

Dtsch. Z. gerichtl. Med. **46**, 229. — *Fuchs*, Z. Heilk. Path.-anat. Abt. **21** (1900). — *Langendorf*, Pflügers Arch. **55** (1894). — *Mangold*, Pflügers Arch. **188**, 303 (1899); **205** (1921) — Hamburger Tagung der Dtsch. physiol. Ges. **1920** — Erg. Physiol. **25** (1926). — *Meirowsky*, Pflügers Arch. **78** (1899); **78** (1900). — *Meixner*, Wien. klin. Wschr. **1919**, Nr 4 — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2** (1925) — Totenstarre u. Herz **2**, 408. — *Merkel, K.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15** (1930). — *Naumann*, Pflügers Arch. **169** (1917). — *Nippe*, Z. gerichtl. Med. **18**, 113, 114 (1932). — *Oberzimmer*, Virchows Arch. **236**, 225—242 (1922). — *Rothberger*, Pflügers Arch. **1902/1903**; **99** (1903). — *Sandborg*, Pflügers Arch. **22** (1880). — *Strassmann*, Vjschr. gerichtl. Med. **1894**; **13**, III. F. (1896); **51** (1889). — *Volkhardt*, Beitr. path. Anat. **62**, H. 3 (1916). — *William, Mac*, J. of Physiol. **27** (1901).

Aussprache zum Vortrag Ponsold: Herr *Werkgartner*-Wien beobachtete bei der Obduktion fauler Leichen oft sehr große Herzen mit reichem Blutgehalt. Dieser Befund widerspricht der Meinung des Vortragenden, daß nach dem Aufhören der Starre eine neuerliche Vermehrung des Blutes im Herzen nicht stattfindet.

Zur Frage der Totenstarre des Herzens.

Von

Dozent Dr. **Philipp Schneider**, Göttingen¹.

Die Totenstarre des Herzens ist heute für den gerichtlichen Mediziner und pathologischen Anatomen eine schon seit Jahrzehnten bekannte und feststehende Tatsache, um deren Erforschung sich eine Reihe von Fachleuten besondere Verdienste erworben haben. Ich verweise hier vor allem auf die Arbeiten von *E. v. Hoffmann*, *F. Strassmann*, *Volkhardt*, *Aschoff* und *Meixner*, sowie auf die Ergebnisse tierexperimenteller Studien, welche *Fuchs*, *Rothberger*, *Eckstein* u. a. m. angestellt haben. Trotz der Beleuchtung der Frage von verschiedenen Gesichtspunkten sind doch noch einzelne wenn auch kleine Lücken zur Ergänzung unserer Kenntnisse auszufüllen, die hauptsächlich Fragen betreffen, die dem Gerichtsarzt als Obduzenten bedeutungsvoll sind. Zum Verständnis meiner bisherigen Ausführungen ist der Zusammenhang der allgemeinen Muskelstarre mit der Herzstarre und der eigenartige, gesonderte Ablauf der letzteren kurz zu erwähnen.

Da jede Muskulatur ob quergestreift oder glatt der Starre zugänglich ist, ergibt sich zwanglos die natürliche Regel, daß auch das Herz in einem durchaus gesetzmäßigen Ablauf von der Totenstarre befallen und demnach sein Zustand nach dem Tode sich jeweils ändern wird. Es verstößt daher gegen die wissenschaftliche Einsicht der Gegenwart,

¹ Zur Zeit des Vortrages am Institut für gerichtliche und soziale Medizin in Berlin.

