

FESTSCHRIFT FÜR
WILHELM HOLCZABEK
**GERICHTS-
MEDIZIN**

HERAUSGEGEBEN VON
GEORG BAUER

FRANZ DEUTICKE

Inhalt

HISTORISCHES	Seite
JAROSCH, K.: Wann wurde Penicillin entdeckt?	3
KRÄMER, M., LEHNER, P., ZINK, P.: Über zwei Gletscherleichen mit „Eiszeiten“ von 70 und 400 Jahren	5
TOD AUS NATÜRLICHER URSACHE	
ALTHOFF, H.: Tod durch Herzmyxom bei drei Familienangehörigen, davon zwei Kinder	11
BREINDL, D., POLLAK, S.: Die unbehandelte Tuberkulose als Todesursache im gerichtlichen und sanitätspolizeilichen Obduktionsgut der Stadt Wien	25
KRAULAND, W., SCHNEIDER, V.: Zur Kenntnis der konstitutionell-systematisierten Bindegeweberkrankungen (Licht- und elektronenoptische Befunde eines Falles)	31
MILTNER, E., SCHMIDT, G., MATTERN, R.: Akut tödliche Thromboembolien bei scheinbar gesunden jungen Menschen	39
WIESE, J., SCHNEIDER, V.: Plötzliche unerwartete Todesfälle bei sportlicher Betätigung . .	41
WILSKÉ, J., WURSTER, K.: Ungewöhnlicher Verlauf einer Varizelleninfektion mit tödlichem Ausgang	47
VERLETZUNGEN, GEWALTSAMER TOD UND KRIMINALISTIK	
BRATZKE, H., KRAULAND, W.: Zur Genese und Morphologie des traumatischen Mediainfarktes (Fallbericht)	57
BREITEL, H. F., HEUMÜLLER, K.: Militärische Nahkampftechniken und Tötungsdelikte durch scharfe Gewalteinwirkung	65
DEPASTAS, G., MISSLIWETZ, J.: Zufälliges Strangulieren im Sitzen durch Schal	69
DIRNHOFER, R., ALBRECHT, U.: Aspiration von blutbildendem Knochenmark – eine vitale Reaktion	75
GILG, T.: Zum Stromtod in der Badewanne (München 1964–1987)	79
HARTMANN, H.: Body-packing in Zürich (Switzerland)	85
HUNGER, H., ROTHER, P., WEIGEL, B., DALITZ, B.: Weitere Erfahrungen bei der Untersuchung von Leichenbränden	93
KÄMPFE, U., GESERICK, G., KEIL, W.: Zur Contrecoup-Verletzung des Gehirns	103
KNEZEVIC, D., DIRNHOFER, R.: Begutachtung von Körperverletzungen – einige Fälle aus der Praxis	107
LEINZINGER, E. P.: Späteres Auftreten der Totenflecke bei Wasserleichen	119
MARESCH, W.: Die Umstände des Falles	123
MISSLIWETZ, J., DENK, W.: Der Kontusionsring – ein Einschußphänomen auch an nicht biologischen, zusammengesetzten Zielen	125
MISSLIWETZ, J., WIESER, I.: Verletzungen durch Weinberg- und Signalpistole	131
MÜLLER-KÖLBL, S., STEINBACH, T., EISENMENGER, W.: „Kobold-Verletzung“	135
POLLAK, S., STELLWAG-CARION, C., BINDER, R.: Zur Pathomorphologie tödlicher Blitzenfälle	139
POLLAK, S., WIESER, I.: Das Schmauchbild des Steyr-Armeeuniversalgewehres 5,56 × 45 mm und seine Abhängigkeit von der Bauart des Mündungsstückes	155
PÜSCHEL, K.: Pulmonales Mikroemboliesyndrom durch Injektion einer Tabletten suspension	163
RABL, W.: Tödliche Jagdzwischenfälle	167
SATERNUS, K. S., WAGNER, K., FLOHR, K.: Akzidentelle Strangulation	171
THURNER, W., POLLAK, S.: Zur Kasuistik der akzidentellen Strangulation	181
WEILER, G., ADEBAHR, G., RISSE, M.: Zur Morphologie des Spättores nach Strangulation	187
WINDUS, G., KLEEMANN, W. J., BOSCH, U., TRÖGER, H. D.: Progrediente respiratorische Insuffizienz – Fettembolie und Zellproliferation des Lungengewebes nach Polytrauma	193
WOLLENEK, G., DIETL, H., DENK, W.: Übergangszonenphänomen an der Haut im Badewannenwasser liegender Leichen	197

SUIZID	Seite
DENK, W., BAUER, G., HOCHMEISTER, M.: Selbstmordhandlungen in der Wiener U-Bahn	211
FEENSTRA, O., ROLL, P., ROUS, F.: Statistische Übersicht über den Selbstmord im Obduktionsgut 1970–1986 des Grazer Institutes	219
MAGERL, H., VOCK, R., SCHWERD, W.: Die berufsbezogene suizidale Intoxikation	227
POLLAK, S., VYUDILIK, W., MORTINGER, H.: Materno-fetale Intoxikationen mit selten angewandten Suizidmitteln	231
SCHUCK, M., WINDUS, G., TRÖGER, H. D.: Suizid mit einem selbstgebauten Schuß- apparat	239
WAGNER, K., SCHNEIDER, V.: Suizid mit einem Tiertötungsmittel	245
 RECHTSMEDIZINISCHE UNTERSUCHUNGSMETHODEN	
EISENMENGER, W., PESCHEL, O., BRATZKE, H., WELSCH, U., HERZOG, V.: Elektronen- optische Untersuchungen zur Totenstarre	251
FECHNER, G., PETKOVITS, TH., BRINKMANN, B.: Eine Schnellmethode zur Herstellung konventioneller histologischer Schnitte mittels Mikrowellenstimulation	267
HENSSGE, C., MADEA, B.: Objektive und subjektive Probleme bei der Todeszeitbegut- achtung	273
JOSEPHI, E., TUTSCH-BAUER, E., PANKRATZ, H.: Vereinfachte Methode der Bestimmung der Wurzeltransparenz und des Sekundärdentins für die Altersbestimmung an einzel- nen Zähnen	279
KLEEMANN, W. J., WINDUS, G., TRÖGER, H. D.: Wert und Bedeutung der rechtsmedizi- nischen Untersuchung lebender Personen für die polizeiliche Ermittlungstätigkeit . .	285
REITER, C.: Über eine dünnschichtchromatographische Methode zur Identifizierung von Rauchern	291
SCHULLER, E., PANKRATZ, H., WOHLRAB, S., LIEBHARDT, E.: Die Bestimmung des Farbortes der Totenflecken in Beziehung zur Wegdrückbarkeit	295
SZILVÁSSY, J., FRIEDRICH, E.: Forensische Methoden zur Identifikation menschlicher Kopfhare in der Längseinbettung und im Querschnitt	303
 BLUTALKOHOL	
BATTISTA, H. J., WEHINGER, G.: Verwaltung von Blutalkoholuntersuchungen mit Hilfe eines Personalcomputers	321
IFFLAND, R., FELBERBAUM, R.: Begleitalkoholspiegel in Blut und Harn nach dem Konsum von Wein und Sekt	327
MEYER, L., KAUERT, G., DRASCH, G.: Zur Äthanolbestimmung mittels einer kinetischen ADH-Methode	337
MITTMAYER, H. J., PHILIPP, W.: Blutalkoholkonzentration und Reaktionsverhalten auf akustische und optische Reize	343
MÖLLHOFF, G.: Sozialmedizinische Aspekte des Alkoholismus	347
SCHUSTER, R., SCHEWE, G., WENZLITSCHKE, S., ZEHNER, D.: Zur Streuung der arithmeti- schen Blutalkohol Mittelwerte aus Atem- und aus Blutanalysen. Erfahrungen mit dem CMI-Intoxilyzer	359
URBAN, R., TRÖGER, H. D., WOLF, M.: Methanol-Konzentrationsverlauf am Ende der Ethanol-Eliminationsphase	367
 SEROLOGIE	
AHLHORN, E. B., PRIBILLA, O.: Genetischer Polymorphismus des Gerinnungsfaktors XIII B: Seine Phänotypenverteilung in Schleswig-Holstein	373
BAUR, C., TEIFEL-GREDING, J., LIEBHARDT, E.: Artbestimmung durch DNA-Analyse an denaturierten Fleischproben im Mageninhalt	385
BEER, G., TEIFEL-GREDING, J., LIEBHARDT, E.: Postmortaler DNA-Abbau	389
GESERICK, G., MUKAIDA, M., SCHRÖDER, H.: Beobachtung eines seltenen Phänotyps im C3-System (FO.65 FO.45) bei einem Paternitätsfall. Nachweis des Erbganges	393
HERBICH, J., DEPASTAS, G.: Geschichtliches zur Entwicklung der Bluttransfusion und neuester Stand der serologischen Begutachtung in Abstammungsverfahren	397
KEIL, W., SCHILLER, T.: P1-Blutgruppenantigenität beim Teichmolch (<i>Triturus vulgaris</i>)	417
KRÜGER, H. J., TABASARAN, M., TRÖGER, H. D.: Darstellung der Typen des C6-Systems mittels 0,2 mm PAG-Isoelektrophorese und Immunoblotting	421
MAEDA, H., BERGHAUS, G.: Das Tf-Protein im Leichenblut	427
PÖTSCH-SCHNEIDER, L., PENZES, L., PRAGER-EBERLE, M.: ABO-Blutgruppenbestimmung mit DOT-BLOT-ELISA an Glaskörperflüssigkeit	433

