

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Hamburg  
(Direktor: Prof. Dr. FRITZ)

## Idiomuskulärer Wulst und postmortale Blutung bei plötzlichen Todesfällen

Von

GÜNTHER DOTZAUER

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 11. Juli 1957)

1. Bei gewissen Krankheitszuständen sieht der Kliniker nach mechanischer Reizung einen sog. idiomuskulären Wulst entstehen. Bei Kachektischen, Unterernährten, aber auch bei Personen in der Rekonvaleszenz findet sich nicht nur eine rasche, über die Länge des Muskels hinlaufende Zuckung, sondern es entsteht am Reizort ein höckerförmiger Wulst. Dieser bildet sich nach Reizsetzung, überdauert und klingt langsam ab. Als Krankheitszustände werden genannt: Adynamie, Austrocknung, starke Abmagerung<sup>25,4</sup>, Myotonie, Morbus Basedow, Neurasthenie.

Der IMW soll das Beispiel einer rein sarkoplasmatogenen Fibrillenreaktion sein. Die Zustandsänderung des Sarkoplasmas kann eine Aktion seines Fibrillenapparates auslösen<sup>22</sup>. Selbst Leichtkranke, die bis kurz vor der Krankenhausaufnahme noch körperlich schwer tätig waren, zeigten einen Wulst. Nach kurzer Bettruhe war er nicht mehr auslösbar. Standen diese Personen aber auf, so war am Abend wiederum eine lokalisierte Kontraktion auszulösen<sup>21</sup>. Bei Kachektischen war ein Wulst während des gesamten Krankenhausaufenthaltes hervorgetreten.

Daß die Wulststärke von der Schlagintensität, von der Größe der schlagenden Fläche, von der Beschaffenheit der Haut, des Unterhautfettgewebes sowie vom Muskel selbst abhängt, steht in Übereinstimmung mit den Befunderhebungen an der Leiche. Als günstigstes Testobjekt werden der große Brustmuskel in seinen sternoclavicularen Anteilen, dann abnehmend der Bizeps, die Vorderarmextensoren, der Deltoideus und die Intercostales genannt<sup>21</sup>.

Die Muskulatur sprach übrigens nach Injektion von 40—50%iger Dextrose-lösung nicht mehr auf äußere Reize an; zusätzliche Insulingaben verstärkten die Traubenzuckerwirkung.

Treffen mehrere mechanische Reize in kurzen zeitlichen Abständen auf denselben Muskelabschnitt, so verliert er seine Kontraktionsfähigkeit etwa nach dem 7. Reiz.

Groß ist die Zahl der an der Leiche erhobenen Befunde über die supravitale, elektrische wie mechanische, Erregbarkeit der Muskulatur. Die Kontraktilität auf elektrische Reize erlischt früher als auf mechanische. Die Arbeiten gehen besonders auf die Problematik der supravitalen Reaktionen ein, zudem werden Aussagen über die Todeszeit

gemacht. Der IMW stellt nur einen Stein im Mosaikbild der Feststellungsmöglichkeiten über die Todeszeit dar; man soll dieses Merkmal jedoch deshalb nicht vernachlässigen, weil auch hier, wie nicht anders zu erwarten, die Variationsbreite groß ist. Seit vielen Jahren prüfen wir die überlebende Reaktionsfähigkeit der Muskulatur und glauben diese Probe auf Grund unserer Erfahrungen nicht missen zu können.

Selbstverständlich wird man von einem Gerichtsarzt oder einem Kriminalbeamten nicht ohne weiteres verlangen können, daß sie es wie ZSAKO verstehen, aus einer vergleichenden Betrachtung der Reaktionsstärken einer Vielzahl von Muskeln präzise Angaben über die Todeszeit zu machen. Dies setzt eine große Erfahrung voraus. Wir haben uns bevorzugt nur mit der Prüfung der Reaktionen am Bizeps brachii beschäftigt und haben stets in gleicher Weise mechanisch gereizt.

Die mechanische Erregbarkeit wird auf verschiedene Weise geprüft: Kneifen zwischen 2 Fingern, Schlag mit der Hand, dem Handrücken, mit einem Perkussionshammer, mit einem Messerrücken. Je heftiger der mechanische Angriff, um so stärker ist der IMW<sup>41</sup>. Der gleiche Autor will den Schlag senkrecht zum Fibrillenverlauf ausgeführt wissen. Wir selbst prüften mit einem Messerrücken, Breite 5 mm, Schwere des Messers 110 g. Die Schlagintensität wurde in gleichen Grenzen zu halten versucht. Der Schlag erfolgte senkrecht und quer zum Faserverlauf des Muskels.