wenn aus dem Kontraktions- und Füllungszustand des Herzens und seiner einzelnen Abschnitte ein Urteil über die Stellung des Herzens zur Todeszeit oder gar über die Todesursache geschöpft wird, wie dies leider manchmal auch heute noch von älteren und weniger erfahrenen Obduzenten durch Nachwirkung früherer z. B. in *Virchows* Sektions-technik, näher ausgeführten Anschauungen geschieht. Ausgenommen von der Gesetzmäßigkeit im Ablauf der Herztotenstarre können nur jene Fälle werden, in welchen gelegentlich überhaupt keine allgemeine Muskelstarre zur Ausbildung gelangt, oder die Starre des Herzens wegen schwerer, zu Lebzeiten entstandener Herzfleischschädigungen ausbleibt. Gerade diese Ausnahmen sind aber bei systematischer Betrachtung der Herzzustandsbilder an Hand eines großen Sektionsmaterials noch weiter einzuschränken, als dies bereits *Meixner* tat, welcher die feste und lange Starre kleiner braunatrophischer Herzen hochgradig abgezehrter Leichen, z. B. nach chronischer Dysenterie bei Erwachsenen sowie an Herzen von Säuglingen beobachtet hat, welche durch Darmkatarrh und Verdauungsstörungen herabgekommen, gestorben sind. Mit wenigen Ausnahmen wird also das gleich nach dem Tode noch mehr als zu Lebzeiten diastolisch schlaffe Herz — ein Zustand, der auch als primäre Dilatation im Gegensatz zur Erschlaffung des Herzens nach Lösung der Totenstarre bezeichnet wurde — früher oder später, meist aber wohl ganz allmählich in Totenstarre übergehen, welche durchschnittlich nach einer halben bis 2 Stunden, demnach im allgemeinen früher als die Skelettmuskelstarre einsetzt, in der Regel vorerst das muskelkräftige linke Herz und dann den schwächeren rechten Herzabschnitt befällt. Ein Abweichen von letzterem Verhalten ist gelegentlich bei Leichen Neugeborener oder ein paar Tage alter Kinder zu sehen, indem die muskelkräftige rechte Kammer früher und stärker erstarrt als die linke, desgleichen nach meiner Erfahrung an Leichen Erwachsener, die eine hochgradige Kyphoskoliose des Thorax hatten, bei welcher durch Erschwerung des Blutkreislaufes in den Lungen eine starke Vergrößerung des rechten Herzabschnittes eintreten kann.

Für den Beginn der Starre sind vor allem die Beobachtungen von *Volkhardt*, *Aschoff* und *Meixner* wertvoll, welche während des Weltkrieges nahe der Front Frühsektionen an Soldatenleichen vornehmen konnten und so die seltene Gelegenheit hatten, das Verhalten des Herzens bald nach dem Tode an gesunden kräftigen Menschen zu studieren. Nach diesen Erfahrungen soll die Herzstarre 12—24 Stunden anhalten; durchschnittlich heißt es auch nach *Haberda* 14—15 Stunden für das linke Herz, wobei *Meixner* für die Dauer der vollkommenen Starre im Mittel einen Zeitraum von $6\frac{1}{2}$ Stunden anhielt. Darüber hinaus führt *Meixner* in wenigen Fällen ein längeres Bestehen der Starre am linken Herzen durch 2—3 Tage an, welches er hauptsächlich auf die

bereits früher genannten Fälle beschränkt, in welchen die allgemeine Muskelstarre überhaupt ausgeblieben oder bereits geschwunden war. Zweifellos ergibt sich aus allem, daß Skelettmuskel- und Herzstarre bei sonstiger Gleichartigkeit im Wesen hinsichtlich des zeitlichen Ablaufes jedenfalls verschieden sind. Zur Erklärung des früheren Auftretens der Herzstarre läßt sich die aus der Physiologie bekannte, durch vielfache Beobachtungen bestätigte und noch keineswegs ernstlich erschütterte Anschauung recht gut heranziehen, wonach Muskeln um so rascher erstarren, je tätiger sie waren, weil die für Quellung und Versteifung der Muskelelemente maßgebliche Säureanhäufung im Muskel gesteigert und vor allem der Gehalt an Milchsäure erhöht ist, zumal der Abtransport der letzteren nach dem Tode durch Sauerstoffmangel unterbunden ist. Dabei ist es gleichgültig, welches Produkt des Arbeitsstoffwechsels im Muskel unter Einwirkung der Säure letzten Endes für das Entstehen der Starre verantwortlich zu machen ist. Daß diese physiologischen Vorbedingungen am ehesten für den Herzmuskel zutreffen, ist aus der rastlosen Bewegung desselben bis zum Tode leicht verständlich, weshalb auch die rasche und vollkommene Herzstarre an Leichen plötzlich verstorbener kräftiger gesunder Menschen keineswegs auffällig ist, da deren Herzen aus voller, oftmals sogar erhöhter Tätigkeit sehr unvermittelt in den Zustand der Ruhe abgebremst werden.

