

Tierexperimentelle Untersuchungen zur Erregbarkeit des absterbenden Herzmuskels

P. Raule, B. Forster, H. Joachim und D. Ropohl

Institut für Gerichtliche Medizin und Versicherungsmedizin
der Universität Freiburg i. Br. (BRD)

Eingegangen am 21. Dezember 1973

Experimental Investigations in the Post Mortem Irritability of the Muscle of the Heart of Rabbits

Summary. 1. With various causes of death the post mortem electric activity of 65 rabbits was checked by electrocardiogram (EKG) and by electric irritation of the muscle of the heart. The following causes of death had been chosen: electric current, Strophanthin, ethers, pneumothorax, cerebral anoxia, E 605.

2. The time of electric survival was different as to each cause of death. The spontaneous potentials occurred for the longest time after death with E 605, ether, cerebral anoxia and pneumothorax. The shortest time of p.m. irritation of the muscle was found after death with electric current and Strophanthin. Similar relations were found concerning response to electric stimuli.

3. A correlation between electric survival of the muscle of the heart and the RS amplitude of the EKG as well as between the length of survival and p.m. electric irritability was found. This differed according to the different causes of death, namely for poisoning by E 605, ether or Strophanthin. For a practical estimation of the time of death searching for spontaneous potentials is recommended after the absence of which electric irritation of the muscle should be tried.

4. In regard to our experimental results there is a possibility of an early estimation of the time of death. Further more, suggestions as to the cause of death can be obtained.

5. No parallelism between electric and mechanical activity of the heart and the beginning of the rigor mortis could be found.

Zusammenfassung. 1. Es wurde an 65 Kaninchen bei verschiedenen Todesarten die elektrische Aktivität des absterbenden Herzens durch EKG und elektrische Reizung überprüft. Folgende Todesarten wurden gewählt: elektrischer Strom, Strophanthin, Äther, doppelseitiger Pneumothorax, cerebrale Anoxie, E 605.

2. Die Dauer der elektrischen Überlebenszeit war für die verschiedenen Todesarten unterschiedlich. Am längsten konnte eine elektrische Erregbarkeit bei E 605, Äther, cerebraler Anoxie und doppelseitigem Pneumothorax nachgewiesen werden. Die kürzeste Zeit fand sich nach elektrischem Strom und Strophanthin. Ähnliche Verhältnisse zeigte die Ansprechbarkeit auf elektrische Reize.

3. Es konnte eine Korrelation zwischen elektrischer Überlebenszeit des Herzmuskels und der RS-Amplitude sowie zwischen Überlebenszeit und elektrischer Reizbarkeit festgestellt werden. Diese war für die Todesarten durch E 605, Äther und Strophanthin unterschiedlich. Zur praktischen Todeszeitbestimmung wird empfohlen, zunächst nach Spontanpotentialen zu fahnden und bei Nichtvorhandensein derselben elektrisch zu reizen.

4. Nach den Untersuchungsergebnissen besteht sonach die Möglichkeit einer frühen Todeszeitbestimmung. Ferner ergeben sich Hinweise auf die Todesart.

5. Es fand sich kein Parallelismus zwischen elektrischer und mechanischer Herztätigkeit und dem Rigoreintritt.

Key words: EKG, bei absterbenden Herzen — Rigor mortis, elektrische Reizbarkeit des absterbenden Herzmuskels — Todenstarre, Herzmuskel.

A. Einleitung

Untersuchungen über das elektrische Verhalten des absterbenden Herzmuskels sind in mehrfacher Hinsicht von Bedeutung. Zunächst interessiert die Dauer der spontanen und elektrischen Erregbarkeit nach verschiedenen Todesarten, da sich hieraus möglicherweise eine weitere Methode zur frühen Todeszeitbestimmung erarbeiten läßt. Ferner könnte die von Prokop [30] aufgestellte These, daß die „postmortale“ Herztätigkeit für die Verteilung des Blutes in der Leiche und ihren einzelnen Organen von größter Bedeutung sei, am Phänomen der sogenannten „elektro-mechanischen Entkoppelung“ überprüft werden. Und schließlich können differentialdiagnostische Erwägungen über grundsätzliche Fragen der Elektrophysiologie des Herzmuskels post mortem Aufschluß geben.