Wenn der Kliniker feststellt, daß die einzelnen Muskeln unterschiedlich stark auf Reize ansprechen, so findet dies an der Leiche seine Bestätigung. Die Kontraktionsfähigkeit erschöpft sich in verschiedenen Reihenfolgen:

Kopf	← — — — — — →	Fuß
Fuß	← — — — — — →	Kopf
rechts	— — — — — →	links
links	— — — — — →	rechts

Selbst im Verlauf eines einzelnen Muskels sollen bei Reizung zur gleichen Zeit Intensitätsunterschiede zu sehen sein und im Bereich der Sehnenansätze bliebe die Reizbarkeit länger erhalten<sup>53b</sup>. ZSAKO befundet aber vorzüglich die Ansprechbarkeit der Muskulatur in der ersten Zeit nach dem Tode und beschäftigte sich weniger mit dem Verhalten eines bestimmten Muskels über längere Zeiten. Je umfassender und intensiver die Muskulatur noch auf Reize anspricht, um so kürzer liegt der Augenblick des Todes zurück<sup>53a</sup>.

Bei der Prüfung der supravitalen Kontraktionsfähigkeit des menschlichen Muskels sind verschiedene Phasen zu unterscheiden. JEANSELME und LERMOYEZ differenzierten 3 Perioden: In der ersten läuft die große Bewegung über den ganzen Muskel ab, in der zweiten ist der elektrisch wie mechanisch auszulösende Wulst zu sehen. Im Endzustand ist der Muskel nur noch mechanisch zu erregen. Da wir nur mechanische Reize

setzten, übernahmen wir nicht diese Aufteilung, wir stellten uns auf die Bedürfnisse der Praxis ein.

In der *ersten* Phase läuft eine rasche Kontraktionswelle über den *gesamten* Muskel hin.

Sie wird mit der Zeit langsamer. Bereits gegen Ende der ersten Phase bildet sich am Reizort ein rasch entstehender und wieder vergehender IMW heraus. Das Auge hat unter Umständen Schwierigkeiten, das Erstauftreten eines relativ kleinen Wulstes zu erkennen.

In der *zweiten* Phase ist der IMW in typischer Weise ausgebildet.

Eine nur durch die Erregung der quergestreiften Muskulatur hervorgerufene Kontraktion ist nach BREMER eine Primitivreaktion der Muskelfibrille, gebunden an eine erregbare Substanz mit langer Chronaxie. Neben einem der Erregungsleitung dienenden System existiert ein zweites, welches die Kontraktion selbst bewirkt<sup>51</sup>. Dieses wird in der zweiten Phase direkt angesprochen. Charakterisiert ist der Wulst durch eine langsame Entwicklung und Ausbreitung, Fehlen einer sich fortpflanzenden Kontraktionswelle<sup>6</sup>. Die mechanische Reizung regt den trägen Vorgang an. Sobald die Erregung p. m. nicht mehr fortgeleitet werden kann, entsteht ein auf die Reizgröße abgestimmter Kontraktionswulst. Bei der Versuchsanordnung EBBECKES entstand nach *allseitigem* Kompressionsdruck mit großer Schnelligkeit eine Kompressionsverkürzung des *gesamten* Muskels, der IMW ist streng lokalisiert<sup>6</sup>. Je größer der Reiz in bezug auf Angriffsfläche und Stärke, desto weitere Muskelabschnitte werden zur Kontraktion gebracht. Der Aktionsstrom der direkt erregten Partie, welcher die nächste Umgebung reizt, ist verstärkungsunfähig und wird mit dem Sinken der Erregbarkeit unterschwellig (EBBECKE). Deshalb wird der IMW fortschreitend schwächer. Am deutlichsten zeigt er sich dem bloßen Auge in der 2.—3. Std<sup>35 a</sup>. Normalerweise soll der Muskel bis zur 3. Std mechanisch erregbar sein<sup>35 b</sup>, bis zu  $\frac{1}{2}$  Std<sup>53 a, b</sup>, gelegentlich sogar bis zur 4. Std p. m. Der *Biceps* spricht nach 5 Std p. m.<sup>37</sup>, sogar noch nach 13 Std<sup>9</sup>, an. Der große *Brustmuskel* ist bis zur 6. Std<sup>9, 27, 41</sup> bzw. 9 Std p. m. noch kontraktionsfähig. Extreme Zeiten: 6—8—9 Std<sup>36</sup> und 13 Std (FUBINI). HOFMANN<sup>17</sup> zitierte NYSTEN, der bei Hingerichteten bis zur 27. Std p. m. noch die Wülste auslösen konnte.