	Seite
SMERLING, M.: Serologische Befunde bei einem Flachland-Gorilla („Bakala“) des Berliner Zoos	437
TROGER, H. D., URBAN, R.: Artspezifischer immunochemischer Schnellnachweis von Blutspuren	441
TUTSCH-BAUER, E., JOSEPH, E., MÜLLER-KÖBL, S.: Blutgruppen- und Enzymnachweis an der Pericardflüssigkeit	445
 FORENSISCHE TOXIKOLOGIE	
HABERL, J., LAMPRECHT, R.: „Antabus“-Depot-Implantat als ungewöhnlicher Nebenbefund bei einer letalen Alkoholintoxikation	451
KLOPPEL, A., WEILER, G.: Eine Untersuchung von Spenderblut auf stark wirkende Arzneistoffe, Drogen und Alkohol	455
LIGNITZ, E., STRAUCH, H., GAST, A.: Tödliche Unfälle durch Kohlenmonoxid im höheren Lebensalter	459
LODEK, G. L., REITER, C.: Tod durch Einatmen von Treibgas (Freone)	463
MACHATA, G.: Weinverfälschung	469
MAXEINER, H., KLUG, E.: Toxikologische Befunde bei Brandleichen	475
OEHMICHEN, M., KÄFERSTEIN, H., STICHT, G.: Akut und protrahiert verlaufende Paracquat-Intoxikation Krankheitsbild, chemisch-toxikologische Analyse, Morphologie und forensische Problematik	487
PANKRATZ, H., SCHUCK, M., MEYER, L.: Symmetrische Linsenkernläsionen bei Vergiftungen	501
PEDAL, I., BESSERER, K.: Ein kasuistischer Beitrag zur Interpretation hoher Acetonspiegel	507
SCHMIDT, G.: Entwicklungslinien der forensischen Toxikologie	513
SCHMOLDT, A., KOOPS, E., PÜSCHEL, K., STOBBE, S.: Unterschiedliche Intoxikationen bei 3 Bodypackern	521
SCHMOLDT, A., SCHULZ, M., FRESE, J. H.: Klinik und Therapie einer Intoxikation mit Tetrachlorkohlenstoff	529
STAAK, M.: Aktuelle Entwicklungen des Betäubungsmittelmissbrauches	533
WALTHER, H. L., WALTHER, G.: Quantitativ-histochemische Untersuchungen an der Niere bei der experimentellen Paracquat-Vergiftung	541
 VERKEHRSMEDIZIN	
DÜRWARD, W.: Begutachtungsprobleme bei Verkehrsdelikten	551
POLLAK, S., THORWARTL, G.: Inguinale Dehnungsrisse als indirekte Anfahrverletzungen bei Fußgänger-Pkw-Kollisionen	557
SAAK, R.: Der Euro-Notruf: Treffpunkt von Wissenschaft und Praxis	565
STAAK, M., KÄFERSTEIN, H., STICHT, G.: Die Beeinflussung des Verkehrsverhaltens durch Betäubungsmittel	567
 FORENSISCHE PSYCHIATRIE	
HARRER, G., MITTERAUER, B., NEUMANN, R.: Über die Art der Beeinträchtigung der Schuldfähigkeit bei Stirnhirnverletzungen	579
KAISER, G.: Zum Verhältnis der §§ 34 und 21 (2) StGB	595
REINHARDT, G., LIPPERT, H. D.: Die Beurteilung von Aussagen Erwachsener im Gerichtsverfahren	597
 KRITISCHES ZUR PARAMEDIZIN	
• PROKOP, O.: „Naturheilkunde“, NS-Zeit und Erbe	603
SCHNEIDER, V.: Zum Stand der derzeitigen Diskussion über die sogenannte Zelltherapie	613
 MEDIZIN- UND ARZTRECHT	
DIRNHOFER, R.: Grundsätzliches zur Begutachtung nicht tödlicher Körperverletzungen	623
MADEA, B., HENSSEGE, C.: Lyell-Syndrom nach Salazosulfapyridin – Rechtsmedizinische Aspekte	629
MALLACH, H. J.: Ärztliches Handeln im Rahmen unserer Rechtsordnung – Gerichtsmedizinische Aspekte	637
SORGO, G.: Rechtliche Aspekte der Notfall- und Katastrophenmedizin	647
SPANN, W., PENNING, R.: Das Österreichische AIDS-Gesetz und der Bayerische Maßnahmenkatalog – eine vergleichende Betrachtung	653

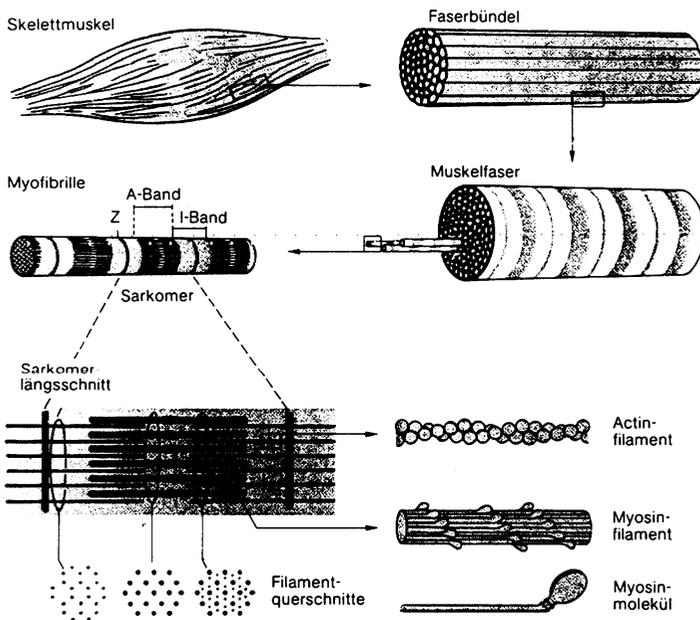
	Seite
TRÖGER, H. D., URBAN, R., SCHUCK, M.: Lüge als therapeutisches Privileg? – Der Arzt im Spannungsfeld zwischen Schweigerecht und Aufklärungspflicht	657
 MEDIZINISCHE ETHIK	
BAUER, G.: Patientenaufklärung in der medizinischen Deontologie des Hippokrates	663
KÖNIG, F.: Menschenbild und ärztliche Ethik	673
Autorenverzeichnis	677

Elektronenoptische Untersuchungen zur Totenstarre*)

Von W. EISENMENGER, O. PESCHEL, H. BRATZKE, U. WELSCH und V. HERZOG

Einführung

Ausprägung, Lösung und Brechung der Totenstarre bilden eine der wesentlichen Grundlagen für die Todeszeitbestimmung. In erster Linie wird dabei auf den mechanischen Aspekt, insbesondere auf die zur Überwindung der Totenstarre erforderliche Kraft abgestellt (FORSTER 1963, 1964, FORSTER et al. 1977, 1986; BEIER et al. 1977; KROMPECHER et al. 1978, 1979, 1982, 1983; ZINK 1972). Mikromorphologische und ultrastrukturelle Veränderungen sind mit ihrer Korrelation zu den Todesumständen und zum Leichenalter wiederholt dargestellt worden, doch hat sich wegen der Variabilität der Befunde die routinemäßige Untersuchung im rechtsmedizinischen Alltag nicht



Muskelfasern bauen als zelluläre Elemente in Form von Faserbündeln den Skelettmuskel auf. Querstreifung des Muskels durch hintereinandergereihte Sarkomere mit ihren Myofibrillen. Actin: kettenartige Struktur aus kugelförmigen Proteinen. Myosin: fadenartige Substanz als Substrat der Interaktion mit Actin

Schema 1

*) Nach einem Vortrag anlässlich der 65. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, St. Gallen, 11. 9. 1986.

etablieren können. Bevor auf eigene Untersuchungen, die sich vor allem mit dem ultrastrukturellen Befund bei Brechung der Totenstarre beschäftigen, näher eingegangen wird, soll zum besseren Verständnis kurz auf Mikromorphologie und biochemische Prozesse bei der Ausbildung und Lösung der Totenstarre eingegangen werden (eine ausführliche Darstellung findet sich bei BATE-SMITH und BENDALL 1939, 1947, 1949, 1959; BENDALL 1973).

