern die Dauer des Gleichgewichtszustandes zwischen Abbau und Resynthese der ATP im Sinne von BATE-SMITH- und BENDALL für die Reihenfolge der Entwicklung des Rigor entscheidend sein.

Ob im Myokard etwas andere Verhältnisse vorliegen, ist noch nicht völlig geklärt. BERBLINGER⁴² (1912) nahm an, daß die Glykogenolyse in der Kammermuskulatur, die bekanntlich p. m. sehr rasch starr wird, schneller verläuft als in den Vorhöfen. Dieses konnte von F. DAVIES, E. T. B. FRANCIS und H. B. STONER⁴³ am Tierherzen (Kaninchen und Taube) *nicht bestätigt werden*. An der Leiche dürften für Eintritt und Lösung der Starre am Herzen die Temperaturverhältnisse eine wichtige Rolle spielen. Die Abkühlung der Extremitäten geht verhältnismäßig schneller vor sich als der Temperaturabfall innerhalb der Körperhöhlen. Es ist daher anzunehmen, daß der frühzeitige Eintritt der Totenstarre des Herzens infolge der für Fermentwirkungen günstigeren Temperaturbedingungen erfolgt.

Die rigidité précoce nach tetanischen oder Insulinkrämpfen bzw. großen körperlichen Anstrengungen entspricht den Bedingungen des Versuches 3 von BATE-SMITH und BENDALL.

Daß macerierete gegenüber frischen Fetten nicht mehr starr werden, erklärt sich aus den bei ersteren bereits in utero eingetretenen Abbauveränderungen in der Muskulatur.

Der Wiedereintritt der Starre nach Dehnung der betreffenden Muskelgruppen hängt vom Ausmaß der ATP- und Glykogenreserven, bzw. der bis zur gewaltsamen Lösung seit dem Tode vergangenen Zeit ab. Die Erscheinung dürfte besonders im Beginn der Totenstarre reproduzierbar sein. Da Kälte den Ablauf fermentativer Katalysen

weitgehend zu hemmen, ja aufzuheben vermag, kann es im Anschluß an das Auftauen von Leichen Erfrorener (Kältestarre) sekundär zur Entwicklung des echten Rigor kommen.

Die von zahlreichen Autoren beschriebene Erzielung der Wiedererregbarkeit totenstarrer Muskulatur durch Blutdurchspülung wird durch die oxydativ ausgelösten Rephosphorylierungsvorgänge verständlich.

e) Die kataleptische Form der Totenstarre.

DU BOIS-RAYMOND⁴⁹ hat für Fälle, in denen die letzte aktive Bewegung des Lebenden durch eine mit dem Todeseintritt zusammenfallende Starre der Muskulatur fixiert wird, die Bezeichnung „kataleptische Totenstarre“ (K. T.) vorgeschlagen.

Daß echte K. T. vorkommt, kann nicht in Zweifel gezogen werden. Es ist aber einleuchtend, daß dabei nur solche Fälle berücksichtigt werden dürfen, in denen jede äußere mechanische Fixierung bestimmter Körperhaltungen auszuschließen ist. Auch HABERDA⁴⁵ und andere Autoren bestätigen das Vorkommen dieser Form des Rigor mortis, besonders nach Schädel- und Gehirnverletzungen, bzw. als Folge akuter Unterbrechungen der Blutversorgung des Gehirns.

Für die Analyse des Mechanismus der K. T. erscheint die Berücksichtigung von Untersuchungen wichtig, die sich mit Starreerscheinungen nach experimentellen operativen Eingriffen am Gehirn und Hirnstamm beschäftigen. Man bezeichnet die kontinuierliche Tonussteigerung eines großen Teiles der Streckmuskulatur nach Durchtrennung des Hirnstammes zwischen den Colliculi anteriores und den Kernen des Vestibularis als Enthirnungsstarre (MAGNUS⁴⁶), decerebrate rigidity (SHERRINGTON⁴⁷). Der gleiche Effekt läßt sich auch durch Unterbindung der Carotiden und der A. basilaris über der Mitte der Brücke erzielen.

