

(Aus dem pathologischen Institut der Universität München [Direktor: Prof. Dr. Max Borst].)

## **Postmortale Säurebildung und Totenstarre im Herzmuskel menschlicher Leichen und ihre Beziehungen zur Leistungsfähigkeit des Herzens unmittelbar vor dem Tod.**

Von

**J. Oberzimmer und Prof. Dr. L. Wacker.**

*(Eingegangen am 19. August 1921.)*

Die nach dem Ableben an den Extremitätenmuskeln der Leichen eintretende Totenstarre beschränkt sich nicht nur auf diese, sondern ist unter anderem auch am Herzmuskel zu beobachten. Während die Skelettmuskelstarre in der Regel erst 6 bis 8 Stunden nach dem Tode sich vollkommen entwickelt hat, stellte Brouardel am Herzen des Anarchisten Henry schon  $1\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Tode vollständige Starre fest und Fuchs konstatierte an Kaninchen und Hunden einen vollkommenen Eintritt der Starre nach 3—5 Stunden. Maßgebend ist der Einfluß der Wärme, die auch bei der Skelettmuskulatur den Vorgang beschleunigt. Bei Wärmezufuhr fand Fuchs dementsprechend das Herz schon nach 1— $1\frac{1}{2}$  Stunden vollkommen starr. Genauere Untersuchungen über den Eintritt der Totenstarre des Herzens beim Menschen hat Volkhardt auf Veranlassung von Aschoff bei Soldatenleichen im Kriege angestellt. Dabei stellte sich heraus, daß 1 Stunde nach dem Tode die Herztotenstarre in manchen Fällen bereits eingetreten war, in anderen noch nicht. Ferner stellte Volkhardt mit Sicherheit fest, daß die Totenstarre des Herzmuskels sich auch früher einstellt als die der Extremitätenmuskulatur. Eine Erklärung dieser Erscheinung dürfte in zweierlei Ursachen zu suchen sein. Ein in situ befindliches Herz wird sich nach dem Ableben verhältnismäßig langsam abkühlen, da es seiner natürlichen Lage nach gegen Abkühlung geschützt ist. Länger andauernde Körperwärme kann also den Starreeintritt beschleunigen. Wichtiger als der soeben angeführte Umstand für den raschen Eintritt der Starre dürfte die Tatsache sein, daß das Herz bis zum letzten Moment in Tätigkeit ist. Man hat bekanntlich gefunden, daß bei Wild, das kurz vor dem Tode gehetzt wurde, unmittelbar nach dem Erlegen die Skelettmuskulatur der Totenstarre anheimfällt. Auch bei Kriegern, die kurz vor dem Tod starken körperlichen Anstrengungen ausgesetzt waren,

wurden ähnliche Verhältnisse beobachtet. Diese Art Starre hat man als kataleptische Starre bezeichnet. Den raschen Eintritt führt man darauf zurück, daß in den erwähnten Fällen durch die Beanspruchung *intra vitam* schon diejenigen Ermüdungsstoffe gebildet werden, die den Eintritt der Starre nach dem Tode beschleunigen. Man wird also kaum fehlgehen, wenn man annimmt, daß der frühzeitige Eintritt der Herztotenstarre auf ähnliche Verhältnisse zurückzuführen ist.

Die Herztotenstarre besitzt im Vergleich zu jener des Skelettmuskels eine viel geringere Dauer. Nach den Aufzeichnungen Volkhards dauerte sie  $3\frac{1}{2}$ –25 Stunden, während die Lösung der Skelettmuskelstarre wegen der inzwischen erfolgten Beerdigung überhaupt nicht verfolgt werden konnte. Daß diese letztere Starre bei Personen, die in voller Körperkraft den Tod gefunden haben, sehr lange andauern kann, haben die Beobachtungen des einen von uns in Gemeinschaft mit Oppenheim gezeigt, die an der nicht agnoszierten Leiche eines bei der Niederkämpfung der Räteregierung in München gefallenen Spartakisten noch nach 11 Tagen ein Bestehen der Totenstarre feststellten.

Die äußeren Kennzeichen der Totenstarre des Herzens sind nach Volkhardt die folgenden: Das Herz ist im Querdurchmesser stark verkleinert, nähert sich der Eiform und ist besonders im Bereiche des linken Ventrikels hart anzufühlen; der größte Teil des Inhalts vom linken Ventrikel ist entleert. Aus letzterem Umstande geht hervor, daß der linke Ventrikel sich in einem Kontraktionszustand befindet, der dem aktiv vitalen Zustand nahekommt. Von den vitalen Kontraktionsverhältnissen unterscheidet sich aber das totenstarre Herz dadurch, daß die Entlerung eine unvollkommene ist. Hier kann trotz der starken Kontraktion des linken Ventrikels von einer völligen Entleerung nicht gesprochen werden, weil der suprapilläre Raum (Albrecht) nicht genügend verkleinert ist. Der rechte Ventrikel ist auch während der Totenstarre mit Blut gefüllt. Wegen seiner geringeren Muskelmasse ist er beim Einsetzen der Totenstarre nicht in der Lage, den Blutwiderstand zu überwinden.

Vor Eintritt der Totenstarre, also unmittelbar nach dem Tode, ist das Herz immer in Diastolestellung und von vorne nach hinten abgeplattet. Daraus geht also hervor, daß erst mit dem Eintritt der Starre die erwähnte Zusammenziehung des Herzens stattfindet. Es behalten also jene Autoren auch in bezug auf die Herztotenstarre recht, welche annehmen, daß die Leichenstarre die Fortsetzung eines vitalen Vorganges ist (Nysten, 1811).

Diesen äußerlich wahrnehmbaren Vorgängen nach dem Tode eines Menschen oder Tieres entsprechen chemische Prozesse im Innern des Muskels, die die eigentlichen Ursachen der Starreerscheinungen sind. Der Verlauf der Prozesse und die Natur der chemischen Vorgänge

schließen sich eng an das chemische Geschehen im lebenden, arbeitenden Muskel an. Die Arbeitsleistung des Muskels ist unter anderem an die Bildung von Milchsäure geknüpft. Während der ausgeruhte Muskel eine mehr alkalische Reaktion besitzt, ist der arbeitende oder ermüdete Muskel sauer. Ähnliche Verhältnisse treffen wir bei der Leiche an<sup>1)</sup>. Untersucht man den Muskel einer Leiche wenige Minuten nach dem Tode, so zeigt er in bezug auf die chemische Reaktion dasselbe Verhalten wie ein ausgeruhter Muskel, prüft man ein anderes Stück desselben Muskels einige Zeit später, so findet man, daß er saurer geworden ist, ganz ähnlich einem lebenden Muskel, der Arbeit geleistet hat. Berücksichtigt man ferner, daß z. B. beim Herzen mit dieser postmortalen Säurebildung eine Kontraktion Hand in Hand geht, so erkennt man die Richtigkeit der Anschauung Salkowskys (1890), wonach die postmortale Milchsäurebildung gleichfalls als die Fortsetzung eines vitalen Vorganges aufgefaßt werden muß. „Der Muskel bildet nicht Milchsäure, weil er stirbt, sondern weil er lebt.“

Die Milchsäureproduktion im Muskel erfolgt sogleich nach dem Erlöschen des Lebens am raschesten, flaut dann verhältnismäßig rasch ab und kommt schließlich, wenn eine gewisse Milchsäuremenge gebildet ist, nahezu zum Stillstand. Sobald diese ziemlich konstante Menge entstanden ist, tritt die Totenstarre ein. Daher ist es begreiflich, daß die Starre früher eintreten muß, wenn vorher *intra vitam* durch starke Muskelbeanspruchung und Übermüdung schon eine gewisse Milchsäuremenge vorgebildet ist.