Die erwähnten Problemstellungen sind tierexperimentell noch nicht überprüft worden, obwohl in der Literatur über einzelne EKG-Untersuchungen am sterbenden menschlichen Herzen berichtet wird. Als erster hatte Robinson 1912 [32] bei 7 Menschen während des Todes die Herzstromkurve verfolgt, nachdem v. Einthoven 1903 den Saitengalvanometer verbessert hatte. Weitere Untersuchungen verschiedener Autoren folgten. In diesem Zusammenhang sei insbesondere auf die Arbeiten von Franke [5], Fritzsche [6], Gillmann [7], Kürzinger [19], Martini u. Sckell [23], Schott [38], Schütz [39] und Turner [44] verwiesen. Da es sich jedoch stets um ein klinisches Material handelte, konnten im wesentlichen auch nur Aussagen über die beobachtete Dauer und nur teilweise über eine gewisse Gesetzmäßigkeit der Ausschläge aus der isoelektrischen Linie gemacht werden.

Zur Klärung der oben aufgeworfenen Probleme wurden daher systematische tierexperimentelle Untersuchungen am absterbenden Kaninchenherzen durchgeführt.

B. Material und Methode

Untersuchungsobjekt waren die *in situ* belassenen Herzen von Kaninchen, deren Körpergewicht zwischen 2800 und 3500 g schwankte. Insgesamt wurden 65 Tiere untersucht. Das EKG wurde mit dem Simpliscriptor EK 75 von Hellige abgeleitet. Als Elektroden wurden sogenannte Einstichelektroden verwandt, die entsprechend der Nehbschen Ableitung A angebracht wurden [18, 28]. Das EKG wurde bereits einige Zeit vor dem Atemstillstand aufgezeichnet und nach dem Tode bis zum Auftreten einer sich nicht (auch nach elektrischer Reizung) mehr ändernden Isoelektrischen, einer sogenannten Nulllinie [16], registriert. Der Papiervorschub betrug 50 und 25 mm pro Sekunde. Es wurde eine Verstärkung von einem 1 mV = 2 cm Höhenausschlag gewählt.

Eine elektrische Reizung wurde frühestens 10 min nach Erlöschen der Spontanpotentiale mit dem Neuroton-Reizgerät von Siemens vorgenommen, wobei ebenfalls Einstichelektroden verwandt wurden. Reizt wurde nach Thorakotomie wahlweise im Sinusknotenbereich und in rechter und linker Kammerwand im Abstand von 3 min mit unterschiedlicher Impulsdauer und Stromstärke. Es wurden Stromstärken von 2 bis 80 mA und Impulsdauerzeiten von 0,05 bis 6 msec gewählt. Es hat sich experimentell gezeigt, daß Stromstärken von 2 mA bei einer Impulsdauer von 6 msec bis zum endgültigen Erlöschen der elektrischen Aktivität ausreichend waren — in etwa dem „Alles oder nichts“-Gesetz nach Schütz [39] entsprechend.

Das elektrische Verhalten wurden bei folgende Todesarten untersucht:

Elektrischer Strom. Der Stromtod wurde durch Wechselstrom (Haushaltsstrom) herbeigeführt. Es wurde je ein Pol an der rechten und linken oberen Extremität, die zur besseren

Leitfähigkeit gereinigt und mit Elektrodenpaste versehen waren, angebracht und der Stromkreis für 20—30 sec geschlossen.

Strophanthin. Den Tieren wurde ca. 0,4 mg Strophanthin/kg Körpergewicht intravenös in eine Ohrvene verabreicht.

Äther. Die Kaninchen wurden mit Diäthyläther narkotisiert und unmittelbar danach mit einer Überdosis getötet.