Der Bizepsmuskel läßt sich, wie die graphische Darstellung aufweist, über viele Stunden nach dem Tode noch umschrieben zur Kontraktion bringen. Die Zeitspanne wird unter anderem von Art und Größe der mechanischen Gewalt, welche den Muskel trifft, abhängen. Wir konnten keine Beziehungen zur Todesursache, dem Alter und dem Geschlecht aufstellen. Andererseits mußten wir vermerken, daß der Überlebenszustand in einigen Fällen *sehr kurz* war. Es handelt sich vorwiegend um Frauen, die an zehrenden Krankheiten oder Lobärpneumonien verstorben sind. Das Alter spielt bei diesen Fällen keine Rolle. Die kurze Spanne, in welcher IMW auszulösen waren, findet demnach in der Grundkrankheit ihre Erklärung. E 605-Vergiftungen verkürzen keineswegs die Überlebenszeit der Muskulatur.

Sicherlich stehen die Zeiten nicht nur in Abhängigkeit vom Zustand der Haut, des Unterhautfettpolsters und auch der Muskulatur selbst, sondern von Art und Stärke des Reizes und von der Lokalisation.

Je später p. m., desto länger und kräftiger wird der Muskel gereizt werden müssen, um einen Wulst entstehen zu lassen<sup>35 a</sup>. Der gleiche Autor

will bei Adipositas oder Hydrops primär einen größeren mechanischen Reiz ausüben. Wir pflegen bei derartigen Fällen zu palpieren, der Kontraktionswulst ist bei starkem Unterhautfettgewebe ausgezeichnet zu fühlen. Am besten sprechen der Pectoralis und der Deltoideus an<sup>35a</sup>. Die Muskeln der linken Körperhälfte sollen ihre Erregbarkeit früher als die der Gegenseite verlieren, ebenfalls die dünnen Muskeln rascher als die stärkeren. Wir haben beim Vergleich der Reaktionsbereitschaft des Pectoralis und des Deltoideus mit der des Bizeps nicht ablesen können, daß die Erstgenannten stets besser und längere Zeit in Reaktion zu setzen waren. Ebenfalls können wir der Beobachtung nicht beipflichten, daß die Muskeln der linken Körperseite vorzeitig ihre Kontraktilität verlieren.

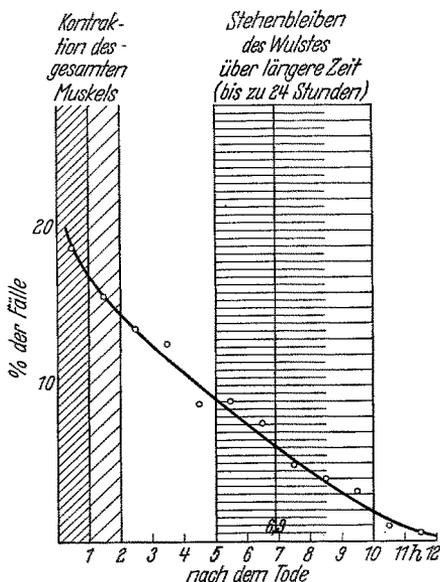


Abb. 1. Idiomuskulärer Wulst, 595 Prüfungen an 176 Leichen

Starrezeichen bot, so ist dies gewiss selten, wir selbst haben aber ähnliche Befunde erheben können. Zumeist erlischt die Erregbarkeit kurze Zeit vor Einsetzen der Starre.

Falls der Muskel unter dem Tode ermüdet, falls er glykogenarm war und nicht genug KP zur Resynthese des ATP zur Verfügung stellen konnte<sup>2,7</sup>, wird die Starre vorzeitig eintreten. Deshalb haben wir auch verkürzte Reizzeiten bei zehrenden Erkrankungen, bei Säuglingen, Kleinkindern. Todesfälle nach Verbluten, Vergiftungen, Blitzschlag<sup>17</sup>, nach Ermüdung der Muskulatur auf längere Reize hin<sup>51</sup> lassen die Starre frühzeitiger und zum Teil auch kräftiger<sup>22</sup> eintreten.

Gleiches im *Tierexperiment*. Die Muskulatur der Friedfische ist längere Zeit p. m. als die der Raubfische erregbar<sup>50</sup>. Beim Vogel verschwindet die Kontraktilität einzelner Muskeln rascher als beim Säugler. Bei den Kaltblütern können Kontraktionen noch nach 20 Std und länger ausgelöst werden<sup>36</sup>. Ein langer Todeskampf der Fische bedeutet einen raschen Eintritt des Rigor mortis<sup>38,50</sup>.