Es besteht heute wohl kein Zweifel mehr, daß die postmortale Säurebildung als die Ursache der Totenstarre angesehen werden kann. Über die Frage, wie diese Milchsäure auf chemischem Wege die Starre einleitet, sind die Meinungen auch heute noch geteilt, wie überhaupt die Anschauungen über die Entstehung der Totenstarre im Lauf der Zeit verschiedene Wandlungen erfahren haben.

Brücke hat sich die Entstehung der Totenstarre ähnlich vorgestellt wie die Blutgerinnung und an die Gerinnung eines mit dem Fibrin identischen Eiweißkörpers im Muskel gedacht. Kühne hat den Muskel bei niedriger Temperatur ausgepreßt und dabei beobachtet, daß der Preßsaft beim Stehen langsam, in der Wärme aber rasch gerinnt. Hieraus hat er geschlossen, daß es sich bei der Totenstarre um einen ähnlichen Vorgang handelt, und in der Tat kommt diese Erklärungsweise den vorliegenden Verhältnissen schon näher und hat daher auch allgemeinen Anklang gefunden. Jedenfalls läßt sie sich mit den bestehenden Tatsachen eher in Einklang bringen als die Engelmannsche Quellungstheorie, die in v. Fürth gemeinschaftlich mit Lenk Vertei-

<sup>1)</sup> Literaturangaben über die postmortale Säurebildung finden sich bei v. Fürth, *Ergebnisse der Physiologie*. 2. Jg. 1902, S. 594 u. 17. Jg. 1918, S. 384.

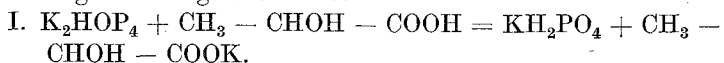
diger gefunden hat. Nach dieser Theorie soll die freie Milchsäure die Eiweißkörper zur Quellung bringen; tatsächlich quellen auch Eiweißkörper durch Säurewirkung außerhalb des Muskels auf, aber bei dem Vorgang im Muskel läßt sich mit Sicherheit der Beweis erbringen, daß die entstehende Milchsäure in statu nascendi neutralisiert wird. Ebenso hat wegen des Fehlens freier Säure die Theorie von Katharine Schipiloff wenig Wahrscheinlichkeit für sich, nach der die Totenstarre durch die im Muskel vorkommenden Eiweißkörper Myosin und Myogen, welche die Eigenschaft haben, durch Säure gefällt zu werden, hervorgerufen werden soll. Immerhin deutet das trübe, opake Aussehen des totenstarren Muskels an, daß die Starre doch mit Veränderung des Eiweißkörperbestandes zusammenhängt. Eine Wandlung in der Anschauung über die Entstehung der Totenstarre hat sich durch die Erkenntnis vollzogen, daß die Milchsäure in statu nascendi neutralisiert wird. Auf Grund seiner diesbezüglichen Untersuchungen stellt sich der eine von uns (Wacker) vor, daß die Totenstarre durch einen Komplex von Erscheinungen zustande kommt. Nach dem Erlöschen des Lebens verschwindet im Muskel Glykogen je nach der vorhandenen Menge ganz oder teilweise unter Bildung von Milchsäure. Infolge des Molekühlzuwachses kommt es zu einer Steigerung des osmotischen Druckes im Innern der Muskelzellen, ferner wirkt die Milchsäure auf das vorhandene Kaliumbicarbonat und das Kaliumalbuminat ein, wodurch neben Kohlensäure auch die Eiweißkomponente der Albuminate in Form eines steifen Breies innerhalb der Muskelzellen abgeschieden werden. Diese drei Momente — osmotischer Druck, Kohlensäuredruck und Fällung von Albumin aus den Alkalialbuminaten — sind nach dieser Theorie für die Erscheinung der Totenstarre verantwortlich zu machen. Sie stimmen auch mit den Ergebnissen der thermochemischen Messungen von Peters und Hill überein, nach denen ein Zusammenhang besteht zwischen Milchsäurebildung, Kontraktion und Starre.

Da die erwähnte Anschauung der Ausgangspunkt für unsere Untersuchungen am Herzmuskel ist, soll etwas genauer auf sie eingegangen werden.

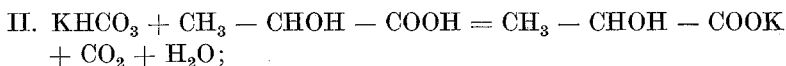
Der Organismus hat das Bestreben, um sich vor Schädigungen zu schützen, die neutrale Reaktion in allen Geweben aufrecht zu erhalten und schützt sich gegen die Bildung freier Säure (abgesehen von der der Verdauung dienenden Magensalzsäure) durch die sogen. Puffersubstanzen. Dies sind Salze von schwach basischem Charakter, die durch die in Frage kommenden organischen Säuren, wie Milchsäure, mit Leichtigkeit zerlegt werden. Solche Pufferverbindungen sind Kaliumbicarbonat ( $\text{KHCO}_3$ ), Dikaliumphosphat ( $\text{K}_2\text{HPO}_4$ ) und Kaliumalbuminat ( $\text{KAlb}$ ). Man begegnet diesen Salzen überall in der organischen Natur, wo  $\text{CO}_2$  durch Dissimilationsprozesse entsteht. Sie haben neben der erwähnten

Funktion — die neutrale Reaktion der Gewebe aufrecht zu erhalten — noch den Zweck, sich an der Regulation der Kohlensäureabfuhr zu beteiligen. Es sei hier nur an das Vorkommen dieser Verbindungen außer im Muskel noch im Blut, in den keimenden Samen, wie in der Hefe erinnert. Im Blut z. B. wirken das Dialkaliphosphat und Alkalialbuminat gewissermaßen als Sicherheitsventil gegen übermäßigen Kohlensäuredruck, da sie die Kohlensäure aufzunehmen imstande sind. Auf die hier in Frage kommenden chemischen Prozesse werden wir später zurückkommen.

Die erwähnten Puffersalze bedingen die Reaktion des Muskels. Die allgemein verbreitete Annahme, daß der ausgeruhte oder frische, nicht totenstarre Muskel eine alkalische, und der ermüdete, totenstarre Muskel eine saure Reaktion besitzt, ist nicht ganz korrekt, sondern die Reaktion ist in beiden Fällen amphoter. Im ersten Falle ist die mehr alkalische Reaktion bedingt durch ein Vorherrschen von Dikaliumphosphat neben wenig Monophosphat, während beim ermüdeten, totenstarren Muskel überschüssiges Monokaliumphosphat neben geringen Mengen von Diphosphat die mehrsaure Reaktion verursachen. Die Literaturangaben, wonach die saure Reaktion von Milchsäure herrührt, ist irreführend insofern, als dadurch die Meinung aufkommen kann, als ob sich im Muskel freie Milchsäure befände. Wie bereits erwähnt, wird die Milchsäure in statu nascendi neutralisiert, wobei Monokaliumphosphat entsteht. Letzteres bedingt also die saure Reaktion, während Milchsäure nur als causa movens anzusehen ist insofern, als durch sie aus Dikaliumphosphat das Monophosphat nach folgender Reaktionsgleichung entsteht:

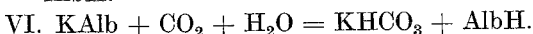
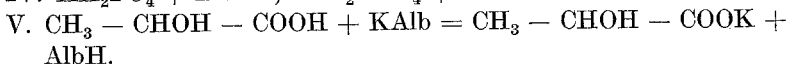
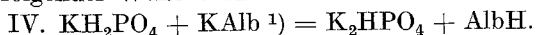