Nach einem derartigen Eingriff, z. B. an der Katze, tritt ein Streckerkrampf der Extremitäten-, der Nackenmuskulatur und des Schwanzes ein. Das Tier bleibt auf seinen vier Füßen stehen, doch ist die Haltung eine unnatürliche, gewissermaßen karikierte Form der normalen (passives, reflektorisches Stehen, SHERRINGTON). Wesentlich ist die Feststellung, daß jene Muskeln in tonische Starre übergehen, welche die aufrechte, der Schwerkraft entgegenwirkende Gewohnheitshaltung des betreffenden Tieres bedingen (antigravity muscles).

Dementsprechend beobachtet man Variationen zwischen Flexor- und Extensorkontraktionen je nach der Tierart. Bei Affen und wahrscheinlich auch beim Menschen kommt es zwar zu einem Streckerkrampf an den Beinen, am Rumpf und Nacken, dagegen zu einer Tonussteigerung der Flexoren an den Armen. SHERRINGTON hat gezeigt, daß die Hauptquelle (nicht die einzige) dieses Tonus in den

proprioceptiven sensiblen Muskelnerven liegt, und zwar in den Proprioceptoren derjenigen Muskeln selber, welche sich im Zustand der Starre befinden. Die Abbildung nach MAGNUS zeigt die Folgen von Schnitten durch verschiedene Ebenen des Hirnstamms bei der Katze. Die Zentren, deren Vorhandensein die Enthirnungsstarre auftreten lassen, liegen nach MAGNUS hinter den betreffenden Niveaus im Hirnstamme, nicht aber im Kleinhirn. Ihre genaue Lage ist noch nicht festgestellt. Wahrscheinlich kommt die Medulla oblongata dafür in Frage.

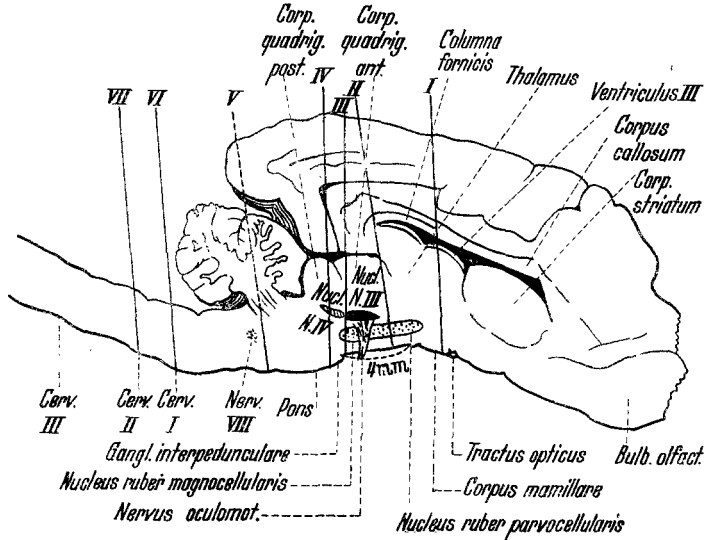


Abb. 3. Die Folgen von Schnitten durch das Großhirn, den Hirnstamm, die Medulla und das Halsmark für die Tonusverteilung der Katze (nach MAGNUS): *I* Sprungbereitschaft, Körperstellreflexe auf den Körper. *II* Normale Tonusverteilung, Labyrinthstellreflexe, Liftreaktion. *III* Enthirnungsstarre (Aufhebung der normalen Tonusverteilung und der Labyrinthstellreflexe). *IV* Halsstellreflexe. *V* Tonische Labyrinthreflexe auf die Körpermuskulatur, Kopfdrehreaktion und -nachreaktion, einseitiger Tonusverlust der Glieder nach einseitiger Octavusdurchschneidung. *VI* Tonische Halsreflexe auf die Extremitäten. *VII* (Aufhebung der tonischen Halsreflexe auf die Extremitäten).

Aus der einschlägigen gerichtlich-medizinischen Kasuistik geht nun hervor, daß Beziehungen zwischen der Enthirnungsstarre und der K. T. bestehen. In dieser Hinsicht sei z. B. auf die eindrucksvolle Beobachtung von FÉRÉ⁴⁸ und ähnliche der von J. BAUMANN⁴⁹ zusammengetragenen Fälle verwiesen. In der neurologischen Literatur wurden in neuerer Zeit auch Fälle von Enthirnungsstarre beim Menschen beschrieben.