Der quergestreifte Skelettmuskel besteht aus einer Vielzahl von ca. 1 μm dicken Myofibrillen, die sich zu einzelnen Fasern, letztere dann wieder zu von einer Faszie umhüllten Faserbündeln vereinigen. Die Erregungsleitung erfolgt über das fingerförmig um die einzelnen Fibrillen sich verzweigende Sarkolemm, unter dem sich bis zu 100 und mehr Kerne pro Faser, ferner Mitochondrien und das glatte endoplasmatische Retikulum befinden.

Zwischen den Myofibrillensegmenten (Sarkomeren) liegen die Z-(Zwischen)Streifen. Im Zentrum der Sarkomere befindet sich der aktinfilamentfreie H-(Hensen)Streifen, in dessen Mitte der M-(Mittel)Streifen.

Bei der Kontraktion werden die (einfach lichtbrechenden) Aktinfäden (A) zwischen die (doppelt lichtbrechenden) Myosinfäden (M) gezogen (siehe Schema 1*).

Die Kontraktion erfolgt nach HANSON und HUXLEY („Sliding filament model of contraction“, 1953) durch ein über das transversale Tubulussystem fortgeleitetes Aktionspotential, das zu einer Kalziumausschüttung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum führt. Nach Kalzium-Bindung an das Troponin kommt es zur Konformationsänderung des Moleküls, Freilegung der Bindungsstelle für das Myosin am Aktin-Molekül, Anlagerung des Myosinkopfes und durch Verkleinerung des Molekülkopfachsenwinkels von 90 und auf 45 Grad zur Verschiebung des Aktin-Filamentes um ca. 20 nm in Richtung auf den M-Streifen (siehe Schema 2)*).

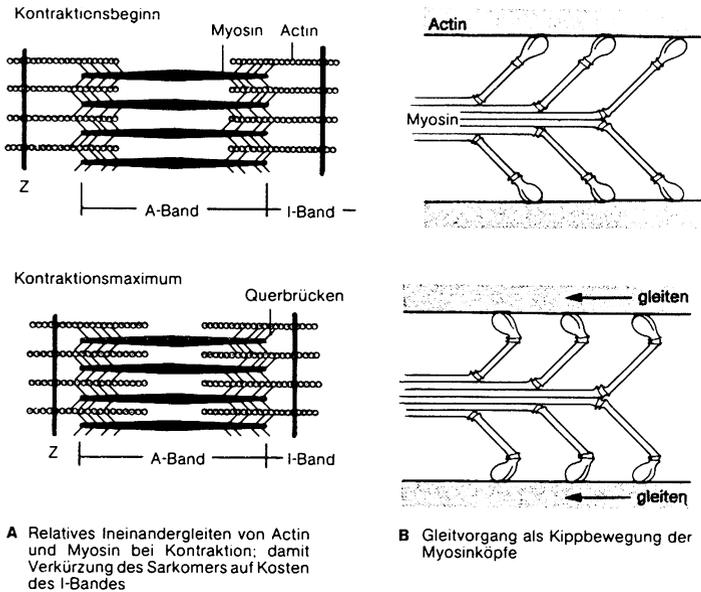
Die Kontraktion eines Sarkomers entspricht einer Verkürzung des I-Bandes durch „Gleiten“ der „Myosinfüßchen“ auf den Aktin-Filamenten, ultrastrukturell (EM) erkennbar an der Ausbildung von Querbrücken zwischen Aktin und Myosin.

Als biochemische Grundlage der Totenstarre wird folgender Mechanismus angenommen: Mit Eintritt des Todes bleibt die enzymatisch katalysierte Resynthese von ATP auf die momentan im Muskel verfügbaren Energievorräte (CP, Glykogen) beschränkt und führt primär zum massiven CP-Abfall; die weitere Energiegewinnung erfolgt durch anaerobe Glykolyse, die durch ihr Endprodukt Laktat aufgrund der zunehmenden pH-Minderung gehemmt wird. Wird kein ADP mehr zu ATP rephosphoryliert, so verliert der Muskel seine Elastizität und wird starr. PERRY beobachtete charakteristische Rigorveränderungen erstmals bei einer ATP-Konzentration von 85% des Ausgangswertes, maximale Starre bei 15%. In der Folge kommt es zu einem weiteren Abbau über cAMP zu IMP, dem vorherrschenden Nukleotid im totenstarrten Muskel.

Da Phosphorylierungen und Abbaureaktionen enzymatisch katalysiert werden, ist eine Temperaturabhängigkeit selbstverständlich. Ebenso ist selbstverständlich, daß der Zeitraum zwischen Todeseintritt und Starre von den primär vorhandenen Energiereserven abhängt. Durch konstante Sauerstoffapplikation läßt sich u. a. der Eintritt des Rigor beträchtlich verzögern (KRAUSE und ZETT 1972, 1973). Durch Stoffwechselfgifte (z. B. Relaxantien) kann der Eintritt der Starre verzögert, bzw. (z. B. durch Penta-chlorphenol, Monojod-Acetat, Dinitrophenol) beschleunigt werden.

Bei ultrastrukturellen Untersuchungen haben sich, bei aller Varianz der Ergebnisse, gewisse Gesetzmäßigkeiten herausgebildet. Bis 30 Minuten postmortal schrumpfen

*) Mit freundlicher Genehmigung des Thieme-Verlages Stuttgart-New York aus: Bruggen-cate ten, G: Medizinische Neurophysiologie.



Schema 2

die Mitochondrien, ihre Matrix wird stärker elektronendicht (Mitochondrien-Pyknose, DAVID und DAVID 1965). Nach 2 Stunden kommt es zur Mitochondrien-Schwellung, entsprechend einer Zunahme von $0,11 \mu^3$ auf $0,20 \mu^3$, später zum Herauslösen der Matrix mit entsprechenden Veränderungen der Cristae (osmophile Körper). Erste Veränderungen an den Myofibrillen (herdförmiges Auseinanderweichen) sollen nach DAVID und DAVID (1965) bereits 10 Minuten post mortem (p. m.) vorhanden sein, ein Auseinanderweichen der einzelnen Myofilamente innerhalb der einzelnen Myofibrillen etwa nach 1 Stunde. Durch Verbreiterung der Sarkomere auf der Höhe des M-Streifens kommt es ca. 4 Stunden p. m. zur „Girlandenform“ (DAVID und DAVID 1965, KRAUSE und ZETT 1972, 1973). Der Kontrast im Bereich von Z- und M-Streifen ist deutlich reduziert.

MALLACH et al. (1965) beschrieben eine zunehmende Homogenisierung der Muskulatur, verbunden mit einer Desintegration des Z-Streifens und der anliegenden I-Bandbereiche bei abnehmender ATPase-Aktivität, ferner eine Periodik von 200–250 Å, bzw. 400–450 Å bei totenstarrer Muskulatur (Forelle), die allerdings nach 7 Stunden nicht mehr nachweisbar war.

Die „Girlandenform“ (DAVID und DAVID, KRAUSE und ZETT) weist nach BERGMANN (1983, Musculus sartorius des Frosches) noch andere Varianten auf. Bei Sarkomerlängen von mehr als $1,6 \mu\text{m}$ beschrieb er konvexo-konvexe Sarkomere, bei $1,6 \mu\text{m}$ rechteckige Sarkomerformen und bei Längen von weniger als $1,6 \mu\text{m}$ konkavo-konkave Formen.