Neben dem Kaliumphosphat sind aber im Muskel auch noch Kaliumbicarbonat und Kaliumalbuminat vorhanden. Das erste ist das Endprodukt der Oxydation des Kaliumlaktats, das bei der Neutralisation der Milchsäure entstanden ist. Durch die Anwesenheit dieser beiden Verbindungen spielen sich unter dem Einfluß der Milchsäure noch einige Nebenreaktionen ab, die das Gesamtbild der Vorgänge komplizieren, wobei jedoch immer die Milchsäure die treibende Kraft bleibt, welche die Kohlensäure langsam verdrängt. Zunächst wird die Milchsäure aus dem Kaliumbicarbonat Kohlensäure in Freiheit setzen, die nun ihrerseits wiederum auf das Dikaliumphosphat einwirkt unter Bildung von Monokaliumphosphat und Regeneration von Kaliumbicarbonat. Diese beiden Vorgänge lassen sich durch folgende Reaktionsgleichungen darstellen:



Bei weiterer Milchsäurebildung wird aus dem regenerierten Kaliumbicarbonat wiederum  $\text{CO}_2$  frei gemacht, das abermals mit dem in Überschuß im Muskel vorhandenen Dikaliumphosphat im Sinne der Gleichung III in Reaktion tritt. Dieser Milchsäurebildungsprozeß setzt sich, einen genügenden Glykogenvorrat vorausgesetzt, so lange fort, bis eine bestimmte Säuremenge (das Milchsäurebildungsmaximum) gebildet ist. Die postmortale Säurebildung kommt dann durch Selbstregulation zum Stillstand, welche wahrscheinlich auf eine Inaktivierung der säurebildenden Fermente durch Monokaliumphosphat zurückzuführen ist. Daher kommt es, daß man im gesunden Muskel nach dem Eintritt der Totenstarre noch sehr häufig einen gewissen Glykogenbestand antrifft, z. B. im menschlichen Muskel nach Unglücksfällen und bei Schlachttieren.

Wenn die Milchsäurebildung nach dem Tode bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten und der größte Teil des Dikaliumphosphats in Monophosphat übergeführt ist, so kommt es zunächst zu einem erhöhten Kohlensäuredruck, weil die frei werdende Kohlensäure durch Mangel an Dikaliumphosphat nicht mehr aufgenommen werden kann. Diese Kohlensäure im Verein mit dem Monokaliumphosphat und der neugebildeten Milchsäure zerlegen dann das Kaliumalbuminat, dessen Eiweißkomponente sich in Form eines gelatinösen, steifen Breies im Muskel abscheidet. Es handelt sich dabei um einen sehr fein abgestimmten chemischen Mechanismus, bei dem Mengen- und Druckverhältnisse eine Rolle spielen und die intra vitam den Zweck haben, die Kohlensäureabfuhr zu regulieren. Die zuletzt erwähnten Vorgänge lassen sich in folgender Weise chemisch darstellen:



Aus dem Vorgesagten geht hervor, daß sich im frischen bzw. nicht totenstarren Muskel nachweisen lassen müssen:

Eine größere Menge Dikaliumphosphat und ferner Kaliumalbuminat, während im totenstarren Muskel das Monokaliumphosphat neben Albuminateiweiß und freier Kohlensäure vorherrschen muß.

Der Nachweis wurde von dem einen von uns in der Weise geführt, daß der Muskel nach dem Zerkleinern mit heißem Wasser extrahiert wurde. Dabei zeigte sich, daß der frische Muskel bei der Titration mehr  $\frac{1}{10}$  Salzsäure erforderte als der totenstarre. Gleichzeitig bildete sich im Extrakt des frischen Muskels ein er-

<sup>1)</sup> Alb = Eiweißkomponente der Albuminate.

heblicher Niederschlag, der durch die Zerlegung des in Lösung befindlichen Kaliumalbuminats hervorgerufen worden war. Umgekehrt erforderte der Extrakt des totenstarrten Muskels mehr  $n/_{10}$ -Natronlauge zur Neutralisation als der frische und enthielt fast gar kein Kaliumalbuminat. Die Alkaleszenz geht dabei in demselben Maße zurück als die Acidität zunimmt, d. h. die Summe von Alkaleszenz + Acidität ist annähernd eine konstante Zahl (abgesehen von pathologischen Verhältnissen).

Daraus muß geschlossen werden, daß im Muskel ein Neutralisationsprozeß stattfindet.

Bis jetzt war nur vom normalen Ablauf der postmortalen Säurebildung und ihren Folgeerscheinungen die Rede. Bei der Untersuchung verschiedener Leichen wurde gefunden, daß in manchen Fällen im Muskelextrakt fast gar keine oder nur eine geringe postmortale Säurebildung nachweisbar war, während sich erhebliche Mengen von Kaliumalbuminat vorfanden, d. h. also der Muskel verhielt sich auch bei längerem Liegen der Leiche noch wie ein frischer Muskel. Bei den Messungen der Intensität der Totenstarre durch Anhängen von Gewichten an die Beine der Leichen fand der eine von uns in Gemeinschaft mit Oppenheim, daß mit einer geringen Säurebildung auch eine geringe Totenstarre einherging. In normalen Fällen dagegen, d. h. in Fällen, bei denen der Tod durch einen Unfall oder Selbstmord bei voller Körperkraft eingetreten war, waren bei maximaler Säurebildung zur Lösung der Totenstarre eines Beines Gewichtszahlen von 50 und mehr Kilo erforderlich. Ferner stellte sich heraus, daß in jenen Fällen, in denen die postmortale Säurebildung ausblieb, auch kein Glykogen im Muskel auffindbar war. Daraus ist zu schließen, daß die Säurebildung bzw. der davon abhängige Eintritt der Totenstarre vom Vorhandensein eines gewissen Glykogenbestandes im Muskel oder doch von der Anwesenheit einer zureichenden Menge von Zwischenprodukten für die Milchsäurebildung (Lactacidogen) abhängig ist. Die Größe des Glykogendepôts ist wiederum abhängig vom Ernährungszustand. Bei unzulänglicher Ernährung, z. B. infolge von Krankheit, kann der Fall eintreten, daß dem Muskel keine Betriebsmittel in Form von Blutzucker zugeführt werden, so daß der Glykogenbestand schließlich ganz versiegt. Bei Todesfällen nach mit Kachexie einhergehenden Krankheiten ist in der Tat in vielen Fällen gar kein Glykogen mehr vorhanden; es kann sich daher nach dem Tode auch keine Milchsäure bilden. Die Totenstarre muß ausbleiben. Man könnte daraus auch den Rückschluß ziehen, daß das Erlöschen des Lebens in manchen Fällen seinen Grund darin hat, daß die Herz- oder Atemmuskulatur aus Mangel an Betriebsmitteln nicht mehr in der Lage ist, den Kreislauf bzw. die Atmung aufrecht zu erhalten. Wir haben uns daher die Aufgabe gestellt, an einer

weiteren Serie von Leichen zu untersuchen, ob und wann diese Voraussetzungen für den Herzmuskel zutreffen, und ob ein Parallelismus besteht zwischen dem Ausbleiben der postmortalen Säurebildung im Skelett- und Herzmuskel.