Bei Menschen wurden nach langer Agone, nach ermüdenden muskulären Anstrengungen<sup>36</sup> ebenfalls ein schnelleres Abklingen der Reizbarkeit des Muskels nach mechanischer Irritierung gesehen. Die nacheinander geschalteten Prozesse der lokalen Kontraktionsfähigkeit der quergestreiften Muskulatur sowie des Starreeintritts leiten sich aus gleichen Bedingungen bzw. Voraussetzungen ab. Übrigens beschränkt sich diese Abhängigkeit nicht nur auf Reize mechanischer Herkunft; auch die elektrische Erregbarkeit schwindet bei Abgezehrten und chronisch Kranken sehr rasch<sup>11, 42</sup>.

Der Starreeintritt und die Stärke der Kontraktion selbst werden durch *erhöhte* Innentemperaturen beeinflusst<sup>19</sup>. Die Außentemperatur, sofern ihr Einfluß sich in Grenzen hält, ist weniger wichtig. Die Innentemperatur fällt p. m. relativ konstant ab. Die Zuckungsdauer soll mit sinkenden Temperaturen zunehmen<sup>23</sup>. Wir können ein Gleiches bestätigen, würden aber weniger die Temperaturen als die sich erschöpfenden Stoffwechselprozesse als auslösend betrachten. Wir prüften die Reaktionen bei Todesfällen während der kalten Jahreszeit und konnten weder bei Lagerung bei 20° noch im Kühlraum in der hier interessierenden Zeit Differenzen erkennen. Selbst beim Starreeintritt spielt das Erkalten keine entscheidende Rolle<sup>32</sup>.

Bei Verzögerung des Starreeintritts wird die mechanische Erregbarkeit in einem größeren Zeitraum prüfbar. Je kräftiger die Muskulatur, desto später tritt die Starre ein<sup>13, 42</sup>. Andererseits wiesen wir bereits darauf hin: Je kräftiger ein Muskel, desto stärker wird er reizbar sein. Auch hier eine Bestätigung im Tierexperiment: Der besser ernährte Froschmuskel spricht stärker als der schlecht ernährte auf Reize an<sup>6</sup>.

Da die Kontraktionsfähigkeit bei einem unerwarteten plötzlichen Tod ebenfalls eine längere Zeit erhalten bleibt<sup>11, 16</sup>, dürfte der Muskelstoffwechsel über die Länge der postmortalen Erregung und die Stärke der Reaktion entscheiden. Bei zehrenden Erkrankungen, bei stark abgemagerten Personen befindet sich der Muskel bereits in einem Glykogen- und in einem KP-Defizit. Diese beeinflussen nicht nur die Kontraktionsfähigkeit, sondern auch den Zeitpunkt des Starreeintritts.

Wenn es heißt, daß die Reaktion bei stark abgemagerten kachektischen Personen auffallend lange erhalten blieb<sup>9, 35, 37</sup>, so bieten sich 2 Erklärungen für dieses Verhalten an:

Bei fehlendem Fettpolster ist nicht nur die Schlagintensität größer, sondern der Wulst ist besser erkennbar, und er gerät auch früher in die letzte Phase der supravitalen Muskelkontraktion.

Falls der *gleiche* Bezirk *wiederholt* mechanisch irritiert wurde, kann man nach Abklingen des Wulstes mehrfach den IMW erneut entstehen

lassen. In der ersten Leichenzeit gelang es uns bis zu 8mal, dann erst erschöpfte sich die Kontraktilität dieses umschriebenen Muskelabschnittes.

Die *dritte* Phase der supravitalen Erregbarkeit ist durch einen ständig wachsenden Verkürzungsrückstand gekennzeichnet. Vor Erlöschen der Kontraktionsfähigkeit bildet sich ein Wulst, der unter Umständen sogar viele Stunden stehen bleibt. Wir konnten persistierende IMW über 12 Std in gleicher Weise und Stärke wie während des Entstehens sehen. Gerade bei Personen mit reduziertem Ernährungszustand treffen wir gelegentlich auf den persistierenden Wulst. Nur in 9,2% der Testungen war dieses Zustandsbild zu entdecken. Aus der Todesursache, dem Lebensalter, dem Geschlecht lassen sich keine Ableitungen hinsichtlich



Abb. 2. Typische Doppelstreifen mit punktförmigen Hautblutungen nach Auslösung eines Muskelwulstes

dieser 3. Phase treffen. Ein eindeutiger und über längere Zeit erkennbarer Verkürzungsrückstand wird im Mittel 6,875 Std nach dem Tode gesehen. Die Kontraktionen erscheinen bereits  $1\frac{1}{2}$  Std vor dieser Zeit deutlich verzögert; etwa  $1\frac{1}{2}$  Std nach diesem Zeitpunkt erlischt die Erregbarkeit des Bizeps brachii.