In diesem Zusammenhange verweise ich auf meine Beobachtungen bei mechanischer Herzlähmung infolge Einwirkung eines umschriebenen Traumas, wie bei Herzschüssen oder Herzrupturen ohne umfängliche Zerreißung des Herzmuskels, wobei recht häufig eine sehr intensive und über die Norm lange auch den rechten Herzabschnitt betreffende Starre auftreten kann. Dabei läßt sich ein besonders eiliges Entstehen der Starre kurze Zeit nach Stillstand und Erschlaffung des Herzmuskels vielleicht sogar ohne wesentlichen zeitlichen Übergang als wahrscheinlich vermuten. Für ein derartiges Vorkommen und Verhalten der Herzstarre besonders bemerkenswerte Fälle führe ich aus meiner Tätigkeit folgende an:

1. Leiche eines 51jährigen Mannes, welcher sich durch Pistolenschuß in die Herzgegend getötet hatte. Die am Ende des zweiten Tages vorgenommene Obduktion ergab ein durchschossenes linkes Herz, welches noch auffällig gut kontrahiert war, obwohl das Herzfleisch feinschwielige Entartung zeigte. Die allgemeine Muskelstarre war teilweise noch gut ausgebildet.

2. Leiche eines 25jährigen Mädchens, welches sich durch einen Brustschuß aus angesetzter Waffe (Pistole) getötet hatte. Die 2 $\frac{1}{2}$ Tage nach dem Tode erfolgte Obduktion ließ ein kleines maximal kontrahiertes Herz feststellen, an welchem die rechte Herzkammerwand vorne oben, die Herzkammerscheidewand und der linke Vorhof durchschossen waren. Die Kontraktion betraf beide Kammern, wobei der linke Ventrikelraum gerade in Dicke einer starken Sonde noch

erhalten war. Die allgemeine Starre war bereits in Lösung begriffen. Bei der Herzsektion dieses Falles war auch zu erkennen, wie wertvoll die quere Schnittführung an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Herzdrittel ist, um den Zustand des Herzmuskels richtig und bei vorhandener Starre mit überzeugender Übersicht darzustellen.

3. Leiche einer 56jährigen Frau, die sich durch Fenstersturz tötete, ließ bei der etwa 3 Tage nach dem Tode vorgenommenen Obduktion ein völlig starres Herz erkennen, an welchem die noch deutliche Kontraktion der durch ein Rippenbruchstück mit einer kleinen Lücke eröffneten rechten Herzkammer besonders auffällig war.

4. Leiche eines 26jährigen Mädchens, welches vom Liebhaber durch 5 Pistolen-schüsse niedergestreckt wurde und bald darauf gestorben ist. Die $2\frac{1}{4}$ Stunden später erfolgte behördliche Obduktion ließ noch keine ausgesprochene allgemeine Muskelstarre erkennen, doch war das in schräger Richtung von rechts nach links durchbohrte kleine Herz in beiden Kammern hochgradig kontrahiert und hart.