### Experimenteller Teil.

Methode: Die zum Messen der Totenstarre der unteren Extremitäten angewandte Technik und die Methode der quantitativen Extraktuntersuchungen waren folgende:

Die Leichen wurden derart auf die Transportwagen gelegt, daß die Kniekehlen auf die zum Schieben bestimmte ungefähr 40 cm erhöhte Querstange zu liegen kamen, wobei die Querstange das Hypomochlion für den Hebelarm, den der Unterschenkel darstellt, bildet. Das Becken der Leiche wird dabei durch eine Querleiste, die durch Schraubvorrichtungen festgestellt werden kann, an seine Unterlage, den Wagen fixiert. Nun wird eine Wagschale, deren Gewicht vorher bestimmt wurde über den Fußrücken gehängt, und in rascher Aufeinanderfolge solange Gewichte darauf gelegt, bis der Unterschenkel plötzlich, jedoch mit mäßiger Geschwindigkeit, nach unten sinkt. Bleibt er nun nach Abnahme der Gewichte in dieser Lage, so ist die Totenstarre gelöst; bewegt er sich aber wieder zurück, annähernd in seine frühere gestreckte Haltung, so hat es sich lediglich um eine elastische Abbiegung gehandelt. Dieses letztere Resultat ist natürlich nicht zu verwenden, auch hätte nochmaliges Wiegen keinen Sinn, da der Muskel doch schon eine bestimmte, irreparable Dehnung erfahren hat. Jeder Lösung der Totenstarre, die auf die angegebene Weise herbeigeführt wird, geht eine elastische Abbiegung kurz voraus, an deren Geschwindigkeit man nach längerer Übung mit ziemlicher Sicherheit bestimmen kann, welches Gewicht zur Lösung der Totenstarre noch nötig ist. Man muß hierbei jedoch ziemlich rasch zugreifen und lieber ein etwas schwereres Gewicht auflegen, man merkt dann einen prompten Übergang der elastischen Abbiegung in die vollständige Lösung.

Da sich die Intensität der Totenstarre des Herzmuskels physikalisch nicht bestimmen läßt, — durch reine Tastempfindung erhaltene Resultate beschränken sich bestenfalls auf die Qualität schwach, mittelstark und stark, auch sind die Tasteindrücke von der Masse der Muskulatur abhängig, denn je größer die Muskelmasse, desto härter fühlt sich der Muskel an, — so blieb also nur die chemische Untersuchung, die ebenso wie beim Rectus femoris auf folgende Weise geschah.

Ein Stück des Skelettmuskels wird sorgfältig von Fett, Fascie und Perimysium gesäubert. Ein Stück vom linken Ventrikel wird vom Epikard und dem anhaftenden Blutgerinnsel befreit. Vom rechten Ventrikel kann man wegen seiner meist sehr dünnen und schlaffen Beschaffenheit nur kleinere Stückchen mit dem Messer flach abschneiden unter Verhütung, Epikard mitzubekommen. Die hier vorhandenen, in den zahlreicheren kleinen Trabekeln sitzenden Gerinnsel sind sorgfältig zu entfernen. Daß keine Klappen- oder Sehnenfädenteile anhaften dürfen, ist selbstverständlich.

Von allen 3 Muskeln werden nun je 7,5 g auf einer gut ziehenden Handwage abgewogen, hierauf in kirschkerngroße Stücke zerschnitten, in Kölbchen mit je 50 ccm bereit gehaltenem, kochendem Wasser eingetragen und 15 Minuten lang in leichtem Sieden erhalten. Alsdann filtriert man durch ein Faltenfilter von ca. 12 cm Durchmesser. Hierauf werden die Muskelstückchen auf einem Holz-



teller fein zerschnitten, nochmals mit 50 ccm heißem Wasser 15 Minuten lang gekocht, wieder durch das gleiche Filterchen filtriert, der Rückstand schließlich in 30 ccm Wasser noch einmal 5 Minuten lang nachgekocht. Die Filter werden zum Schluß mit heißem Wasser nachgewaschen. Die auf diese Weise vom Rectus femoris, linken und rechten Ventrikel, erhaltenen Filtrate werden nun in jede in 2 Hälften geteilt. Die erste dient unter Zuhilfenahme eines Tropfens einer 1 proz. alkoholischen Phenolphthaleinlösung als Indicator zur Bestimmung der Acidität mit  $\frac{n}{10}$ -KOH, die andere Hälfte unter Verwendung von 3 Tropfen einer ca.  $\frac{1}{2}$  proz. gesättigten alkoholischen Methylrotlösung zur Ermittlung der Alkaleszenz unter Verwendung von  $\frac{n}{10}$ -HCl. Im ersteren Falle ist der Farbumschlag vom Farblosen in Hellrosa maßgebend, im letzteren vom Gelb ins Kirschrote. Die Eiweißniederschläge entstehen erst gegen Ende der Titration; sie erschweren die Farbbestimmung, weshalb nach Filtrierung derselben nochmals ein Vergleich und evtl. Korrekturen vorgenommen werden müssen. Zur quantitativen Bestimmung des ausgefällten Eiweißes wird dieses durch ein vorher gewogenes und im Brutschrank und Exsiccator getrocknetes Filter filtriert und nach dem gründlichen Auswaschen mit heißem Wasser zur Entfernung des Farbstoffes 1 Stunde bei 105° im Brutschrank getrocknet und das Gewicht dann wie üblich festgestellt.

Da vorher in zwei Hälften geteilt wurde, muß dies bei der prozentualen Umrechnung berücksichtigt werden. Das Verhältnis von Acidität zu Alkaleszenz wurde als Säure-Alkali-Index bezeichnet. Man erhält die angegebenen Werte dadurch, daß man die Anzahl ccm Acidität ( $\frac{n}{10}$  KOH) dividiert durch die Anzahl ccm Alkaleszenz ( $\frac{n}{10}$  HCl).

Zu bemerken ist noch, daß unsere Untersuchungen an bluthaltigen Muskeln vorgenommen wurden. Da dies bei allen Muskeln geschah und im Muskel zum Teil dieselben anorganischen Bestandteile sind wie im Blut, ist der Fehler nicht allzu groß und das Verfahren als Unterlage für Vergleichswerte brauchbar.

Die gefundenen Größen sind aus den beigegebenen Tabellen zu ersehen.

#### I. Postmortale Säurebildung im Herzmuskel menschlicher und tierischer Leichen unter normalen Verhältnissen.

Um die normalen Verhältnisse zu studieren, haben wir die postmortale Säurebildung bei Tieren, Hund und Schwein, geprüft. Beim Menschen standen uns hierfür zwei Unfälle zur Verfügung.

a) Versuch beim Hund: Ein älterer Jagdhund wurde durch Chloroform getötet. Bei der Untersuchung ergab sich, daß die postmortale Säurebildung 1 Stunde nach dem Tode im linken Ventrikel schon etwas stärker war wie im Skelettmuskel nach 21 Stunden. Im rechten Ventrikel verlief die Säurebildung etwas langsamer. Nach 21 Stunden war sie im rechten und linken Ventrikel gleich stark und bedeutend stärker als im Skelettmuskel. Zu bemerken ist ferner, daß der Hundeskelettmuskel, als auch der Hundherzmuskel einen höheren Betrag an Alkaliphosphaten enthalten (erkennbar an dem hohen Wert von Alkaleszenz + Acidität), als der menschliche Muskel.

b) Versuch beim Schwein. Die Ergebnisse beim Schwein entsprachen den besprochenen Gesetzmäßigkeiten. Nach  $1\frac{1}{2}$  Stunden post mortem war der Säure-Alkali-Index im Herzmuskel größer als im Skelettmuskel. Das Verhältnis der

Tabelle I.

Postmortale Säurebildung in der Herz- und Skelettmuskulatur menschlicher Leichen; geordnet nach der Größe der Säurebildung im Herzmuskel, und zwar im linken Ventrikel. (Die Sektionsnummern über 1000 sind von 1920; unter 1000 von 1921.)