Der beschriebene höhere Wulst bei Menschen, die an der Cholera verstarben<sup>18</sup>, desgleichen nach überstarken direkten Muskelreizen oder nach ausgesprochener Ermüdung der Muskulatur<sup>23</sup> dürfte sich auf Zustandsbilder der 3. Phase beziehen. Auch bei Anwendung des faradischen Stroms blieb der Wulst vor Erlöschen der Kontraktilität eine gewisse Zeit stehen<sup>20</sup>.

2. Bei völlig gleicher Untersuchungstechnik war in der ersten Zeit nach dem Tode durch einen Schlag mit dem Messerrücken cutane und subcutane Blutungen auszulösen. Diese waren entsprechend dem stabförmigen Angriffswerkzeug doppelstreifig oder auch einstreifig. Selten sahen wir zusammenfließende Blutungen.

Die Erregbarkeit wurde in  $\frac{1}{2}$ —1stündigen Abständen an verschiedenen Partien des Bizeps geprüft. Wir konnten hierdurch mehrfach und in zeitlichen Abständen cutane und subcutane Blutungen hervorrufen. Sie entstanden noch viele Stunden nach dem Tode. Die graphi-

sche Darstellung (Abb. 5) sagt über die zeitlichen Beziehungen derartiger postmortal entstandener Blutungen folgendes aus:

Durch die mechanische Irritierung werden zu gleicher Zeit also nicht nur die Muskulatur erregt, sondern auch Haut- und Unterhautblutungen hervorgerufen. Die Blutungsfähigkeit erlischt vielfach vor der Kontraktilität. Aus diesem Grunde konnten wir auch nur in  $\frac{2}{3}$  aller posi-



Abb. 3. In Abständen von 15—20 min vorgenommene Testungen ließen stets erneut Doppelstreifen entstehen

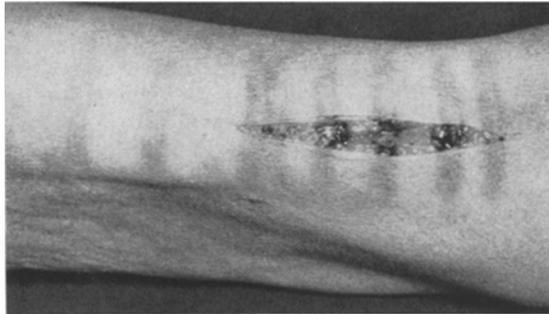


Abb. 4. Haut- und Unterhautfettgewebsblutungen

tiven Testungen der Kontraktilität Blutungen verzeichnen. Bei 6 Frauen und einem Mann sahen wir nicht die üblichen streifenförmigen Blutungen, sondern *grobfleckige* Blutungen im Gewebe. Mit einem Durchschnittsalter von 71,1 Jahren waren sie wesentlich älter als im Durchschnitt die Personen mit streifenförmigen Blutungen (55,8 Jahre). Das Alter scheint aber nicht nur in dieser Richtung eine Rolle zu spielen, denn in dem Drittel unserer Testungen mit *fehlendem* Blutungsvermögen in der ersten Periode nach dem Tode handelt es sich vorwiegend um Männer, die älter als die Vergleichsfälle mit Blutungen waren (67,5 gegen 55 Jahre im Durchschnitt). Soweit unser relativ einheitliches Beobachtungsgut Rückschlüsse zuläßt, fehlt im höheren Alter

häufiger die Hautblutung. Man sieht bei dieser Gruppe aber auch keineswegs selten flächenhafte Blutungen ohne Ausbildung der typischen Doppelstreifen. Hinsichtlich der Todesursachen fällt auf, daß in 31% der Testungen *ohne* Hautblutungen Verblutungstodesfälle vorlagen.

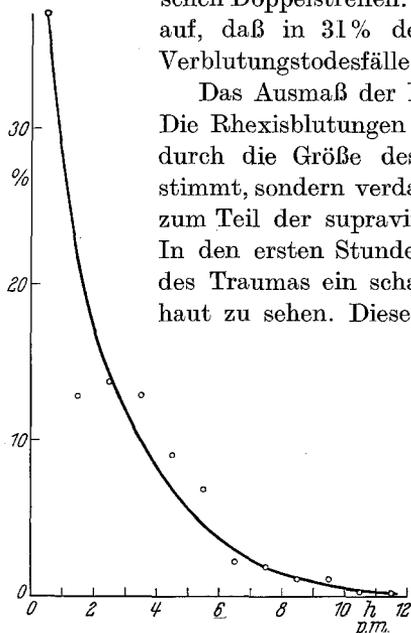


Abb. 5. Cutane und subcutane Blutungen p. m. 467 Ergebnisse an 176 Leichen — in Abhängigkeit von der Zeit p. m.