Cerebrale Anoxie. Es wurde zunächst eine flache Äthernarkose durchgeführt und in dieser die Carotiden und Vertebrales freigelegt und gleichzeitig unterbunden.

Doppelseitiger Pneumothorax. Bei dieser Versuchsreihe wurde gleichzeitig ein offener kompletter doppelseitiger Pneumothorax durch Eröffnung des Brustkorbes hergestellt. Hierzu wurde in Narkose nach Abpräparation des Felles das Sternum entfernt.

E 605-Vergiftung. Intraperitoneal wurden ca. 2 ml/kg E 605 forte injiziert. Dies entspricht einer Dosierung von 1 g/kg Parathion-äthyl.

Von diesen Gruppen wurden die des Strophanthintodes als Vertreter der spezifischen Herzgifte, die der E 605-Vergiftung als Cholinesteraseblocker und die der Äthervergiftung als Beispiel einer zentralen Todesart zu weiteren, eingehenden Untersuchungen mit je 10 Tieren ausgewählt.

Um für die Untersuchungen einen definierten Todeszeitpunkt zu erhalten, wurde der Atemstillstand mit dem Eintritt des Todes gleichgesetzt.

Zur orientierenden Überprüfung des Parallelismus zwischen elektrischer und mechanischer Betätigung des absterbenden Herzens — insbesondere zur Klärung der Fragestellung von Prokop [30] zur sogenannten „postmortalen Blutverteilung“ — wurde eine qualitative Blutdruckmessung durchgeführt. In die Bauchaorta wurde nach Heparinisierung des Blutes eine Kanüle eingebunden und ein graduiertes Glasrohr angeschlossen. Anschließend wurde das Tier den verschiedenen Todesarten entsprechend getötet.

Zur Klärung einer möglichen Korrelation zwischen Aufhören der elektrischen Aktivität des Herzmuskel und des Rigoreintrittes wurde das EKG — wie oben beschrieben — abgeleitet und gleichzeitig der Eintritt der Totenstarre entsprechend der von Forster [4] beschriebenen Versuchsanordnung registriert. Es wurde ein Druck von 10 cm Wassersäule verwendet, da nach den Untersuchungen von Forster bekannt war, daß „die Stärke der Verkürzung des Herzmuskel in der Totenstarre tatsächlich abhängig vom Anfangsdruck bzw. Anfangsfüllung vor Eintritt des Rigors ist“ [4]. Ein Verkürzungsmaximum wurde von Forster bei 10 cm Wassersäule ermittelt. Dieser Druck erschien daher bei einer rein optischen Registrierung am besten geeignet.

C. Versuchsergebnisse

Die Dauer der elektrischen Erregbarkeit des Herzens bei verschiedenen Todesarten

Die Überprüfung der möglichen elektrischen Überlebenszeit des Herzens nach Atemstillstand ergab bei den verschiedenen Todesarten ein eindeutig unterschiedliches Verhalten (s. Abb. 1).

Der Wechselstrom von 220 V/50 Hz führte — wie zu erwarten war — zu einem Kammerflimmern [24, 41], das eine Kammerfrequenz von ca. 700—1000/min aufwies. Ein primärer Herzstillstand über eine zunehmende Bradykardie — wie es z. B. Schaefer [36] beobachtete — wurde nicht gefunden. Zur Entstehung des Flimmerns bei Stromeinwirkung erscheint u. a. die fraktionierte Erregung des Herzens wesentlich zu sein [36]. Durch den verschiedenen Verlauf der Myokardfasern sind einzelne Myokardabschnitte durch den Reizstrom erregt, andere noch nicht.