Todesursache						Linker Ventrikel				Rechter Ventrikel				Rectus femoris						
Fallnummer	Sektionsnummer	Geschlecht	Alter (Jahre)	Gewicht der Leiche in kg	Zeit nach dem Tod in Stunden	Acidität	Alkalescenz	Summe von Acidität + Alkalescenz	Säure-Alkali-Index	Eiweißkomponente d. Alkalialbuminate	Acidität	Alkalescenz	Summe von Acidität + Alkalescenz	Säure-Alkali-Index	Eiweißkomponente d. Alkalialbuminate	Totenstarre in kg	Acidität	Alkalescenz	Summe von Acidität + Alkalescenz	Säure-Alkali-Index
1	1084	m.	20	46	27	21,3	45,3	66,6	0,47	1,04	21,3	82,0	53,3	0,66	0,92	66	53,0	16,0	69,0	3,31
2	1103	m.	62	54	13	26,93	26,93	53,86	1,0	0,67	20,3	19,2	48,5	1,52	0,1	17,5	34,66	24,0	58,66	1,41
3	1093	m.	86	54	19	21,3	18,6	39,9	1,14	0,2	26,93	21,3	48,23	1,26	0,54	45,7	50,7	21,3	72,0	2,38
4	319	m.	40	47	19	42,66	29,32	71,98	1,46	—	29,32	18,66	47,98	1,46	—	33	53,32	21,33	74,65	2,5
5	23	w.	43	48	10	40,0	26,66	66,66	1,49	0,4	26,66	18,66	45,32	1,42	0,4	—	—	—	—	—
6	1080	m.	38	35	—	21,3	12,0	33,3	1,77	—	16,0	13,8	29,3	1,15	—	22	42,7	24,0	66,7	1,77
7	131	m.	28	42	20	29,32	16,0	45,32	1,8	0,16	21,33	18,66	39,99	1,1	0,4	6,5	26,66	32,0	58,66	0,8
8	315	w.	68	—	22	0,40	21,33	61,33	1,8	0,03	24,0	21,33	45,33	1,12	0,58	0	34,66	21,33	55,99	1,61
9	99	w.	72	50	22	50,66	26,66	77,32	1,89	0,01	32,0	16,0	48,0	2,0	0,08	4	50,66	21,0	74,66	2,1
10	353	w.	24	—	24	34,66	18,66	53,32	1,89	0,1	21,33	16,0	37,33	1,33	0,49	4,5	34,66	34,66	69,32	1,0
11	359	w.	67	54	—	37,33	18,66	55,99	1,99	0,06	24,0	21,33	45,33	1,12	0,43	30	40,0	26,66	66,66	1,49
12	18	m.	24	—	21	32,0	16,0	48,0	2,0	0,02	21,33	26,66	47,99	0,79	0,33	6	29,32	34,66	63,98	0,84
13	385	m.	64	59	26	42,66	21,33	63,99	2,0	0,16	21,33	21,33	42,66	1,0	0,43	12	42,66	24,0	66,66	1,77
14	314	w.	32	60	10	40,0	18,66	58,66	2,1	0,31	24,0	21,33	45,33	1,1	0,67	23	48,0	32,0	80,0	1,15
15	—	—	—	—	50	45,33	21,33	66,66	2,1	0,08	31,66	21,33	55,99	1,6	0,38	—	—	—	—	—

16	329 w.	26	38	40	Puerperale Sepsis .....	45,33	21,33	66,66	2,12	0,16	26,66	18,66	45,32	1,42	0,32	6,5	50,66	26,66	77,32	1,80
17	10 w.	50	—	16	Mitralinsuffizienz, Lungenödem, amyotrophische Lateralsklerose, Cystovaginitis.	40,0	18,7	58,7	2,13	0,11	24,0	29,3	53,3	0,81	0,51	—	—	—	—	—
18	17 w.	57	—	19	Portioeareinom, eitrige Peritonitis .....	40,0	18,66	58,66	2,13	0,23	26,66	32,0	53,66	0,83	0,77	0	29,32	40,0	69,32	0,73
19	159 m.	41	—	6	Aortenlues, Fettleibigkeit, Fettharz .....	42,66	18,66	61,32	2,3	0,04	40,0	21,33	61,33	1,87	0,34	—	58,64	21,33	79,37	2,7
20	317 w.	43	53	20	Aortenlues, Lungeninfarkte .....	42,66	18,66	61,32	2,3	0,25	29,32	21,33	50,65	1,98	0,74	15,5	29,32	32,0	61,32	0,91
21	333 m.	77	43	11	Gefäßschumpfuere, Herzhypertrophie links. Braune Atrophie, Coronarsklerose, Melanosarkom der Nebenniere, eitrige Bronchitis, Emphysem ..	37,33	16,0	53,33	2,33	0,24	29,32	15,0	45,32	1,83	0,35	15	45,33	29,32	74,65	1,54
22	1093 m.	35	34	20	Allgemeine Tuberkulose, Magenearcinom.	37,3	16,0	53,3	2,33	0,18	24,0	16,0	40,0	1,5	0,64	3	24,0	48,0	72,0	0,5
23	168 w.	63	33	—	Pankreasearcinom, Bronchopneumonie..	45,33	18,66	63,99	2,4	—	29,32	26,66	55,98	1,1	—	0	42,66	26,66	69,32	1,6
24	40 m.	37	—	20	Lungentuberkulose, Herzdilatation, Lebercirrhose .....	45,33	18,66	63,99	2,4	0,12	26,66	21,33	47,99	1,25	0,54	23	42,66	37,33	79,99	1,14
25	340 m.	37	54	19	Chronische Pneumonie sämtlicher Lappen, Pulmonalsklerose, Hypertrophie des rechten Ventrikels .....	48,0	18,66	66,66	2,56	0,37	32,0	18,66	50,66	1,7	0,23	—	50,66	26,66	77,32	1,8
26	393 m.	61	41	13	Gallenblasencarcinom, Ikterus .....	48,0	18,66	66,66	2,56	0,04	26,66	21,33	47,99	1,25	0,22	20	42,66	34,66	77,32	1,5
27	1099 w.	70	—	14	Gefäßschumpfuere, allgemeine Arteriosklerose, Uleus ventriculi, Endocarditis fibrosa .....	34,66	13,33	47,99	2,6	0,02	29,35	18,66	48,01	1,57	0,29	11	40,0	19,2	59,2	2,08
28	71 m.	13	34	29	Lungen- und Darmtuberkulose .....	64,0	24,0	88,0	2,63	0,17	26,66	32,0	58,66	0,83	0,53	0	26,66	29,33	55,98	0,9
29	176 m.	55	53	12	Eitrige Peritonitis nach perfor. Uleus ventr. ....	58,64	21,33	79,97	2,75	0,35	40,0	21,33	61,33	1,87	0,58	10,5	56,0	34,66	90,66	1,6
30	1107 m.	75	56	12	Pleuritis, Atelektase des linken Unterlappens .....	37,3	13,3	50,6	2,8	0,01	24,0	18,6	42,6	1,29	0,37	45	48,0	21,3	69,3	2,25
31	350 m.	21	56	46	Unfall: Perfor. - Verletzung der Brustwand, des rechten Vorhofs, Hämatothorax .....	53,32	18,66	71,98	2,85	0,3	37,33	18,66	55,99	2,0	0,29	51	50,66	24,0	74,66	2,1
32	11 m.	66	53	32	Unfall: Oberschenkelfraktur, Fettembolie, Bronchopneumonie .....	53,32	18,66	71,98	2,85	0,1	29,32	16,0	45,32	1,83	0,42	22	45,33	24,0	69,33	1,8
33	14 w.	45	67	11	Uterusexstirpation nach Ruptur. Peritonitis .....	64,0	21,33	85,33	3,0	0,002	34,66	18,66	53,32	1,83	0,41	—	—	—	—	—
34	167 w.	23	—	23	Sepsis nach Abort .....	50,66	16,0	66,66	3,0	0,13	37,33	16,0	53,33	2,3	0,33	—	61,3	18,66	79,96	3,2
35	172 m.	43	40	—	Lungen- und Darmtuberkulose .....	40,0	12,33	53,33	3,0	—	34,66	18,66	53,32	1,85	—	20	37,33	32,0	69,33	1,16
36	182 w.	44	65	15	Chronische Glomerulonephritis, Urämie	53,32	16,0	69,32	3,3	0,005	32,0	16,0	48,0	2,0	0,38	—	53,32	21,33	74,65	2,5
37	310 m.	61	44	25	Pleurampyem, eitrige Pleuritis, eitrige Perikarditis .....	56,0	16,0	72,0	3,5	0,03	34,66	18,66	53,32	1,8	0,46	7	40,0	21,33	61,33	1,3
38	153 w.	81	52	23	Arteriosklerose arteriosklerot. Schrumpfnieren, Greisenalter .....	45,33	10,66	55,99	4,2	0,0	37,33	13,33	50,66	2,3	0,0	—	34,66	29,32	63,98	1,2