Das seltene Vorkommen der K. T. wird verständlich, wenn man sich nach dem Gesagten die Voraussetzungen vergegenwärtigt, die für ihr Auftreten erfüllt sein müssen.

Dieses sind nach den Untersuchungen von SHERRINGTON, MAGNUS, BAZETT und PENFIELD⁵⁰ sowie THIELE⁵¹ zunächst ganz bestimmte

Hirnverletzungen oder Zirkulationsstörungen, die den Enthirnungsreflex auslösen, nämlich solche, die den Nucleus ruber und seine nähere Umgebung betreffen. Schon ein geringes Übergreifen z. B. auf die Vestibulariskerne hebt den Tonus der Extensoren auf.

Es ergibt sich nun die Frage, ob die Enthirnungsstarre nach dem Tode erhalten bleibt. Dieses dürfte nur dann vorkommen, wenn sie postmortal durch eine rasch einsetzende Totenstarre fixiert wird. Hierfür bestehen die günstigsten Bedingungen nach großen körperlichen Anstrengungen, die zur Erschöpfung der Glykogenreserven geführt haben und daher den Eintritt der rigidité précoce ermöglichen. Tritt dagegen der Rigor mortis verspätet ein, so dürfte sich auch die Enthirnungsstarre postmortal zunächst wieder lösen und später die Entwicklung der sauren Starre in gewöhnlicher Weise erfolgen.

Die geschilderten Umstände machen es verständlich, daß Fälle von K. T. vor allem während kriegerischer Ereignisse häufiger beobachtet werden.

Die Analyse des Vorganges der K. T. ergibt somit in Übereinstimmung mit der Ansicht von MARTIN⁵² und anderer Autoren, daß diese wohl als Enthirnungsstarre mit Übergang in frühzeitige Totenstarre aufzufassen ist.

Dieser kurze Bericht sollte die Auswirkungen beleuchten, die die Entwicklung der physiologischen Chemie in den letzten 25 Jahren für das Verständnis der posthumer Starre mit sich brachte. Wenn die Übersicht zu weiterer Forschung auch an dem vielseitigen Untersuchungsgut gerichtlich-medizinischer Institute anregt, so ist ihre Aufgabe erfüllt.

Literatur.

- ¹ WINTERSTEIN, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2**, 1 (1923). — ² BERNARD, CL.: Leçons sur la diabète et la glycogénèse animale. Paris 1877. — ³ HOET and MARKS: Proc. roy. Soc., Lond., B. **100**, 72 (1926). — ⁴ LUNDSGAARD: Biochem. Z. **217**, 162 (1930); **217**, 51 (1930); **250**, 61 (1932). — ⁵ WÖHLISCH, E.: Zit nach WINTERSTEIN. — ⁶ EMBDEN, DEUTICKE u. KRAFT: Klin. Wschr. **1927** I, 628. — Ber. Physiol. **42**, 560 (1928). — EMBDEN, DEUTICKE u. KRAFT: Klin. Wschr. **1933** I, 213. — Hoppe-Seylers Z. **230**, 12, 29, 50 (1934). — EMBDEN, RIEBELING u. ZELTER: Hoppe-Seylers Z. **179**, 149 (1928). — ⁷ MEYERHOF: Scientia (Milano) **53**, 321 (1933). — MEYERHOF u. LOHMANN: Biochem. Z. **275**, 430 (1935). — MEYERHOF u. KIESLING: Biochem. Z. **283**, 83 (1936). — ⁸ PARNAS: Biochem. Z. **206**, 16 (1929); **275**, 74 (1934); **278**, 11 (1935). — ⁹ LOHMANN: Naturw. **22**, 409 (1934). — ¹⁰ KALCKAR, H. M.: J. biol. Chem. (Am.) **143**, 299 (1943). — ¹¹ ENGELHARDT and LJUBIMOWA: Nature (Brit.) **144**, 668 (1939). — ¹² SAKOV, N. E.: Biochemia **6**, 163 (1941). — ¹³ NEEDHAM: Enzymologia (Nd.) **5**, 158 (1938). — ¹⁴ SZENT-GYÖRGYI, A.: Studies from the Institute of Medical Chemistry, Szeged, Bd. 1—3, 1941, 1942, 1943. — ¹⁵⁻²⁰ DAINTY, M., A. KLEINZELLER, A. S. C. LAWRENCE, M. MIALI, J. NEEDHAM, D. M. NEEDHAM and S. C. SHEN: J. gen. Physiol. (Am.) **27**, 535 (1944). — ²¹ ROTH: Biochem. Z. **318**, 74 (1947). — ²² SZENT-GYÖRGYI, A.: Acta Soc. physiol. scand. (D.) **9** Suppl. XXV. — ²³ Zit. nach SZENT-GYÖRGYI. —