Bei den Versuchen wurde ein Kammerflimmern von 2 bis max. 4 min beobachtet. Der Atemstillstand trat in der Regel nach 1 min ein (s. Abb. 1, erste Säule links). Im EKG wurden unregelmäßige, ungleichgroße und verschieden geformte Kurvenschwankungen beobachtet, die eine Differenzierung in einen Kammeranfangs- und -endteil nicht ermöglichten. Das Flimmern endete mit kleiner wer-

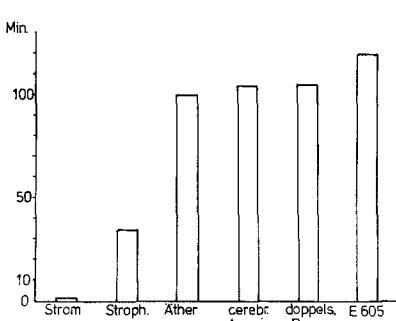


Abb. 1

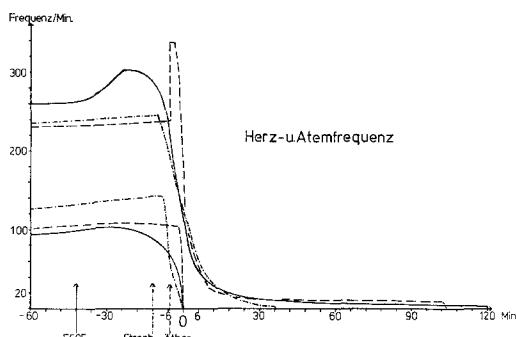


Abb. 2

Abb. 1. Erklärung s. Text

Abb. 2. — E 605, - - - Äther, - · - - Strophanthin (weitere Erklärung s. Text)

denden Wellen in der Isoelektrischen. Vereinzelt wurden in der 3.—4. min nach Atemstillstand und nach Aufhören des Flimmerns bis 0,05 sec dauernde und bis 0,05 mV hohe und fast dreieckige Ausschläge aus der Isoelektrischen mit einer Frequenz von 200—250/min registriert, die sich immer mehr der sog. Nulllinie näherten, bis sie nicht mehr sichtbar waren. In der Folgezeit konnten weder spontane noch nach elektrischer Reizung elektrische Aktivität des Herzens beobachtet werden.

Nach intravenöser Verabreichung von *Strophanthin* (s. Abb. 1, zweite Säule von links) wurde eine durchschnittliche elektrische Überlebenszeit nach Atemstillstand von ca. 35 min gefunden, während die übrigen Todesarten durch Äther, cerebrale Anoxie, doppelseitigen Pneumothorax und E 605 eine durchschnittliche elektrische Aktivität von ca. 100—120 min nach Atemstillstand aufwiesen (s. Abb. 1).

In den folgenden Kapiteln sind die weiteren Untersuchungsergebnisse der Todesarten durch Strophanthin, Äther und E 605 angeführt, die — wie bereits dargelegt — als Vertreter verschiedener Todesarten geeignet erschienen. Hinsichtlich der Todesart durch *cerebrale Anoxie* und *doppelseitigen Pneumothorax* konnten in wesentlichen Punkten keine Abweichungen gegenüber dem Äthertod festgestellt werden. So gilt auch das in den folgenden Kapiteln über den Tod durch Äther Gesagte für die genannten Todesarten.

Herz- und Atemfrequenz

Die zur Untersuchung ausgewählten Tiere zeigten vor Verabreichung der Gifte (E 605, Äther, Strophanthin) eine Atemfrequenz von 90—124/min. Die Herzfrequenz der Kaninchen wird in der Literatur mit 205 Schlägen in der Minute angegeben [2, 9]. Bei den hier vorliegenden Untersuchungen lag der Ausgangsbereich der Herzfrequenz zwischen 230 und 260 Schlägen/min. Bei allen Versuchstieren fiel eine vegetative Labilität auf, die die Differenz erklären kann.

In Abb. 2 sind die Herz- und Atemfrequenzen pro Minute zur Zeit in Minuten aufgetragen. Die drei linken unteren Kurven stellen die Atemfrequenzen dar, die bis zum Atemstillstand (entspricht Markierung „O“ der Abszisse) gemessen wurden. Die drei oberen Kurven zeigen bei den drei Todesarten den Verlauf der Herzfrequenzen, die bis zum endgültigen Erlöschen aufgezeichnet sind.