	Linker Ventrikel				Rechter Ventrikel					Skelett-Muskulatur			
	Std. nach dem Tod	Acidität	Alkalescenz	Acidität + Alkalescenz	Säure-Alkali-Index	Alb.	Acidität	Alkalescenz		Acidität + Alkalescenz	Säure-Alkali-Index		
Hund, mit Chloroform getötet	1	53,32	18,66	71,98	2,85	0,0	45,33	21,33	66,66	2,12	0,01	Durch Liegen an der Luft etwas eingetrocknet	2,62
Derselbe	21	58,1	16,0	74,1	3,63	0,0	58,1	16,0	74,1	3,63	0,01		98,66
1. Schwein geschlachtet	1 1/2	32,0	21,32	53,32	1,50	0,56	29,32	24,0	53,32	1,22	0,67		104,0
2. Schwein geschlachtet	2	37,58	18,66	55,99	2,0	0,2	37,53	16,0	53,33	2,2	0,13		56,0
Dasselbe	24	37,33	21,33	58,66	1,8	0,1	37,33	18,66	55,99	2,0	0,14		0,85

Acidität zur Alkaleszenz betrug beim Skelettmuskel 0,85, während der entsprechende Wert beim linken Ventrikel schon 1,5, beim rechten 1,2 betrug. Auch der Befund an Alkalialbuminaten war dementsprechend: 0,56% beim linken und 0,67% beim rechten Ventrikel. Bei einem anderen Schwein war im Herzen nach 2 Stunden schon das Maximum der Säurebildung erreicht. Der Säurealkali-Index betrug 2,0 bzw. 2,2, der Albumingehalt 0,2 bzw. 0,13%. Innerhalb der nächsten 22 Stunden zeigten sich geringe Veränderungen, die wohl innerhalb der Fehlergrenze der Methode liegen.

c) Versuche beim Menschen. Als annähernd normale Fälle können die beiden Unfälle Nr. 31 und 32 gelten. Bei Fall 32 bestand noch eine Bronchopneumonie, so daß der Fall wohl nicht ganz einwandfrei ist. Immerhin betrug das Verhältnis von Acidität zu Alkaleszenz bei der Skelettmuskulatur im Mittel aus bei den Fällen ca. 2 bei einer Totenstarre von 22 bzw. 51 kg. Im linken Ventrikel war der Säure-Alkali-Index im Mittel 2,86, im rechten dagegen nur 1,92.

Über den normalen Verlauf der postmortalen Säurebildung im Herzen beim Menschen und Tier ist also folgendes zu sagen:

Die Säurebildung im Herzmuskel verläuft rascher als im Skelettmuskel (nach Versuchen am Schwein und Hund) entsprechend dem früheren Eintritt der Totenstarre. Mit Zunahme der Säure nimmt das Alkalialbuminat im Extrakt ab. Für das normale menschliche Herz beträgt der Säure-Alkali-Index im linken Ventrikel nach Eintritt des Säurebildungsmaximums etwa 2,86, im rechten Ventrikel ca. 2.

II. Postmortale Säurebildung im Herzmuskel menschlicher Leichen unter pathologischen Verhältnissen.

In der Tabelle I sind die zur Untersuchung herangezogenen Fälle nach der

postmortalen Säurebildung im linken Ventrikel geordnet, in Tabelle II wurden dieselben Fälle nach der Menge der im Skelettmuskel produzierten Säure zusammengestellt.

Aus der Tabelle I ergibt sich, daß die Säurebildung im linken Ventrikel in 33 von 38 Fällen größer war, als im rechten, in einem Fall war sie links und rechts gleich (Fall 4) und in vier Fällen (1, 2, 3, 9) rechts größer.

Die Gesamtmenge der titrierbaren Puffersubstanzen (Summe von Acidität + Alkaleszenz) war links in 32 Fällen höher als rechts, in fünf Fällen gleich (12, 18, 19, 27, 35) und in einem Fall (3) rechts höher als links.

In bezug auf die Säurebildung im linken Ventrikel lassen sich (nach Tabelle I) vier Reihen unterscheiden:

1. Fälle, bei denen die postmortale Säurebildung ausgeblieben war, mit einem Säure-Alkali-Index kleiner als 1 und charakterisiert durch die große Menge von Alkalialbuminaten im wässrigen Kochextrakt.
2. Fälle mit geringer Säurebildung, Index 1 bis 2.
3. Fälle mit etwa normaler Säurebildung, Index 2 bis 3.
4. Fälle mit einem Index über 3 und keinem Alkalialbuminat im Extrakt.

Nach den von Oppenheim und Wacker am Skelettmuskel gewonnenen Erfahrungen lassen sich hieraus über die Beschaffenheit des Herzmuskels *intra vitam* etwa folgende Schlüsse ziehen:

Unter die Reihe 1 fällt nur ein Teil von rasch verlaufender toxischer Grippe mit der Diagnose Encephalomyelitis und Bronchopneumonie. Von den Vorgenannten wurde in solchen Fällen immer eine hohe Skelettmuskelstarre festgestellt. Dies trifft auch hier zu. An ein Einschnelzen der kontraktiven Muskelsubstanz wird man also kaum denken können, im Gegensatz zu der nächstfolgenden Serie. Einer Erklärung ist dieser Befund nur dann zugänglich, wenn man annimmt, daß der Herzmuskel seinen ganzen Glykogenbestand unter dem Einfluß cerebraler Störungen, ähnlich wie beim Zuckerstich, ausgeschüttet hat. Infolge völligen Mangels an Betriebsmitteln könnte dann das Herz zum Stillstand gekommen sein. Vielleicht ist der bei Grippe beobachtete geringe Blutdruck auch damit in Zusammenhang zu bringen. Leider steht als Beleg nur ein einziger Fall zur Verfügung.

Unter die Fälle mit geringer Säurebildung (Index 1—2) gehören zunächst einige Erkrankungen des Herzens, insbesondere der Kranzschlagadern (Nr. 2, 3, 9, 11). Es liegt die Annahme nahe, daß die Ernährung des Herzmuskels Not gelitten hat. Ob der Tod ausschließlich auf Mangel an Betriebsmitteln dieses Organs zurückzuführen ist, soll dahingestellt bleiben, da es sich meist um Erkrankungen handelt, die mit Kachexie einhergingen und daher neben anderweitigen Schädigungen zweifellos auch die Atemmuskulatur in Betracht zu ziehen wäre.

Tabelle II.

Postmortale Säurebildung in der Skelett- und Herzmuskulatur menschlicher Leichen; geordnet nach der Menge der Säurebildung in der Skelettmuskulatur.