OTA et al. (1973) versuchten durch Ausmessen der Längen von A- und I-Band und Quotientenbildung die Starre quantitativ zu erfassen und fanden signifikante Maximalwerte 6–9 Std. p. m.. Zu anderen Feststellungen kam hingegen SUZUKI (1976), der bei gleichartigen Messungen keine signifikanten Wertverschiebungen feststellen konnte.

Bei den eigenen Untersuchungen ging es in erster Linie darum, das ultrastrukturelle Bild bei Brechung der Totenstarre darzustellen, den Ort der Veränderungen zu

lokalisieren und eine Abgrenzung gegenüber den „physiologischen“ Veränderungen im Ablauf der Totenstarre vorzunehmen.

Dabei wurden die Untersuchungen von KROMPECHER et al. zugrundegelegt, die die Einflüsse von Bewegung, Temperatur und verschiedenen Intoxikationen, wie z. B. Tötung in Äthernarkose, auf die Totenstarre bei Ratten untersucht hatten und dabei bei der Ätherüberdosierung keine auffälligen Variationen der Enzymaktivitäten festgestellt hatten. Bei mechanischen Untersuchungen fanden sie die maximale Starre im Bereich der vorderen und hinteren Extremitäten als ein Plateau im Bereich von 4,5–6 Std. p. m.. Nach 24 Std. wurde die Starre als gelöst beschrieben.

Material und Methode*)

Insgesamt 20 weibliche Wistar-Ratten mit einem Alter von ca. 2 Monaten und einem durchschnittlichen Gewicht von 226 g (\pm 9,2 g) wurden in Äthernarkose getötet und in Bauchlage fixiert, so daß sich beide hinteren Extremitäten im gleichen Winkel zur Körperhauptachse befanden und die Füße nach plantar flektiert waren, um eine möglichst vollständige Entspannung des Musculus soleus zu erzielen. Jeweils 30 min, 2 h, 4 h, 8 h, 12 h und 24 h p. m. erfolgte die Präparation des Muskels. Dieser wurde ursprungs- und ansatznah mit einer Rasierklinge abgetrennt und vorsichtig von seiner Unterlage abgehoben. Zu Untersuchungen an der gebrochenen Totenstarre wurde 4 h p. m. an der aus der Fixierung gelösten Extremität der Fuß manuell zweimal vollständig nach dorsal flektiert und an der erneut fixierten Extremität der Muskel analog präpariert.

Der entnommene Muskel wurde zunächst 2 Stunden in Fixationslösung nach KARNOWSKY (Modifizierung nach HERZOG) bei 4 °C vorfixiert (Immersionsfixation).

Die unvollständig fixierten zentralen Anteile des Muskels blieben für die weiteren Untersuchungen unberücksichtigt. Untersucht wurden die vollständig fixierten, bis ca. 0,5 mm tief subfaszial gelegenen Bereiche, aus denen mit einer Rasierklinge etwa 15 Gewebelöckchen pro Muskel herausgeschnitten wurden. Die Nachfixierung erfolgte in Osmiumtetroxidlösung 1% für 1 Stunde bei 4 °C. Nach Spülung mit Ethanol und Entwässerung mit Ethanol und Propylenoxid erfolgte die Flacheinbettung in Epon-Mischung (nach LUFF). Danach Inkubation für jeweils 24 Stunden bei 37 °C und 60 °C.

Die Semidünnschnitte (Dicke ca. 1 μ m) wurden mit selbstgefertigten Glasmessern hergestellt und mit Azur-II-Methylenblau gefärbt. Die Ultradünnschnitte**) (Dicke ca. 70–100 nm) wurden mit einem Diamantmesser gefertigt, auf unbefilmte Netzchen übertragen und mit Uranyl-Acetat und Bleizitrat kontrastiert. Die elektronenmikroskopischen Untersuchungen wurden am Anatomischen Institut der LMU München mit einem EM-10 (Zeiss 4248) durchgeführt und fotografisch dokumentiert.

Vermessung

Die Vermessungen der Sarkomere erfolgten auf den elektronenmikroskopisch gefertigten Fotogrammen durch Rückrechnung auf die bekannte Vergrößerung. Insgesamt wurden 1359 Einzelmessungen durchgeführt.

*) Wesentliche Teile der Untersuchung entstammen der in Vorbereitung befindlichen medizinischen Dissertation von O. PESCHEL.

**) Für die Herstellung der Ultradünnschnitte sei an dieser Stelle Frau HERZMANN gedankt.



Abb. 1: *M. soleus* (Ratte), Brechung der Totenstarre 4 Std. post mortem (Semidünn 480 \times). Wolkig aufgehellte, „faserarme“ Bezirke mit überwiegend quer verlaufenden Streifen und bandenartigen faserdichteren Abschnitten.

Ergebnisse

Lichtmikroskopie

Lichtmikroskopisch zeigen sich im zeitlichen Verlauf der Starre weitgehend unauffällige Befunde. Die Querstreifung ist regelmäßig erkennbar mit langgestreckten Fasern und ovalen bis flachen randständigen Kernen. Im Querschnitt ist eine Kohnheim'sche Felderung zu erkennen. Erste Alterationen in der Erstarrungsphase (2–4 Std. p. m.) betreffen Endothelschwellungen und atypische Erythrozytenverformungen. 4–8 Std. p. m. sind mit zunehmender Häufigkeit wellenartige Faserverläufe zu beobachten, ferner ein zackender, „fransiger“ Verlauf der Querstreifung und einzelne interfibrilläre Auftreibungen, ferner scheinbar gequollene Fasern und hyperdense Bezirke. Diese Befunde nehmen 12–24 Std. p. m. zu, daneben finden sich aber auch noch völlig unauffällige Strukturen.

Nach Brechung der Totenstarre zeigen die Präparate schon bei geringer Vergrößerung wellenartig und fleckig wechselnde, aufgehellte und dunkle Bezirke (Abb. 1). Bei starker Vergrößerung erkennt man in den wolkig aufgetriebenen, hellen Bezirken Zerreißen der Sarkomere mit einer Querstreifung von bis zu 3,2 μm bei Distanzen von 1,6 μm in den offensichtlich nicht gedehnten Bereichen. Der Rand der Fibrillen zeigt wellige Formen. Auch im Querschnitt lassen sich dichte Bezirke von hellen, fleckförmigen Aufhellungen und teilweise inselförmigen Aufreißungen unterscheiden.

Elektronenmikroskopie

30 Min. p. m. (Abb. 2)

Typische Ausprägung der Skelettmuskulatur mit gleichmäßigen Fibrillen und ausgeprägter typischer Querstreifung. Die Z-Streifen sind prägnant und dunkel, bilden

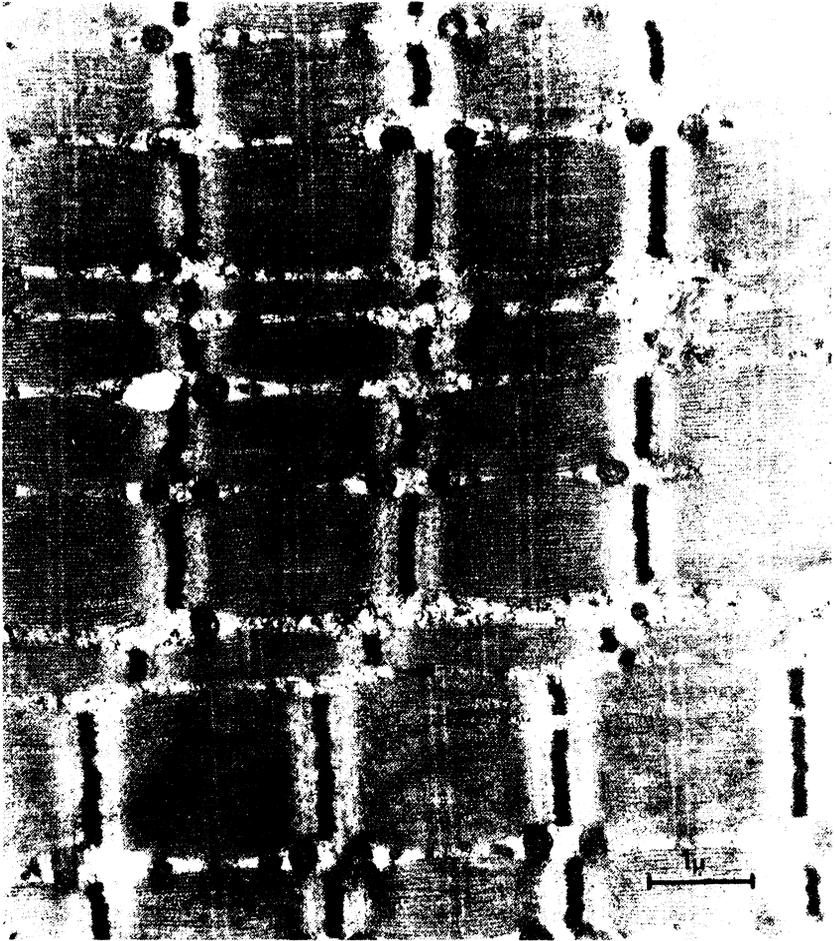


Abb. 2: Rattenmuskel, 30 Min. p. m. (EM 10.000 \times). Regelrechte Struktur der Sarkomere mit leicht angedeuteter bikonvexer Ausbuchtung. Mitochondrien etwas geschrumpft, elektronendicht. Z-Streifen deutlich kontrastiert, H- und M-Streifen deutlich erkennbar.