Das Ausmaß der Blutungen ist unterschiedlich stark. Die Rhexisblutungen sind in ihrer Ausdehnung nicht nur durch die Größe des direkt angreifenden Traumas bestimmt, sondern verdanken ihre Intensität sicherlich auch zum Teil der supravitalen Erregbarkeit der Muskulatur. In den ersten Stunden nach dem Tode ist nach Setzung des Traumas ein scharf abgesetzter Streifen von Gänsehaut zu sehen. Dieser hat nicht etwa nur die Breite des angreifenden Werkzeugs, sondern ist zunächst sogar wesentlich breiter. Bei seitlicher Beleuchtung konnte man dann erkennen, daß der Anteil der Gänsehaut, welcher über die Breite des Kontaktes: Werkzeug—Haut hinausging, sich langsam verschmälerte. Abklingend blieb der Gänsehautstreifen entsprechend der Breite des Messerrückens z. B. stehen.

Die Muskelfasern der Arrectores pilorum gehen vom Haarbalg aus und überbrücken den stumpfen Winkel zwischen Haarverlauf und Unterfläche der Epidermis. Im Stratum papillare endet der Muskel mit



Abb. 6. Mechanische Erregbarkeit der Mm. arrectores pilorum

elastischen Fasern. Durch die Kontraktion der Arrectores könnte die Möglichkeit gegeben sein, daß die Rhexisblutungen durch die über den

direkt irritierten Bezirk hinausgehenden Muskelkontraktionen verstärkt werden. Die in diesem *gesamten* Gebiet liegenden Gefäße werden durch die sich kontrahierenden Arrectores komprimiert, sie entleeren ihr Blut mit der Folge einer Intensivierung der Rhexisblutungen.

Hinzufügen müssen wir, daß die Hypostase für den IMW wie für die postmortalen Blutungen insofern außer acht gelassen werden kann, als beide nie im Bereich der Totenflecke geprüft wurden. Um den Einfluß der Blutsenkung völlig auszuschalten, haben wir die Gliedmaßen gelegentlich aufgehängt und keinen Einfluß gegenüber unserer Prüfmethode erkennen können.

### Zusammenfassung

In Kenntnis der einzelnen Phasen des IMW kann dieser sehr wohl im Rahmen anderer Feststellungen helfen, eine Aussage über die Todeszeit zu machen. Die Kontraktionsdauer wurde zur Darstellung gebracht. Bis viele Stunden nach dem Tode sind cutane und subcutane Blutungen während der Prüfung des IMW auszulösen.

### Literatur

- ASHLEY, CH. A., A. F. SCHICK, A. A. RASMAVICUS and G. M. HAAS: Connective tissues, IV. Conference 1953, Jos. Macyjr. Foundation, Princetown, N. Y. 1953. — <sup>2a</sup> BATHF-SMITH, E. C., and J. R. BENDALL: Factors determining time course of rigor mortis. *J. of Physiol.* **110**, 47—65 (1949). — <sup>2b</sup> BENDALL, J. R.: The shortening of rabbit muscles during rigor mortis. *J. of Physiol.* **114**, 71—88 (1951). — <sup>3</sup> BERG, ST.: Nervensystem und Todenstarre. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **39**, 429—434 (1948/49). — <sup>4</sup> BING, R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 9. Aufl. Basel: Benno Schwabe & Co. 1952. — <sup>5</sup> BOSCH, R., u. A. A. BRUNO: Biochemische Untersuchungen über die Leichenstarre. *Rev. Med. leg. y Jurisprud. med.* **2**, 3 (1916). *Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **27**, 346 (1937). — <sup>6</sup> BREMER, F.: Researches of the contracture of scletetal muscle. *J. of Physiol.* **76**, 65—94 (1932). — <sup>7</sup> DEUTICKE, H. J.: Über die Veränderungen der Löslichkeit von Muskelproteinen nach ermüdender Arbeit. Abstracts XII. Internat. Physiol. Congr., Stockholm, 1926. Berlin u. Leipzig: W. de Gruyter 1926. — <sup>8</sup> DITTRICH, F.: Anatomische Beobachtungen und physiologische Versuche an den Leichen von 2 Hingerichteten. *Vjschr. prakt. Heilkd.* **8**, 65—85 (1851). — <sup>9</sup> DITTRICH, P.: Handbuch ärztlicher Sachverständigentätigkeit. Wien u. Leipzig: W. Braumüller 1913. — <sup>10a</sup> EBBECKE, U.: Wirkung allseitiger Kompression auf den Froschmuskel. *Pflügers Arch.* **157**, 79—116 (1914). — <sup>10b</sup> EBBECKE, U.: Kompressionsverkürzung und idiomuskuläre Kontraktion und die Beziehung zwischen elektrischer und mechanischer Reizung. *Pflügers Arch.* **236**, 662—667 (1935). — <sup>11</sup> EPPINGER, H.: Mitteilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut Prag. *Prager Vjschr.* **32**, 8—9 (1875). — <sup>12a</sup> FRANCK, E.: Über sarkoplasmatische Fibrillenreaktionen. *Z. Nervenheilk.* **70**, 146—166 (1921). — <sup>12b</sup> FRANCK, E., u. M. NOTHMANN: Über die Wirkung parasymphaticotroper Mittel auf die quergestreifte Muskulatur des Menschen unter besonderer Berücksichtigung der elektrischen Erregbarkeit. *Z. exper. Med.* **24**, 129—141 (1921). — <sup>13</sup> GONZALES, TH., M. VANCE, M. HELPERN u. Ch. J. UMBERGER: Legal medicine, pathology an toxicology, 2. Aufl. New York Appleton Century Crofts 1954. — <sup>14</sup> GUARESCHI, G., e L. NARSETTA: Influenza del sistema nervoso sulla rigiditate cadaverica. *Minerva medicolog. (Torino)* **72**, 72—75 (1952). — <sup>15</sup> HAAAN, A. M. F. H.:

Electrophoretic study of the „easily soluble“ proteins of normal and atrophied rabbit muscles and of normal human muscles. *Biochem. et Biophysica Acta* 8, 346—347 (1942). — <sup>16a</sup> HOFMANN, E.: Die forensisch wichtigsten Leichenerscheinungen. *Vjschr. gerichtl. Med. N. F.* 25, 229—261; 26, 17—40 (1877). — <sup>16b</sup> HOFMANN, E.: In *Virchow-Hirsch-Jahresberichte* 19 (I), 463 (1884). — <sup>17</sup> HOFMANN, E. v., u. A. HABERDA: *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin*, 11. Aufl. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1927. — <sup>18</sup> JEANSELME, E., et M. LERMOYER: Etude sur la contractilité post mortem et sur l'action de certains muscles d'après des expériences faites sur des cadavres cholériques. *Arch. physiol. norm. et path.* 1885, 109—159. — <sup>19</sup> KERNBACH, C. C., et V. DAHNOVICI: Contribution à l'étude de la réaction vitale après les blessures. *Ann. Méd. lég. etc.* 17, 1039—1049 (1937). — <sup>20</sup> KÖLLIKER, A.: Über einige an der Leiche eines Hingerichteten angestellten Versuche und Beobachtungen. *Z. wiss. Zool.* 3, 37—52 (1851). — <sup>21</sup> KOLLERT, V., u. E. JOHN: Über die Aufhebung der idiomuskulären Erregbarkeit. *Wien. Arch. inn. Med.* 11, 267—280 (1925). — <sup>22</sup> KRAHMER, L.: *Handbuch für gerichtliche Medizin*. Braunschweig: C. A. Schwetschke 1857. — <sup>23</sup> LANDOIS, L., u. R. ROSEMANN: *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 25. Aufl. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1944. — <sup>24</sup> LAWRIE, R. A.: The onset of rigor mortis in various muscles of the draught horse. *J. of Physiol.* 121, 275—288 (1953). — <sup>25</sup> LEITINGER, H.: Sitzgsber. der Med. Ges. Graz, 11 Dez. 1942. *Ref. Münch. med. Wschr.* 1943, 250. — <sup>26a</sup> LESSER, A.: Über Folgeerscheinungen postmortaler mechanischer Gewalteinwirkungen. *Vjschr. gerichtl. Med.*, III. F. 44, 203—236 (1912). — <sup>26b</sup> LESSER, A.: Über Oedem nach postmortaler Quetschung. *Vjschr. gerichtl. Med.* III. F. 13, 153—154 (1897). <sup>27</sup> LOCHTE, TH.: Über die Absterbeerscheinungen der Skelettmuskulatur, insbesondere über die Totenstarre in gerichtlich-medizinischer Beziehung. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 2, 169—190 (1923). — <sup>28</sup> LOHMANN, K., u. P. OHLMEYER: In *Physiologische Chemie*, Bd. II. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. — <sup>29</sup> McCULLAGH, D. R., and E. M. CASE: Studies on „non-irritable“ muscle. *Biochemic. J.* 25, 1220—1230 (1931). — <sup>30</sup> MANGOLD, E.: Über den feineren Mechanismus der Totenstarre und die Erregbarkeit des totenstarrten Muskels. *Pflügers Arch.* 182, 205—214 (1920). — <sup>31</sup> MASCHKA, J.: *Handbuch der gerichtlichen Medizin*. Tübingen: H. Laupp 1882. — <sup>32</sup> MEIXNER, K.: Die Totenstarre beim Menschen. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 2, 398—411 (1923). — <sup>33</sup> MERKEL, H.: Über die Todeszeitbestimmungen an menschlichen Leichen. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 15, 285—319 (1930). — <sup>34</sup> MORGENSTERN, S.: Experimentelle Ergebnisse zur Frage des Temperatureinflusses auf die Leichenstarre. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 9, 718—722 (1927). — <sup>35a</sup> NÄCKE, P.: Die Dauer der postmortalen mechanischen Muskeleregbarkeit bei chronisch Geisteskranken, speziell Paralytikern. *Z. Neur.* 7, 424—446 (1911). — <sup>35b</sup> NÄCKE, P.: Die mechanische postmortale Muskeleregbarkeit zur Zeitbestimmung, wann der Tod frühestens eingetreten sein kann. *Arch. Kriminalanthrop.* 45, 178—180 (1912). — <sup>36</sup> ONIMUS: Modifications de l'excitabilité des nerfs et des muscles après la mort. *J. Anat. et Physiol. (Paris)* 16, 629—653 (1880). — <sup>37</sup> ORSOS, F.: Die vitalen Reaktionen und ihre gerichtsmedizinische Bedeutung. *Beitr. path. Anat.* 95, 163—237 (1935). — <sup>38</sup> PARTMANN, W.: Zur Frage der postmortalen Reaktionsfähigkeit des kontraktiven Mechanismus der Muskulatur. *Naturwiss.* 42, 161—162 (1955). — <sup>39</sup> PUPPE, G.: Der Scheintod und seine Diagnose. *Dtsch. med. Wschr.* 1920, 383—385. — <sup>40</sup> REUTER, F.: Über das Vorkommen, die Entstehung und Bedeutung von Muskelblutungen beim Erstickungstod. *Beitr. gerichtl. Med.* 5, 137—156 (1922). — <sup>41</sup> ROBIN, CH.: Observations anatomiques et physiologiques faites sur des suppliciés par décollation. *J. Anat. et Physiol. (Paris)* 6, 88—93 (1869). — <sup>42</sup> ROSENTHAL, M.: Untersuchungen und Beobachtungen über das Absterben des Muskels und der Scheintod. *Med. Jb. Ges. Ärzte* 1872,