Das Verhalten des Herzmuskels in diesen und hier nicht angeführten ähnlichen Fällen kann vielleicht dadurch erklärt werden, daß die Herzen aus voller Gesundheit und lebhafter Bewegung plötzlich zum Stillstand gebracht, gewissermaßen abgestoppt wurden und zudem, wie es z. B. bei Selbstmördern und im Kampfe Getöteten wohl leicht verständlich ist, die Herztätigkeit unmittelbar vor dem Tode durch psychische Insulte ganz besonders erregt und geradezu aufgepeitscht war. Diese Auffassung entspricht noch am besten der gebräuchlichen Anschauung vom physiologischen Entstehen der Totenstarre, doch bleibt sicherlich die Frage offen, weshalb die intensive Starre am Herzen so lange anhält, da gerade die rasche und heftige Quellung der Muskelfasern eine frühzeitige Verflüssigung und damit Erschlaffung erwarten läßt.

In weiterer Ausdehnung meiner Beobachtungen will ich auch versuchen der Frage näher zu treten, inwieweit tatsächlich alte und frische krankhafte Schädigungen des Herzfleisches das Auftreten der Starre stören oder gar unterbinden können. Zu dieser Fragestellung habe ich wieder meine langjährigen Erfahrungen aus der gerichtsarztlichen Tätigkeit in Österreich und die Beobachtungen am reichen Sektionsmaterial am Institut für gerichtliche Medizin in Wien und Berlin herangezogen. Im folgenden sollen nur einige diesbezüglich interessante Fälle näher aufgeführt werden, welche alle im abgelaufenen Jahr gesammelt wurden und in der Überzahl plötzliche Todesfälle betreffen. Die erste Gruppe der Fälle entspricht vielfach den Beobachtungen, welche schon *Meixner* über die auffällig feste Starre am braunatrophischen Herzen stark abgezehrter Leichen machen konnte.

1. 69jähriger Mann, an Speiseröhrenkrebs mit reichlichen Metastasen gestorben. Das Herz zeigte schwere braune Atrophie. Mehr als $2\frac{1}{2}$ Tage nach dem Tode war die linke Kammer stark kontrahiert, die rechte weniger.

2. 76jährige Frau, durch Gesichtshautkrebs nach Lupus infolge vorgeschrittener Abzehrung gestorben. Das Herz war braunatrophisch und 35 Stunden nach dem Tode auch in der rechten Kammer noch starr.

3. 82jähriger Mann, starb an Altersschwäche bei schwerem braunen Schwund des Herzfleisches und starker Herzkranzschlagaderverkalkung. Das Herz zeigte 36 Stunden nach dem Tode feste Starre in beiden Kammern.

4. 77jähriger Mann durch schwere Verkalkung der Herzkranzschlagadern gestorben, wobei das Herzfleisch feinschwielige Entartung und braunen Schwund aufwies. Das Herz war am Ende des 3. Tages in der linken Kammer fest kontrahiert.

5. 87jähriger Mann, starb nach Fenstersturz an Schädelbruch. Das Herz zeigte schwere Herzkranzschlagaderverkalkung und braunen Muskelschwund, war $3\frac{1}{2}$ Tage nach dem Tode in der linken Kammer völlig kontrahiert, rechts nur teilweise.

6. 65jährige Frau starb durch Bauchfellentzündung infolge eingeklemmten Schenkelbruches, war hochgradig abgemagert. Das kleine braunatrophische Herz war 22 Stunden nach dem Tode in beiden Kammern stark zusammengezogen.

7. 76jähriger Mann, durch kavernöse Lungentuberkulose und hochgradige Abmagerung gestorben. Das Herzfleisch zeigte starke braune Atrophie und schwere trübe Schwellung. Das Herz war nach mehr als 48 Stunden nach dem Tode im linken Abschnitt ausgesprochen starr, rechts war die Starre nur angedeutet.

In den bisher angeführten Fällen war die allgemeine Totenstarre schlecht oder gar nicht ausgebildet.

8. $2\frac{1}{2}$ Monate alter Knabe, durch beiderseitige Mittelohreiterung gestorben. Das Herzfleisch zeigte trübe Schwellung. Das Herz war 49 Stunden nach dem Tode in beiden Kammern ziemlich gleichmäßig starr. Die allgemeine Starre war bereits in Lösung begriffen.

Eine weitere Gruppe von Fällen zeigt das Verhalten des Herzmuskels zur Starre bei schwieliger Herzfleiscentartung und den verschiedenen Formen der Myomalacie.