eine gerade Linie und zeigen weder einzeln noch im Verband Verwerfungen. A- und I-Bande gut abgrenzbar, die Sarkomere sind im Schnitt rechteckig. Mitochondrien regelmäßig beidseits des Z-Streifens unverändert bis leicht pyknotisch. Matrix und Cristae gut differenzierbar, vereinzelt beginnende Bildung konfluierender Riesenmitochondrien, einige Mitochondrien vollständig destruiert. Interzellularspalten schmal und teilweise glykogenhaltig. Gefäßwände mit gut abgrenzbaren, schmalen Endothelzellen, vereinzelt finden sich kleine Myelinfiguren. Die Triaden eher elektronendicht.

2 Std. p. m.

Beginnende Ausfransung der Z-Streifen mit einzelnen Verschiebungen der Streifenverbände. Erhebliche Zerfallserscheinungen an einzelnen Z-Streifen. A- und I-Bande gut differenzierbar, Aktin- und Myosin-Filamente im A-Banden-Bereich gut zu unterscheiden, im I-Streifen einzelne Filamentverklebungen. Tubulussystem lokal

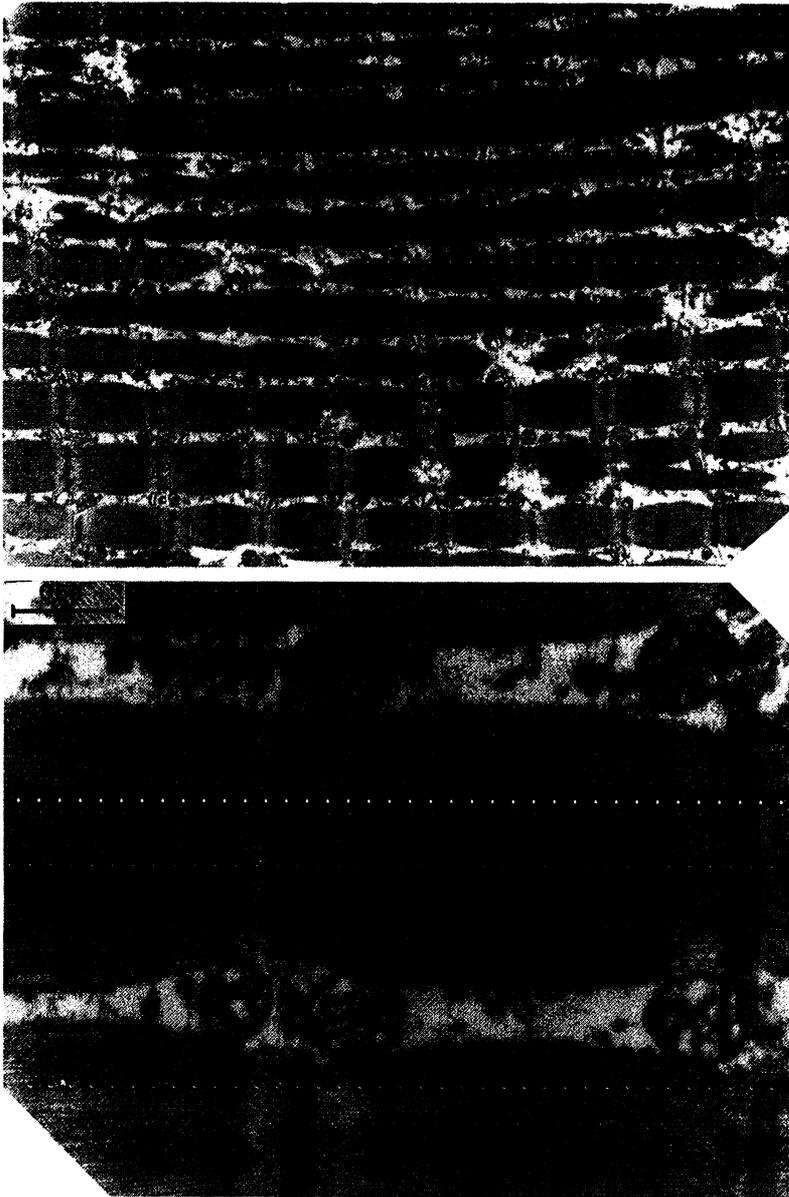


Abb. 3a und b: 4 Std. p. m. (EM 3.200, bzw. 20.300 \times). Abnahme der Kontraste. Deutliche Girlandenstruktur der Sarkomere. Verbreiterung des interfibrillären Raumes mit deutlicher Schwellung der Mitochondrien und körnigen Zerfallsprodukten.

bisweilen verbreitert. Beginnende konvexo-konvexe Girlandenform einzelner Fibrillen mit maximaler Breite in der H-Zone. Mitochondrien teils pyknotisch, teils geschwollen mit einzelnen fleckigen Aufhellungen und Verdichtungen im Inneren, vermutlich durch verklebte Cristae. Die Mitochondrienfelder am Rand der Fibrillen deutlich verbreitert, nur einzelne Mitochondrien völlig zerstört. Der interfibrilläre Raum ist eingengt, vereinzelt mit zerfallendem Glykogen und netzartigen, körnigen und vesikulären Strukturen angefüllt.

4 *Std. p. m.* (Abb. 3 a und b)

Starke Variation einzelner Veränderungstypen je nach Lokalisation. An vielen Stellen hyperkontrahierte, konkavo-konkave Sarkomere. Die breiteste Struktur im Sarkomer ist nun der Z-Streifen, die schmalste die H-Zone. In diesen Sarkomeren sind A- und I-Streifen nicht mehr differenzierbar, der M-Streifen bzw. eine H-Zone läßt sich nicht mehr erkennen. Der Z-Streifen verschwommen, es bestehen vereinzelt kleine fleckförmige Aufhellungen im Sarkomer wie auch am Z-Streifen, dort u. U. als angedeutetes I-Band. Daneben deutlich konvexo-konvexe Girlandenstrukturen mit abgrenzbaren A- und I-Streifen mit bereits beginnend verschwimmenden Grenzen und vermindertem Kontrastunterschied. Die Triaden verquollen, die Mitochondrien pyknotisch oder geschwollen oder destruiert mit teils dichtem, teils aufgehelltem Innenraum und elektronendichten Cristae. Am Fibrillenrand deutlich geschwollene Mitochondrienfelder. Deutliche Schwellung der Endothelzellen. Im interfibrillären Bereich und im Interstitium Myelinfiguren mittlerer Größe und Lamellenzahl.

8 *Std. p. m.* (Abb. 4)

Sarkomere fast ausschließlich hyperkontrahiert, spindelförmig mit ausgefranzten Rändern. A-, I- und M-Streifen sowie H-Zone nicht mehr erkennbar. Innerhalb der Sarkomere gehäuft mottenfraßartige Zerfallserscheinungen. Vereinzelt aber noch gut erhaltene Sarkomere mit allen Feinstrukturen vorhanden. Zunehmend unterbrochene Faserverläufe mit Rupturen einzelner Fibrillen, ohne bevorzugte Lokalisation dieser Veränderungen. Am Faserrand teilweise eine körnig-netzartige Verbreiterung. Girlandenstrukturen sind kaum noch zu finden. Soweit vorhanden, sind in diesen ebenfalls A- und I-Streifen schlecht zu differenzieren und es treten interfilamentäre Zerfallszonen auf. Die Z-Streifen im allgemeinen elektronendicht, aber in ihrer Begrenzung verschwommen und teilweise bis über die ganze Länge aufgehellt. Im Querschnitt zeigt sich ein unregelmäßiger Fibrillenrand, in der Fibrillenmitte Filamentverklebungen sowie Aufhellungen und Reißbildungen. Die Mitochondrien fast ausschließlich geschwollen, teilweise destruiert mit elektronendichter Matrix. Im Inneren vermehrt osmiophile stäbchen- und nadelartige Strukturen, die parallel aufeinanderliegen. Auffallend das gehäufte Vorkommen von Riesenmitochondrien. Im Interstitium sowohl multilamelläre wie auch kleine, lamellenarme Myelinfiguren.