Fall Nr.	Säure- Alkali- Index des Skelett- muskels	Toten- starre in kg	Säure- Alkali- Index des linken Ven- trikels	Säure- Alkali- Index des rechten Ven- trikels	Todesursache
22	0,5	3	2,33	1,5	Allgemeine Tuberkulose. Magencarcinom.
18	0,73	0	2,13	0,83	Portiocarcinom, eitr. Peritonitis.
7	0,8	6,5	1,8	1,1	Lungen- und Darmtuberkulose.
12	0,84	6	2,0	0,79	Allgemeine Tuberkulose. Herzdilatation.
28	0,9	0	2,66	0,83	Lungen- und Darmtuberkulose.
20	0,91	15,5	2,3	1,83	Aortenlues, Lungeninfarkt.
10	1,0	4,5	1,89	1,33	Lungen- und Darmtuberkulose.
24	1,14	28,2	2,43	1,25	Lungentbc. Herzdilatation. Lebercirrhose.
35	1,16	20	3,0	1,85	Lungen- und Darmtuberkulose.
38	1,2	—	4,2	2,8	Arteriosklerot. Schrumpfnieren, allgemeine Atherosklerose, Greisenalter.
37	1,3	7	3,5	1,8	Pleura-Empyem, eitr. Pleuritis, eitr. Perikarditis.
2	1,44	17,5	1,0	1,52	Allgemeine Tuberkulose. Coronarsklerose.
11	1,49	30	1,99	1,12	Coronarsklerose, Skoliose, Herzhypertrophie und Dilatation.
14	1,5	23	2,1	1,1	Sepsis nach Abort.
26	1,5	20	2,56	1,25	Carcinom der Gallenblase. Ikterus.
21	1,54	15	2,33	1,83	Coronarsklerose, Schrumpfniere, Herzhyper- trophie und braune Atrophie. Melano- sarkom, eitr. Bronchitis, Emphysem.
23	1,6	0	2,4	1,1	Pankreascarcinom, Bronchopneumonie.
29	1,6	10,5	2,75	1,87	Eitr. Peritonitis nach perfor. Ulcus ventriculi.
8	1,6	0	1,8	1,12	Eitr. Parametritis, eitr. Peritonitis.
6	1,77	22,8	1,77	1,15	Lungen- und Darmtuberkulose.
13	1,77	12	2,0	1,0	Rectumcarcinom. Braune Atrophie d. Herzens.
32	1,8	22	2,86	1,83	Oberschenkelfraktur, Fettembolie. Broncho- pneumonie.
25	1,8	—	2,56	1,7	Chron. Pneumonie der ganzen Lunge. Hyper- trophie des rechten Ventrikels.
16	1,89	6,4	2,12	1,42	Puerperale Sepsis.
27	2,08	11	2,6	1,57	Allgemeine Arteriosklerose. Schrumpfniere.
9	2,1	4	1,89	2,0	Sklerose der Aorta und Kranzarterien.
31	2,1	51	2,85	2,0	Unfall: Verblutung infolge Herzverletzung.
30	2,25	45	2,8	1,29	Pleuritis, Atelektase des link. Unt.-Lappens.
3	2,38	45	1,14	1,26	Pneumonie, Atheromatose der Aorta und Kranzarterien.
36	2,5	—	3,3	2,0	Chron. Glomerulonephritis. Urämie.
4	2,5	33	1,46	1,46	Urosepsis, Herzhypertrophie, Dilatation der Vorhöfe.
19	2,7	—	2,3	1,87	Aortenlues, Fettherz, Fettleibigkeit.
34	3,2	—	3,0	2,3	Sepsis nach Abort.
1	3,31	66	0,47	0,66	Encephalomyelitis, Bronchopneumonie.

Die Fälle mit annähernd normaler Säurebildung (Index 2—3) umfassen jene Todesursachen, bei denen eine Insuffizienz des linken Ventrikels ausgeschlossen scheint. Unter diese Gruppe fallen zunächst die traumatischen Todesursachen, insbesondere die Unfälle, die ja zur Aufstellung der Normalzahlen dienten (Nr. 31 u. 32). Ferner die braune Atrophie (Nr. 13, 15, 21), die nach dem chemischen Befund keine tiefgehende Schädigung darstellt. Daran reihen sich systemlos einige andere Fälle, wie Sepsis nach Abort und Puerperium, Pleuritis, Aortenlues, Tuberkulose und Carcinom.

Eine postmortale Säurebildung mit dem Index über 3 (bis 4,2) ist bei jenen Krankheitszuständen zu beobachten, bei denen zur Überwindung der Widerstände an die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels besondere Anforderungen gestellt wurden und daher zu einer Hypertrophie geführt haben, z. B. bei chronischer Glomerulonephritis und Gefäßschrumpfnier (Nr. 36, 38).

Die postmortale Säurebildung im rechten Ventrikel war nur in vier von 38 Fällen rechts größer als links. In drei von den vier Ausnahmefällen handelte es sich um Coronarsklerose. Es ist daher anzunehmen, daß bei ungenügender Ernährung der linke Ventrikel mehr Schaden leidet als der rechte, wie überhaupt Organe mit hohem Stoffwechsel bei verminderter Nahrungszufuhr stärker in Mitleidenschaft gezogen werden als solche mit niedrigem Umsatz. Im wässrigen Kochextrakt des rechten Ventrikels befinden sich, abgesehen von den erwähnten Ausnahmen, infolge der geringeren Säurebildung mehr Alkalialbinate als links. Besonders interessieren uns hier wiederum jene Todesfälle, bei denen die Säureproduktion im rechten Ventrikel ganz oder fast ganz ausgeblieben ist. Es bezieht sich dies auf die Fälle 1, 12, 17, 18. Abgesehen von der toxischen Grippe, die schon oben besprochen wurde, handelt es sich bei Nr. 12 und 18 um hochgradigen Marasmus, dem sich bei 12 noch eine Herzdilatation zugesellt. Einen Tod durch Versagen des rechten Ventrikels stellt möglicherweise Fall 17 dar, mit der Diagnose Mitralinsuffizienz und Lungenödem.

Unsere Befunde am Skelettmuskel decken sich im wesentlichen mit den früheren von Oppenheim und Wacker. Mit einer hohen Säurezahl geht in der Mehrzahl der Fälle eine hohe Totenstarre parallel. Nach rasch verlaufenden Krankheiten ist die Starre höher als nach einem langen Siechtum.

In bezug auf die Leistungsfähigkeit des Herzens stimmen unsere Befunde mit der allgemein herrschenden Anschauung überein, daß das Herz, ähnlich wie im Hunger, so auch bei Krankheiten länger mit Nahrungsstoffen versorgt wird als die übrigen Organe. Dementsprechend ist der Säure-Alkali-Index des linken Ventrikels, der ja die Hauptarbeit zu leisten hat, vielfach größer als der der Skelettmuskulatur.

In sieben von 38 Fällen war die Säurebildung im Skelettmuskel größer als im linken Ventrikel (Nr. 1, 2, 3, 4, 9, 19, 34) und in einem Fall (6) gleich. Von diesen sieben Ausnahmen bezieht sich eine auf die mehrfach erwähnte toxische Grippe, fünf auf Schädigungen des Herzens (Coronarsklerose, Dilatation der Vorhöfe bei Tuberkulose und ein Fettherz). Bei Fall 34 handelt es sich unseres Erachtens um ein Zufallsergebnis (Sepsis nach Abort), denn die Unterschiede sind gering und die Säurebildung ist im Skelett- und Herzmuskel sehr hoch. Von einer Insuffizienz kann also nicht die Rede sein.

Man ersieht daraus, daß in den Fällen, in denen die postmortale Säurebildung im Skelettmuskel höher war als im linken Ventrikel, sich dies durch Schädigungen des Herzmuskels erklären läßt.