1. 62jähriger Mann, durch Aortenstenose und Schwielenbildung im Herzfleisch gestorben. Das Herz zeigte 42 Stunden nach dem Tode deutliche Starre der linken, weniger der rechten Kammer. Die allgemeine Totenstarre war noch vorhanden.

2. 51jähriger Mann, durch schwere Herzkranzschlagaderverkalkung gestorben. Das Herzfleisch war ausgedehnt schwielig entartet. Das linke Herz zeigte in der unteren Hälfte der Scheidewand und gegen die Herzspitze zu partielles Aneurysma. Wenige Stunden nach dem Tode fand sich die linke Herzkammer gut kontrahiert, die rechte Kammer war etwas zusammengezogen. Die allgemeine Starre war noch nicht völlig eingetreten.

3. 79jähriger Mann, starb an Lungenentzündung nach linksseitigem Schenkelhalsbruch. Das Herzfleisch war braun atrophisch und schwielig entartet. Das Herz zeigte am 5. Tage nach dem Tode deutliche Zusammenziehung der linken Kammer. Die Skelettmuskulatur war schlaff.

4. 59jährige Frau, starb durch Herzkranzschlagaderverkalkung und Schwielenbildung im Herzfleisch. 48 Stunden nach dem Tode war die linke Herzkammer fast völlig kontrahiert. Die Starre der Skelettmuskulatur war nahezu gelöst.

5. 77jähriger Mann, starb durch Spontanruptur des Herzens. Es fanden sich hochgradige Verkalkung der Kranzschlagadern, Schwielen und ältere und frische Nekrosen im Herzfleisch. Das Herz war 45 Stunden nach dem Tode in beiden Kammern etwas starr, jedoch stärker links als rechts.

6. 66jährige Frau, durch schwierige Herzmuskelentartung gestorben. Das Herz zeigte partielles Aneurysma im linken Abschnitt, wobei die Kammerwand stark verdünnt war. 24 Stunden nach dem Tode war das linke Herz deutlich kontrahiert.

7. 57jähriger Mann, durch luische Aortitis mit fast völligem Verschuß der Abgangsstellen der Herzkranzschlagadern gestorben. Das Herzfleisch enthielt ausgedehnte Schwielen, sowie ältere und frischere Nekrosen. 36 Stunden nach dem Tode fand sich deutliche Starre des linken Herzens, die auch im rechten Herzabschnitt noch etwas vorhanden war. Die allgemeine Starre war in Lösung begriffen.

8. 65jähriger Mann, durch thrombotischen Verschuß des absteigenden Astes der linken Herzkranzschlagader nach Unwohlsein von einigen Tagen gestorben. Das vergrößerte und erweiterte Herz zeigte schwere Kranzschlagaderverkalkung, Schwielen und ausgebreitete Nekrosen in der Scheidewand, in der Spitze und Vorderwand der linken Kammer. Trotz der ausgebreiteten Myomalacie war die linke und auch rechte Herzkammer 20 Stunden nach dem Tode gut kontrahiert. Die Skelettmuskelstarre befand sich auf der Höhe der Ausbildung.

9. 52jähriger Mann, starb plötzlich am Morgen kurz nach Betreten des Amtraumes. Die Leichenöffnung erfolgte 45 Minuten nach dem Tode und ergab als Todesursache eine schwere durch Nekrosen und Schwielen herbeigeführte Herzfleischschädigung. Der am Herzen erhobene Befund lautete: Das Herz ist vergrößert und erweitert, etwas stärker fettbewachsen, in der linken und rechten Kammer maximal zusammengezogen, starr. Links ist der Kammerraum etwa in Sondendicke erhalten und leer. Der rechte Kammerraum enthält einige lockere dunkle Blutgerinnsel. Die Vorhöfe sind schlaff. Sie enthalten ziemlich reichlich dunkles flüssiges Blut. Das Herzfleisch ist braunrot, im Bereiche der linken Kammer von zahlreichen dicht beieinander liegenden weißlichen Schwielen durchsetzt, die hauptsächlich die Hinterwand und die Herzspitze betreffen. Die Klappenmuskeln der zweizipfligen Herzklappe enthalten frische Blutungen und sind eigenartig graugelblich verfärbt. Die Herzkranzschlagadern sind in allen Teilen hochgradig verkalkt, der quere und absteigende Ast der linken Kranzschlagader ist kaum durchgängig. Knapp vor der Teilungsstelle findet sich ein fest anhaftendes graurötliches Gerinnsel, welches die Gefäßlichtung verschließt.