12 *Std. p. m.* (Abb. 5 a und b)

A- und I-Banden größtenteils verwischt, H-Zone und M-Streifen aber oft noch erstaunlich gut abgrenzbar. Die Sarkomere erscheinen oft rechteckig, die Z-Streifen sind verwaschen, mit einzelnen Aufhellungen. In allen Bereichen teilweise großflächige wolkige Aufhellungen. Auch jetzt noch vereinzelt Sarkomere mit Girlandenform, die besser erhalten sind. Andere Sarkomere spindelförmig hyperkontrahiert mit Kontinuitätsunterbrechungen, einzelne Filamente mit Verklebungen und Aufreißen. Das Tubulussystem erscheint kollabiert. Die Mitochondrien neben elektronendichter Ma-



Abb. 4: 8 Std. p. m. (EM 10.000 \times). Ausgeprägte Mitochondrienschwellung mit erhöhter äußerer Membrandichte, hyperdensen Stäbchen und nadelartigen Strukturen im Innenraum. Im Interstitium Myelinfiguren.

trix teilweise zerfallende Cristae, wobei als Restinhalt die beschriebenen stäbchen- und nadelartigen Strukturen erhalten bleiben. Hin und wieder finden sich auch pyknotische Mitochondrien. Der interstitielle Raum erscheint aufgelockert, mit vakuolärem, körnigem Inhalt, die Kerne weisen zum Teil zerfallendes Chromatin auf bei Kernwandhyperchromasie.

24 Std. p. m.

Die Sarkomere sind nun fast ausschließlich hyperkontrahiert. die Z-Streifen verschwommen und teilweise fast verschwunden. A- und I-Streifen sind nur noch selten abgrenzbar, die M-Streifen dagegen oft noch gut sichtbar. Gehäuft finden sich Diskontinuitäten der Fibrillen, vereinzelt bis zur fast völligen Strukturauflösung. Im interfibrillären Raum Zellschutt und Riesenmitochondrien, teilweise sind noch offene



Abb. 5a und b: 12 Std. p. m. (EM 10.000 bzw. 20.300 \times). Hyperkontraktion der Sarkomere bei weitgehendem Bandenverlust. Verschwommene Z-Streifen und mottenfraßähnliche Zerfallerscheinungen innerhalb der Sarkomere. Körnig zerfallenes Material im interfibrillären Raum.

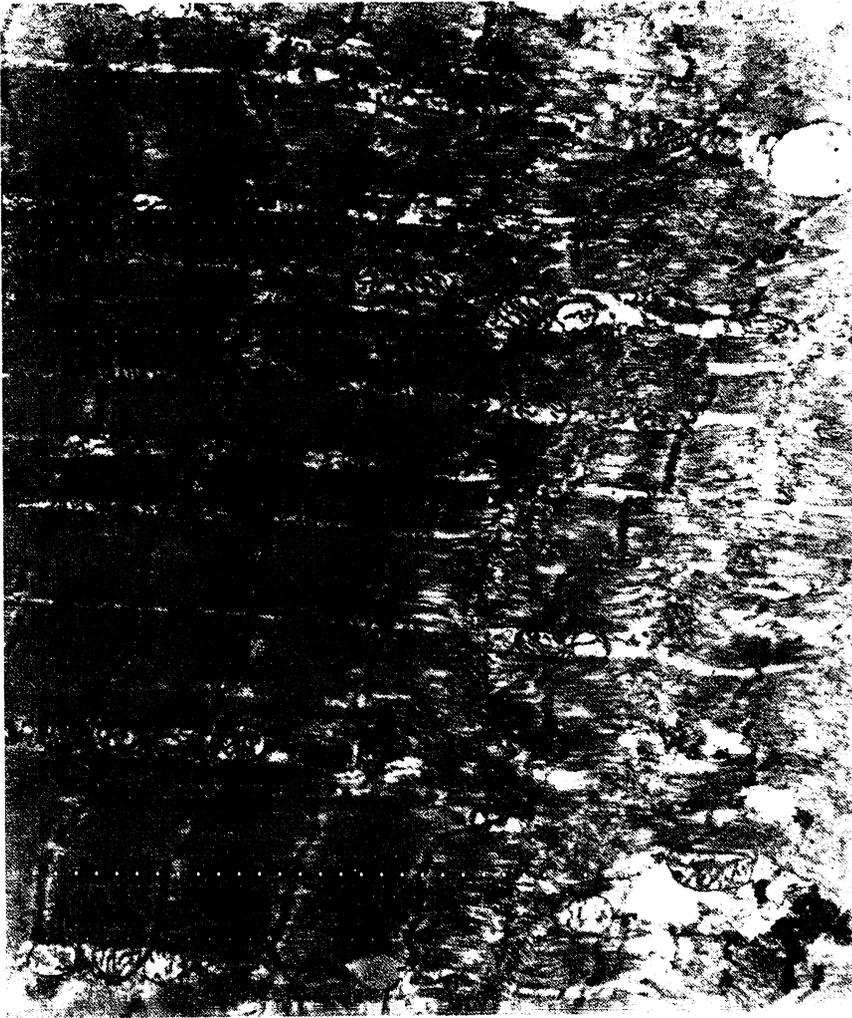


Abb. 6 a

Triaden sichtbar. Das an den Faserrändern früher beobachtete netzartige und körnige Material jetzt eher verklumpt und teilweise verdichtet mit vakuolären Strukturen. Die Mitochondrienfelder am Rand sind aufgebläht und gefüllt mit riesigen Mitochondrien, die teilweise zerfallen und in Myelinfiguren übergehen. Der Innenraum zeigt eine eher sinkende Elektronendichte, Stäbchen und Nadeln sind oft noch erhalten.

Gebrochene Totenstarre (Abb. 6 a und b)

In der Übersicht sieht man ein deutlich aufgelockertes Bild mit wechselnd dunklen und hellen, wolkig aufgetriebenen Arealen. Dieser Wechsel wird hervorgerufen durch einander folgende Blöcke intakter und geschädigter Sarkomere. Der größte Teil der noch intakt erscheinenden Sarkomere aus den dunklen Bereichen ist hyperkontrahiert. In der Z-Linie zum Teil massive Diskontinuitäten und teilweise mehrfache Verwerfungen, wobei oft trotz stärkster Verwerfung keine Risse zu beobachten sind. Sarkomer-



Abb. 6 b

Abb. 6 a und b: Brechung der Totenstarre 4 Std. p. m. (EM 6.080, bzw. 20.300 \times). Ausgeprägte Verwerfungen und teilweise Ruptur der Z-Streifen, bisweilen mit hellem Randsaum. Wirbelbildung sowie Risse und Verklebungen der Filamente in den mittleren Sarkomerabschnitten.

zerreißen sowie in der H-Zone hyperdilatierte Sarkomere zeigen eine diffuse Vernetzung der Filamente und wirbelartige Auftreibungen in der Mitte. Zerreißen erfolgen nahe am Z-Streifen, ebenso an der Grenze von A- zu I-Band. Einzelne Sarkomere bis auf doppelte und dreifache Länge gedehnt, dann mit wellenförmigem Faserverlauf, der allerdings aufgrund der Deshiszenzen oft nicht mehr kontinuierlich beurteilbar ist. Die Sarkomere erscheinen erheblich verschmälert. An den Z-Streifen-nahen Seiten von gedehnten oder gebrochenen Sarkomeren läßt sich an manchen Stellen ein angedeutetes I-Band abgrenzen. In den intakten Bereichen ist ein beginnendes Verschwinden der Z-Streifen zu beobachten. Der Übergang der blockartig erhaltenen, kontrahierten Bezirke zu den rupturierten oder extendierten Sarkomeren erfolgt von einem Sarkomer zum anderen. Die Mitochondrien haben einen hellen Innenraum und sind nur vereinzelt rupturiert. Die riesig aufgequollenen Mitochondrien sind teilweise breiter als die Fibrillen. Die Endothelzellen sind geschwollen, in ihnen befinden sich auffällige vakuoläre Zellstrukturen.