Die chemische Untersuchung bestätigt also, daß der Herzmuskel seine Leistungsfähigkeit auch bei Krankheiten am längsten beibehält. Dies führt zur Besprechung der Frage, wann man berechtigt ist, von einer Herzinsuffizienz als Todesursache zu sprechen. Bei einigen Krankheiten, wie Sepsis, Nierenerkrankungen, dann bei Pneumonie, wird vielfach behauptet, daß der Tod schließlich durch ein Versagen des Herzens herbeigeführt wird. Es müßte sich demnach bei diesen Erkrankungen ein besonders niedriger Säure-Alkali-Index nachweisen lassen, was jedoch meistens nicht der Fall ist. Es stimmt dies in bezug auf die erwähnten Fälle mit der Anschauung Aschoffs überein, der auf Grund seiner Untersuchungen über das Leichenherz und Leichenblut zu dem Schluß kommt, daß das Herz vielfach als Eingangspforte des Todes angesehen wird, wo doch eine zentrale Ursache anzunehmen sein dürfte. Es fragt sich daher, in welchen Fällen tatsächlich ein Herztod eintreten könnte, der sich auf Grund der chemischen Untersuchung als solcher mit Bestimmtheit ansehen ließe.

Ein Herztod könnte eintreten:

1. Wenn sich im Herzmuskel so wenig energiespendende Stoffe vorfinden, daß die Arbeitsleistung unmöglich wird.
2. Wenn die zu überwindenden Widerstände so groß werden, daß die zur Verfügung stehende Kraft dies nicht zu überwinden vermag.
3. Wenn cerebrale Störungen vorliegen.

Ad 1. Einen Anhaltspunkt für einen Mangel an Betriebsstoffen liefert der Säure-Alkali-Index. Ist derselbe im linken oder rechten Ventrikel auffallend niedrig, so muß angenommen werden, daß der Muskel an Glykogen vollkommen verarmt und zu einer Arbeitsleistung nicht mehr befähigt ist. Es sei hier auf die Fälle 1 und 17 (Tab. I) sowie auf jene mit Kachexie verbundenen Krankheiten, wie Krebs und Tuberkulose, hingewiesen.

Ad 2. Es wäre denkbar, daß sich dem Kreislauf in irgendwelchen Gebieten große Widerstände entgensetzten, denen die Kraft des ge-



sunden Herzmuskels nicht gewachsen ist. Beim langsamen Ansteigen des Widerstandes wird sich das Herz den veränderten Verhältnissen allmählich anpassen und hypertrophieren. Anders ist dies beim plötzlichen Auftreten großer Hindernisse (z. B. Embolie). Unter solchen Verhältnissen könnte es zu einem plötzlichen Stillstand des Herzens kommen. Bei der chemischen Untersuchung eines solchen Herzmuskels müßte man einen normalen Säure-Alkali-Index auffinden, weil das Herz noch genügend Reservestoffe aufweist und vor dem Verbrauch derselben plötzlich in seinem Lauf gehemmt wurde. Auch bei einem Herzen, das sich den vermehrten Widerständen angepaßt hat, ist noch eine rasche Steigerung der Kreislaufhindernisse denkbar, die das Herz nicht mehr überwinden kann. Auch hier wird die chemische Untersuchung in bezug auf den Index zum mindesten normale Werte liefern müssen. In der Tat wurden bei Glomerulonephritis (36) und Gefäßschrumpfniere (38) Werte gefunden, die sogar für eine größere Leistungsfähigkeit des Herzmuskels sprechen. Hier kann der Tod natürlich auch durch cerebrale Störungen als Folgeerscheinung einer bestehenden Urämie eingetreten sein; durch die chemische Untersuchung läßt sich diese Frage jedoch nicht entscheiden.

Allgemein wird angenommen, daß sich dem Herzen ähnlich wie in den Nieren auch in den Lungen bei Pneumonie usw. Widerstände entgegenzusetzen, die zum Tode führen. Immerhin scheint es fraglich, ob die Widerstände bei Pneumonie, die meist monolobär, bei Bronchopneumonie sogar lobulär ist, so groß werden können, daß an ein Versagen des Herzens auf dieser Basis gedacht werden kann. Da die Menge der postmortal gebildeten Säure bei diesen oder ähnlichen Fällen (Atektase, Fettembolie) nicht für eine Insuffizienz spricht, wird man hier wohl auch an zentrale Störungen denken dürfen.

Ad 3. Cerebrale Einflüsse, die zum Tode führen, wie z. B. die für Sepsis charakteristische Vasomotorenlähmung, sind durch die chemische Untersuchung nicht zu unterscheiden von einem allenfallsigen Tod infolge Stillstands durch übergroße Widerstände.

#### Zusammenfassung.

In der Herzmuskulatur tritt die postmortale Säurebildung früher auf als im Skelettmuskel. Sie erreicht auch bereits nach ca. 2 Stunden ihren Höhepunkt.

Im linken Ventrikel ist in der Mehrzahl der untersuchten Fälle ein größerer Säurealkaliindex zu finden als im rechten Ventrikel und in der Skelettmuskulatur. Die Abweichungen sind fast ausnahmslos auf Schädigungen des Herzens zurückzuführen.

Bei mit Kachexie einhergehenden Krankheiten (Tuberkulose und Carcinom) wird in der Skelett- wie Herzmusku-

latur sehr wenig Säure gebildet. Am meisten jedoch noch im linken Ventrikel

Mit Hilfe der postmortalen Säurebildung im Herzmuskel kann bei Werten des Säure-Alkali-Index unter 1 mit Sicherheit auf eine Insuffizienz des betreffenden Ventrikels geschlossen werden. Wenn ein Herztod eingetreten ist infolge von cerebralen Störungen oder durch plötzlich auftretende große Hindernisse, läßt hierüber die chemische Untersuchung keine Unterscheidung zu. Bei stark hypertrophierten Ventrikeln ist in diesen die postmortale Säurebildung sehr hoch.

Ein Einfluß der braunen Atrophie auf die Größe der postmortalen Säurebildung konnte nicht wahrgenommen werden.

#### Literaturverzeichnis.

- Aschoff, Über das Leichenherz und das Leichenblut. Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **63**, H. 1. — Brouardel, Zit. nach Volkhardt (Paris 1895). — Brücke, Über die Ursache der Totenstarre. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Med. Jg. 1842. — Engelmann, Zur Theorie der Contractilität. Sitzungsber. d. K. pr. Akad. d. Wissenschaften **39**, 18. X. 1906. Fuchs, Über die Totenstarre am Herzen, Herztonus und funktionelle muskuläre Insuffizienz der Atrioventrikularklappen. Zeitschr. f. Heilk. **21**, 1900. Abt. f. path. Anat. — v. Fürth, Ergebnisse der Physiologie 2. Jg. 1902, S. 594 u. 17. Jg. 1918, S. 384. — v. Fürth und Lenk, Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 30 und Biochem. Zeitschr. **33**, 341. 1911. — Hill, Journ. of physiol. **43**, 1. 1911. — Kühne, Untersuchungen über das Protoplasma, Leipzig 1864. Zit. nach v. Frey. Nagels Handb. d. Physiol. 1909. — Kondokura, Biochem. Zeitschr. **45**, 76. 1912. — Laqueur, Zeitschr. f. physiol. Chemie **93**, 60. 1914/15. — Oppenheim und Wacker, Das Ausbleiben der postmortalen Säurebildung im Muskel als Ursache der verschiedenen Intensität der Totenstarre menschlicher Leichen. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 42. — Peters, Journ. of physiol. **47**, 242. 1913/14. — Salkowsky, Über Autodigestion der Organe. Zeitschr. f. klin. Med. Festschr. f. Leyden 1890, S. 97. — Schipiloff, Über die Entstehungsweise der Muskelstarre. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. **291**. 1882. — Volkhardt, Über den Eintritt der Totenstarre am menschlichen Herzen. Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **62**, H. 3. — Wacker, Physikalische und chemische Vorgänge im überlebenden Muskel als Ursache der Totenstarre. Biochem. Zeitschr. **75**, H. 1 u. 2. — Wacker, Zur Kenntnis der Totenstarre und der physiologischen Vorgänge im Muskel. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 26/27.