Schließlich erwähne ich noch 3 Fälle, welche das Verhalten der Herzstarre bei schwerer Kyphoskoliose des Thorax, Verblutung und fettiger Entartung des Herzfleisches zeigen.

1. 49jähriger Mann, starb an den Folgen einer schweren Kyphoskoliose. Das Herz war namentlich im rechten Abschnitt stark vergrößert. Die Kammerwanddicke betrug rechts 0,8, links 1,2 cm. Am 4. Tage nach dem Tode war die rechte Kammer noch ausgesprochen starr, die linke schlaff. Die allgemeine Starre befand sich im Abnehmen.

2. 46jährige Frau, durch Verblutung aus der linken Pulsader gestorben (Selbsttötung). Das kleine Herz war am 5. Tage nach dem Tode im linken Abschnitt fast völlig zusammengezogen, die allgemeine Muskelstarre war fast gelöst.

3. 56jährige Frau, starb an Lymphogranulomatose. Das erweiterte fettig entartete Herz war 2½ Tage nach dem Tode völlig erschlafft. Die allgemeine Starre war gelöst.

Bei der Betrachtung obiger Fälle ergibt sich vor allem die Bestätigung der Beobachtung von *Meizner*, daß an hochgradig abgezehrten

Leichen mit braunatrophischem Herzen eine intensive und meist langdauernde Starre festzustellen ist. Ferner ist zu sehen, daß auch schwielig entartete, ja sogar von frischen Nekrosen durchsetzte Herzen, entgegen der sonst üblichen Auffassung von der Totenstarre befallen werden und diese oftmals auch zur vollen, intensiven und langen Ausbildung gelangen kann. Zudem ist es auffällig, daß bei gewissen Todesarten, wie Herztod bei schwerer Kyphoskoliose und Tod durch Verblutung für das Auftreten der Starre günstige Verhältnisse vorzuliegen scheinen. In Zusammenfassung aller Beobachtungen gelangt man in Ergänzung der bisherigen Erfahrung über die Totenstarre des Herzens zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Die Totenstarre des Herzens pflegt zumindest in Fällen plötzlichen oder nach kurzem Unwohlsein eingetretenen Todes meist weit länger anzuhalten, als dies nach den vorhandenen maßgeblichen Anschauungen des Schrifttums zu erwarten ist. Nach zahlreichen Feststellungen am Obduktionstisch kann sich die Herzstarre sogar über mehrere Tage erstrecken, ohne daß besondere Ausnahmen anzunehmen sind.

2. Das Ausbleiben der Totenstarre am Herzen ist auf ganz seltene Fälle zu beschränken, da auch bei schwerer krankhafter Schädigung des Herzmuskels wie ausgedehnter schwieliger Entartung und frischen Nekrosen häufig ein deutlicher Ablauf der Starre zu verzeichnen ist, welche sogar vielfach weit länger anhält, als dies der bisherigen Ansicht entspricht. Mit dem Ausbleiben der Starre ist noch am ehesten dann zu rechnen, wenn das Herzfleisch von schwerer fettiger Degeneration befallen ist, wozu vor allem bei septischen Erkrankungen und einigen chronischen Vergiftungen, z. B. Metallvergiftungen, Gelegenheit besteht.