Die Messung der Sarkomerlängen ergibt in der ersten postmortalen Phase einen leichten Anstieg der durchschnittlichen Sarkomerlänge (Abb. 7). Beim Maximum der

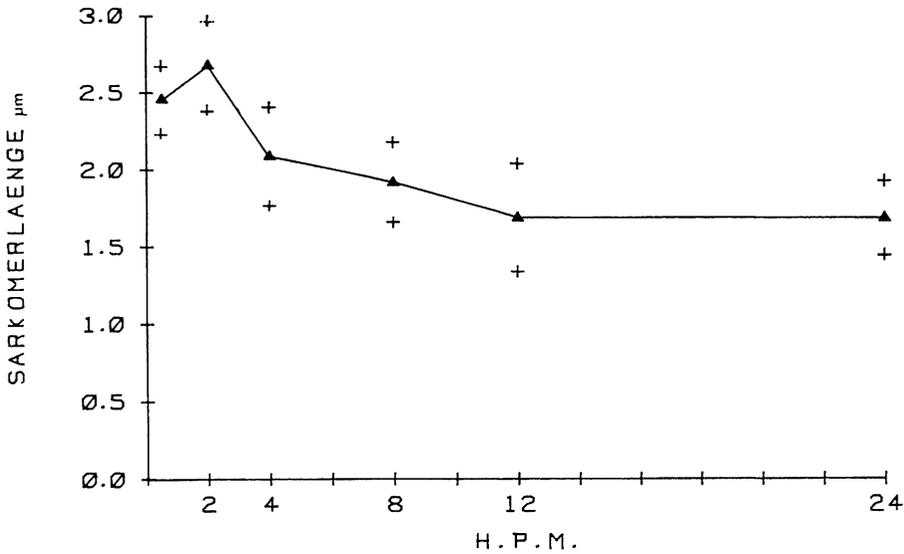


Abb. 7

Starreausbildung nimmt die durchschnittliche Sarkomerlänge ab, um sich in der späten postmortalen Phase (12–24 Stunden p. m.) auf ein weitgehend gleiches Niveau einzustellen.

Durch die breite Streuung war eine eindeutige Zuordnung bestimmter Sarkomerlängen zu einer bestimmten postmortalen Phase allerdings nicht mit ausreichend gesicherter Genauigkeit möglich.

Die Sarkomerlängen bei gebrochener Totenstarre lagen (im Bereich der auseinandergerissenen Bezirke) weit über den im physiologischen Starreablauf gemessenen Werten, in den unversehrt gebliebenen Bezirken zeigte sich dagegen eher eine Verkürzung der Sarkomerlängen (reaktive Hyperkontraktion?).

Diskussion

Die eigenen Untersuchungsergebnisse, die am *Musculus soleus* der Ratte gewonnen wurden, stimmen mit den bisher in der Literatur beschriebenen Veränderungen während des Rigor-Eintritts und seiner Lösung weitgehend überein. Daß widersprechende Angaben über Priorität, zeitliche Korrelation und Ausmaß der Veränderungen vorliegen, erklärt sich nach unseren Beobachtungen dadurch, daß bei den vielen Variablen, die in den einzelnen Muskelfasern dadurch verwirklicht sind, daß Myofibrillen und Zellorganellen bezüglich ihrer biochemischen „Grundausrüstung“ (z. B. Gehalt an energiereichen Phosphaten und Enzymen) stark differieren, ein Nebeneinander verschiedener mikromorphologischer Zustandsbilder geradezu erwartet werden muß. In der elektronenoptischen Dimension unterliegt es demnach weitgehend dem Zufall, welche augenblicklichen Veränderungen in den Sarkomeren im Vordergrund stehen, wenn nur ein begrenzter Bildausschnitt aus einer großen Gesamtheit untersucht werden kann. Darauf haben auch DAVID und DAVID schon hingewiesen, die starke Variationen der elektronenoptischen Befunde nebeneinander registrierten. Schwerste Auflösungserscheinungen standen bisweilen neben einem mikromorphologischen Normalbild. Es muß ferner berücksichtigt werden, was HEGARTY et al. bereits 1977 feststellten, daß

nämlich bei der Frage, ob zuerst Myofibrillen oder Mitochondrien Schädigungsmuster erkennen lassen, es wesentlich darauf ankommt, ob ein Muskel sofort postmortal entnommen und fixiert wird, da sonst der pH-Abfall sekundäre Schädigungsbilder verursacht, die regelhafte Abläufe durchbrechen. Als weitere Variable, die unterschiedliche Befunde in der Literatur erklären kann, ist die Art der Tötung von Bedeutung. Gifte, die in den Muskelstoffwechsel eingreifen, lassen logischerweise Auswirkungen auch an der Ultrastruktur des Muskels erwarten.

Nach unseren Untersuchungen ist es demnach verfehlt, apodiktisch feststellen zu wollen, die ultrastrukturellen Veränderungen, die mit der Totenstarre verbunden sind, würden im Z-Streifen oder im I-Streifen beginnen. Wenn in der Literatur mehrfach behauptet wird, die empfindlichste Feinstruktur des Sarkomers sei der Z-Streifen und dort begännen die Schädigungsmuster, die das morphologische Substrat des Rigor bilden, kann dies bei den vielen biochemischen Variablen wohl nicht aufrechterhalten werden. Die Schwierigkeiten einer exakten Grenzziehung bei der Priorität der Schädigungsmuster ergibt sich auch daraus, daß fließende Übergänge zwischen Normalbefund und eindeutiger Schädigung bestehen. In unseren Untersuchungen fanden sich z. B. verschwommene Z-Streifen gleichzeitig neben mottenfraßähnlichen Zerfallerscheinungen innerhalb der Sarkomere. Hierbei muß man berücksichtigen, daß der Begriff „Verschwommenheit“ schon wesentlich von subjektiven Beurteilungskriterien abhängt. Auch die Vermessung der Sarkomerlängen ist hiervon betroffen. Wo die Banden unscharf und verschwommen werden, sind exakte Maße nicht mehr zu ermitteln. Zwar zeigen die Mittelwerte der Sarkomerlängen, wie Abb. 7 ausweist, durchaus die erwartete Verkürzung nach initialer Verlängerung, aber dies läßt sich nicht zu bestimmten Zeiten auf jede Myofibrille übertragen, d. h., aus der Länge einzelner Fibrillen ist auch nicht auf den Todeszeitpunkt rückzuschließen.

Aus diesen Überlegungen ergibt sich, daß elektronenoptische Untersuchungen der totenstarrten Muskulatur sicher kein geeignetes Mittel darstellen, praktikable Aussagen zur Todeszeit zu machen. Die aus Tierversuchen bekannten und auch reproduzierbaren Einflüsse der angeführten Parameter lassen schon von vornherein eine generelle Übertragung auf menschliche Todesfälle nicht zu. Gleichwohl erweitern die ultrastrukturellen Veränderungen während des Rigor die Erkenntnisse zu dessen Ursache und dienen somit einem besseren Verständnis der Phänomene, die in der forensischen Praxis immer wieder beobachtet werden.

Speziell ist hier das Verhalten der Totenstarre nach Brechung in den ersten Stunden nach dem Tode zu nennen. Bekanntermaßen tritt danach erneute Starre ein und dieses Phänomen wird auch als Kriterium der Todeszeitbestimmung in der rechtsmedizinischen Praxis häufig herangezogen. Das Nebeneinander ultrastruktureller Starrebefunde in unterschiedlicher Ausprägung liefert eine völlig logische Erklärung, indem nämlich in einem Muskel zahlreiche Fibrillen noch nicht vom Rigor erfaßt sind, während andere ihm schon unterliegen, so daß eine Brechung der Starre die ersteren gar nicht erfassen kann.

Es kommt aber vor allem hinzu, daß beim Brechungsvorgang eine „blockweise“ Schädigung der Sarkomere eintritt. Es wechseln also innerhalb der einzelnen Muskelfaser an den Fibrillen Gruppen intakter Sarkomere mit Gruppen, deren Filamente zerrissen sind. Dabei treten die Zerreißungen, bezogen auf die Längsachse der Fasern, parallel bei benachbarten Fibrillen auf, wofür wir den Begriff der „blockweisen“ Schädigung gewählt haben. Bisher wurde dagegen vermutet, daß einzelne Fasern von der Starre ausgespart wären und der Wiedereintritt des Rigor nach Brechung auf der morphologischen Ebene der Faser, nicht des Sarkomers, erfolgen würde.