389—395. — <sup>43</sup> SCHÖNBERG, S.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Basel: S. Karger 1951. — <sup>44</sup> SCHAEFER, H.: Elektrophysiologie, Bd. I. Wien: Franz Deuticke 1940. — <sup>45<sup>a</sup></sup> SCHULZ, R.: Über den Werth vitaler Zeichen bei mechanischen Verletzungen. Vjschr. gerichtl. Med. III. F. **12**, Suppl., 44—94 (1896). — <sup>45<sup>b</sup></sup> SCHULZ, R.: Über vitale und postmortale Strangulation. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **12**, 44—65 (1896). — <sup>46</sup> SCHWARZFISCHER, F.: Chemische Vorgänge bei der Lösung der Todenstarre. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39**, 421—428 (1948/49). — <sup>47</sup> SEYDEL, K. J.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin: S. Karger 1895. — <sup>48</sup> STRASSMANN, G.: Beitrag zum Kapitel der forensisch wichtigen Leichenerscheinungen. Beitr. gerichtl. Med. **5**, 157—188 (1922). — <sup>49</sup> WEBER, H. H., u. H. PORTZEHL: Kontraktion, ATP-Cyclus und fibrilläre Proteine des Muskels. Erg. Physiol. u. physiol. Chem. **47**, 369—468 (1952). — <sup>50</sup> WILLER, A.: Versuche über die Dauer der postmortalen Erregbarkeit der Muskulatur verschiedener Fischarten bei Sauerstoffmangel. Pflügers Arch. **173**, 400—421 (1919). — <sup>51</sup> WINTERSTEIN, H.: Die Physiologie der Todenstarre. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2**, 1—15 (1923). — <sup>52</sup> WOLF, H. J.: Über die Bedingungen des Eintritts der Todenstarre beim gereizten Muskel. Pflügers Arch. **217**, 210—215 (1927). — <sup>53<sup>a</sup></sup> ZSAKO, ST.: Die Bestimmung des Todes- eintrittszeitpunktes. Psychiatr. neur. Wschr. **1941**, 66—69. — <sup>53<sup>b</sup></sup> ZSAKO, ST.: Die Bestimmung der Todeszeit durch die muskelmechanischen Erscheinungen. Münch. med. Wschr. **1916**, 82—83.

Priv.-Doz. Dr. GÜNTHER DOTZAUER,  
Hamburg 13, Harvestehuder Weg 10