3. Die Ausbildung der Totenstarre ist beim plötzlichen Tod gegenüber dem langsamen Sterben zweifellos begünstigt, da sich das Herz bis kurz vor dem Tode in voller Arbeit befindet, wobei der hemmende Einfluß von Herzfleischerkrankungen für das Auftreten der Starre meist keine wesentliche Rolle spielt.

4. Bei mechanischer Herzlähmung durch umschriebene Verletzungen, z. B. Schußverletzungen und Rupturen wird oftmals eine sehr rasche, intensive und lange Starre zu verzeichnen sein, besonders dann, wenn gesunde kräftige Herzen aus normaler oder erregter Tätigkeit plötzlich zum Stillstand gebracht werden.

5. Die Totenstarre des Herzens kann neben anderen wichtigen Leichenerscheinungen zur Beurteilung der Todeszeitbestimmung mit herangezogen werden, doch muß dabei besondere Vorsicht eingehalten werden, da der Starre nicht jene zeitliche Gesetzmäßigkeit innezuwohnen scheint, wie bisher allgemein angenommen wurde. Es sind daher

auch alle anderen für die Herzstarre maßgeblichen Voraussetzungen und Bedingungen, wie Umfang der Herztätigkeit vor dem Tode, Beschaffenheit des Herzfleisches und unter Umständen sogar auch Todesart und Todesursache u. a. m. in Rechnung zu ziehen, wenn zur Frage der Todeszeit Stellung genommen werden soll.

Herrn Prof. *Fritz Reuter* in Wien und Herrn Prof. *V. Müller-Hess* in Berlin danke ich verbindlichst für die Erlaubnis, daß ich die am Material ihrer Institute angestellten Beobachtungen verwerten konnte.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Beitr. path. Anat. **63** (1916). — *Eckstein*, Dtsch. med. Wschr. **1920**, Nr 16. — *Fuchs*, Z. Heilkde., Abt. path. Anat. **21** (1909). — *Haberda*, Lehrbuch der gerichtl. Medizin, 1927. — *v. Hoffmann, E.*, Wien. med. Presse **1890**, Nr 37. — *Meixner*, Wien. klin. Wschr. **1919**, Nr 4 — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2** (1923). — *Rothberger*, Pflügers Arch. **99** (1902/03). — *Strassmann, F.*, Vjschr. gerichtl. Med. **1889** u. **1896**. — *Volkhardt*, Beitr. path. Anat. **62** (1916).

Aussprache zum Vortrag Schneider: Herr *Walcher*-Würzburg erinnert an die Feststellung von *F. Strassmann* aus dem Jahre 1888, der schon durch die Bewegung eingestochener Nadeln die langsame Ausbildung der Totenstarre des Herzens nachwies.

Herr *Meixner*-Innsbruck berichtet über Untersuchungen von Herrn *Fritz*. Ausgehend von der Beobachtung einer ungewöhnlich starken Fragmentatio cordis bei plötzlichem Herztod durch Coronarembolie, wurden eine Zeit lang alle Herzen daraufhin näher untersucht. Irgendeine Gesetzmäßigkeit ließ sich aber nicht erkennen.

Herr *K. Reuter*-Breslau macht auf die Beobachtungen an Herzen Hingerichteter aufmerksam, die keine Rückschlüsse auf die Bedeutung psychischer Erregungen für den Ablauf der Totenstarre gestatten.

Herr *Schneider* (Schlußwort): Zu vorstehendem Hinweis wird geltend gemacht, daß es sich bei Enthauptungen nicht um eine direkte Beeinflussung des Herzmuskels oder unvermitteltes Stillstehen des Herzens handelt. Die Verhältnisse sind ganz anders gelagert, wenn das Herz aus voller Gesundheit heraus durch ein Trauma plötzlich in den Ruhezustand abgebremsst wird; dabei kann eine vorausgegangene besondere Erregung vielleicht ein rascheres Auftreten der Starre begünstigen. Eine solche rasch auftretende und lange anhaltende Herzstarre ist am ehesten noch mit einer Erhöhung des Milchsäurespiegels im Herzmuskel zu erklären.