Die an unseren Präparaten beobachteten Besonderheiten erlauben es auch, gebrochene und gelöste Totenstarre sowohl im Semidünnschnitt wie auch und vor allem elektronenmikroskopisch zu unterscheiden. Während bei der natürlichen Lösung der

Starre der Zerfall der Sarkomere in der Umgebung des Z-Streifens einsetzt, kommt es bei Brechung zu Zerreißen der Filamente im Bereich der M-Streifen. Dort ist logischerweise ein *locus minoris resistentiae*, weil, im Gegensatz zum A-Streifen, am M-Streifen nur Myosin-Filamente vorhanden sind. Diese widerstehen dem Zug weniger, als die quervernetzten Filamente im A-Streifen.

In der forensischen Praxis würde wohl schon allein der Semidünnschnitt reichen, um eine Unterscheidung zwischen gebrochener und gelöster Starre zu treffen. Der auffällige Wechsel blockweise intakter und zerrissener Sarkomere erscheint so charakteristisch, daß schon daraus eine Diagnose abgeleitet werden kann.

Zusammenfassung: Tierexperimentell (Ratte) wurden die ultrastrukturellen Veränderungen bei der Ausprägung, Lösung und Brechung der Totenstarre elektronenmikroskopisch untersucht. Mit zunehmender Leichenzeit ergeben sich im kontrollierten Versuch gesetzmäßige Veränderungen an den Zellorganellen und Sarkomeren, deren Länge in der frühpostmortalen Zeit zunächst zunimmt, um dann nach steiler Längenabnahme ca. 8 Stunden nach dem Tod ziemlich konstant zu bleiben.

Bei gebrochener Totenstarre standen gruppenweise Zerreißen von Sarkomer-Filamenten im Vordergrund und ergaben ein charakteristisches morphologisches Bild, das sich deutlich von den autolytischen Veränderungen unterscheidet.

Auch wenn die Leichenstarre beim Tier generell mit den Veränderungen am menschlichen Leichenmuskel übereinstimmen dürfte, so ist die genaue Zuordnung der ultrastrukturellen Veränderungen aufgrund der großen Varianzbreite durch nicht nachvollziehbare äußere Einflüsse nur in begrenztem Umfang möglich. Morphologisch läßt sich die Brechung der Totenstarre dagegen deutlich im Semi-Dünnschnitt belegen.

Literatur

- BATE-SMITH, E. C.: Changes in elasticity of mammalian muscle undergoing rigor mortis. *J. Physiol* **96**, 176–193 (1939).
- BATE-SMITH, E. C., BENDALL, J. R.: Rigor mortis and adenosinotriphosphate. *J. Physiol.* **106**, 177–185 (1947).
- BATE-SMITH, E. C., BENDALL, J. R.: Delayed onset of rigor mortis after administration of myanesin; *Proc. Physiol. Soc.* **2 P** (1947).
- BATE-SMITH, E. C., BENDALL, J. R.: Factors determining the time course of rigor mortis. *J. Physiol* **110**, 47–65 (1949).
- BATE-SMITH, E. C., BENDALL, J. R.: Changes in muscle after death. *Brit. Med. Bull.* **12**, 230–235 (1956).
- BEIER, G., LIEBHARDT, E., SCHUCK, M., SPANN, W.: Totenstärremessungen an menschlichen Skelettmuskeln in situ. *Z. Rechtsmed.* **79**, 279–283 (1977).
- BENDALL, J. R.: Postmortem changes in muscle. In: BOURNE G. H. (Ed.): *The Structure and Function of Muscle* 2nd Ed. Vol. II/2. Academic Press, New York, S. 244–309 (1973).
- BERGMAN, R. A.: Ultrastructural configuration of sarcomeres in passive and contracted frog sartorius muscle. *Am. J. Anat.* **166**, 209–222 (1983).
- BRUGGENCATE ten, G.: *Medizinische Neurophysiologie. Zellfunktionen und Sensomotorik unter klinischen Gesichtspunkten.* Thieme, Stuttgart–New York (1984).
- DAVID, H., DAVID, S.: Submikroskopische Veränderungen der Skelettmuskulatur während der postmortalen Autolyse. *Acta. Biol. Med. Germ.* **14**, 423–435 (1965).
- FORSTER, B.: The contractile deformation of skeletal muscle in rigor mortis. *J. Forens. Med.* **10**, 133–147 (1963).
- FORSTER, B.: The plastic, elastic and contractile deformation of the heart muscle in rigor mortis. *J. Forens. Med.* **11**, 148–167 (1964).
- FORSTER, B., ROPOHL, D., RAULE, P.: Eine neue Formel zur Beurteilung der Totenstarre: Die Feststellung des FRR-Index. *Z. Rechtsmed.* **80**, 51–54 (1977).
- FORSTER, B. (Hrsg.): *Praxis der Rechtsmedizin für Mediziner und Juristen.* Thieme, Stuttgart–New York (1986).
- HANSON, J., HUXLEY, H. E.: The structural basis of contraction in striated muscle. *Symposia of the Society for Experimental Biology* **9**, 228 (1955).

- HEGARTY, P. V. J., DAHLIN, K. J., BENSON, E. S.: Ultrastructural differences in mitochondria of skeletal muscle in the prerigor and rigor states. *Experientia* **34**, 1070–1071 (1978).
- KRAUSE, D., ZETT, L.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Sauerstoff auf Mechanogramm und Membranpotential bei der Ausbildung der Totenstarre. *Beitr. Ger. Med.* **30**, 252–257 (1972).
- KRAUSE, D., ZETT, L.: Physiologische und morphologische Untersuchung zu Mechanismus und Verlauf der Totenstarre. *Z. Rechtsmed.* **72**, 245–254 (1973).
- KROMPECHER, T., KROMPECHER-KISS, E.: Experimental evaluation of rigor mortis I. Histochemical analysis of rat skeletal muscle in the early post mortem period. *Forens. Scienc. Int.* **12**, 89–95 (1978).
- KROMPECHER, T., FRYC, O.: Experimental evaluation of rigor mortis III, comparative study of the evaluation of rigor mortis in different sized muscle groups in rats. *Forens. Scienc. Int.* **12**, 97–102 (1978).
- KROMPECHER, T., FRYC, O.: Experimental evaluation of rigor mortis IV. Change in strength and evolution of rigor mortis in the case of physical exercise preceding death. *Forens. Scienc. Int.* **12**, 103–107 (1978).
- KROMPECHER, T.: Experimental evaluation of rigor mortis V. Effect of various temperatures on the evolution of rigor mortis. *Forens. Scienc. Int.* **17**, 19–26 (1982).
- KROMPECHER, T., FRYC, O.: Zur Frage der Todeszeitbestimmung aufgrund der Leichenstarre. *Beitr. Ger. Med.* **37**, 285–289 (1979).
- KROMPECHER, T., BERGERIOUX, C., BRANDT-CASADEVALL, C., GUJER, H.-R.: Experimental evaluation of rigor mortis VI. Effect of various causes of death on the evolution of rigor mortis. *Forens. Scienc. Int.* **22**, 1–9 (1983).
- MALLACH, H. J., MERKER, H. J., WOLFF, J.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Struktur der Forellenmuskulatur und die Lokalisation der sauren ATPase im Verlaufe der Totenstarre. *Z. Zellforsch.* **66**, 794–810 (1965).
- OTA, S., FURUYA, Y., SHINTAKU, K.: Studies on rigor mortis. *Forens. Scienc.* **2**, 207–219 (1973).
- SCHMALBRUCH, H.: In: *Handbook of Microscopic Anatomy*, Vol. II/6: Skeletal Muscle. Springer, Berlin–Heidelberg–New York (1985).
- SUZUKI, S., SUGI, H.: Extensibility of the myofilaments in vertebrate skeletal muscle as revealed by stretching rigor muscle fibres. *J. Gen. Physiol.* **81**, 531–546 (1983).
- ZINK, P.: Das mechanische Verhalten menschlicher Skelettmuskulatur während des Verlaufs der Totenstarre. *Z. Rechtsmed.* **71**, 47–63 (1972).
- ZINK, P.: Mechanische Eigenschaften lebensfrischer und totenstarrer menschlicher Skelettmuskelfasern und ganzer Muskeln. *Z. Rechtsmed.* **70**, 163–177 (1972).