- ²⁴ BIELSCHOWSKI, M. and H. N. GREEN: *Nature* (Brit.) **153**, 524 (1944). —
²⁵ ERDÖS, T.: *Stud. Inst. med. Chem. Univ. Szeged* **3**, 51 (1943). — ²⁶ BATE-
SMITH, E. C. and I. R. BENDALL: *J. Physiol. (Brit.)* **106**, 177, (1947). — ²⁷ VERZÁR:
Die Funktion der Nebennierenrinde, Basel: Benno Schwabe. — ²⁸ SCHUMANN:
Zit. nach JAEGER u. HERBRANDT, Das Adenylsäuresystem. — ²⁹ McDOWALL,
R. J. S. und SHAFEL: *Proc. physiological Soc.* **1946**. — ³⁰ BUCHTHAL, F. u.
B. FOLKOV: *Acta Soc. physiol. scand. (D.)* **8**, 312 (1944). — ³¹ BUCHTHAL,
F. u. G. KAHLSON: *Acta Soc. physiol. scand. (D.)* **8**, 317 (1944). — ³² TORDA,
C. and H. G. WOLFF: *Amer. J. Physiol.* **145**, 419 (1945); **162**, 169 (1946). —
³³ BABSKY, E. B. and P. F. MINAJEW: *Nature* (Brit.) **158**, 268 (1946). — ³⁴ EISELS-
BERG, A. v.: *Zit. nach LOCHTE.* — ³⁵ GENDRE v.: *Arch. ges. Physiol.* **35**, 35. —
³⁶ AUST: Siehe ^{37a}. — ³⁷ MEYROWSKY, E.: *Inaug.-Diss. Königsberg 1902.* —
^{37a} LOCHTE, TH.: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **2**, 169 (1923). — ³⁸ BERG, ST.: *Dtsch.*
Z. gerichtl. Med. **1948**. — ³⁹ WEBER, H. H.: *Zit. nach WINTERSTEIN.* —
⁴⁰ WÖHLISCH, E.: *Naturw.* **1930 II**, 931. — ⁴¹ NIPPE: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **3**,
67 (1924). — ⁴² BERBLINGER, W.: *Beitr. path. Anat.* **53**, 155 (1912). — ⁴³ DAVIES, F.,
STONER and H. B. FRANCIS: *J. Physiol. (Brit.)* **106**, 154 (1947). — ⁴⁴ DU BOIS-
RAYMOND: *Zit. nach LOCHTE.* — ⁴⁵ HOFMANN-HABERDA, A.: *Lehrbuch der ge-*
richtlichen Medizin. Wien-Berlin: Urban & Schwarzenberg **1927**. — ⁴⁶ MAGNUS, R.:
Körperstellung. Berlin: Springer 1924. — ⁴⁷ SHERRINGTON, C. S.: *The integra-*
tive action of the nervous system, London: A. Constable and Co. 1908. —
⁴⁸ FÉRÉ: *C. r. Soc. Biol.* **1898**. — ⁴⁹ BAUMANN, J.: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **2**,
647 (1923). — ⁵⁰ BAZETT, H. C. and W. G. PENFIELS: *Brain* **45**, 185 (1922). —
⁵¹ THIELE, F. H.: *J. Physiol. (Brit.)* **32**, 358 (1905). — ⁵² MARTIN: *Zit. nach*
BAUMANN.