Es stellte sich eine Abhängigkeit der Veränderungen der Atem-Herz-Frequenzen zur Giftart und -dosis heraus. Die durchschnittliche Zeit bis zum Atemstillstand betrug nach Applikation von E 605 ca. 40 min, von Strophanthin etwas mehr als 10 min und von Äther ca. 4—5 min (in Abb. 2 durch Pfeile auf der Abszisse markiert).

Das E 605-Vergiftungsbild ist durch die muscarin- und nikotinartige Wirkung gekennzeichnet [20, 22]. Die organischen Phosphorverbindungen hemmen die Cholinesterase [16]. Es kommt im Organismus zur Überschwemmung mit körpereigenen Acetylcholin, und der Tod tritt infolge zentraler und peripherer Atemlähmung ein [20, 22]. Beim Auftreten der Atemdepression kam es zu einer vorübergehenden Tachykardie, die bei zunehmender Ateminsuffizienz in eine schwere Bradykardie überging.

Bei *Strophanthinvergiftung* verlief die Herzfrequenzsenkung konkordant zur Atemfrequenzsenkung. Toxische Dosen von Strophanthin bewirken eine Vergiftung der sog. Jonenpumpen, wodurch es u. a. zu intracellulärem Kaliumverlust und Calciumanreicherung kommt [3, 18, 20]. Glykoside sind in toxischen Dosen als spezifische Zellgifte aufzufassen [15].

Ätherinhalationen in Überdosis riefen bei den Kaninchen eine vorwiegend zentrale Atem- und Kreislaufähmung hervor [14, 20]. Der Kreislauf einschließlich des Herzens wird durch Äther wenig beeinflußt. Am Beginn der Narkose kann die Frequenz durch Adrenalinfreisetzung ansteigen [20]. Im Gegensatz zu anderen Inhalationsnarkotica wird bei Äther die Kammermuskulatur nicht für das Auftreten ektopischer Reize sensibilisiert. Zu Beginn der Ätherinhalation wurde eine erhebliche, fast schlagartige Tachykardie beobachtet, die auf die angeführte Freisetzung von Adrenalin zurückzuführen sein dürfte. Im weiteren Verlauf der Vergiftung trat ein reflektorischer Atemstillstand auf, der in den endgültigen Atemstillstand mit abfallender Herzfrequenz überging.

Bei Beginn des Atemstillstandes liegt die Herzfrequenz bei den drei Todesarten gleicherweise zwischen 120 und 160/min. Etwa 10 min später wurde eine Herzfrequenz zwischen 20 und 25/min beobachtet, und sie endete nach der angegebenen Überlebenszeit (s. Abb. 2).

EKG-Befunde

In Abb. 2 kommen kurzfristig aufgetretene Varianten der Herzfrequenz nicht zum Ausdruck, da es hierbei um Mittelwertkurven handelt. Bei der fortlaufenden EKG-Registrierung wurde in der ersten Zeit nach dem Atemstillstand bei den drei Todesarten die verschiedensten EKG-Bilder angetroffen, wie man sie in ähnlicher Form z. B. vom Bild des Infarktes her kennt; später finden sich z. T. ausgeprägte bi- und monophasische Deformierungen, wie sie schon früher beim „sterbenden“ Herzen beobachtet wurden. Mit zunehmender Zeit werden die Aktionspotentiale immer seltener und zeigen ein Kleinerwerden der Amplituden als Zeichen allgemeiner Erregungsreduktion und als Folge des Rückgangs der Stoffwechselprozesse in den Herzmuskelzellen („myokardialer Verlusttypus der Amplitudenkleinheit“ [10]). Auch eine Verkürzung der Erregungsdauer als Anoxiefolge konnte beobachtet werden.

EKG nach Strophanthintod

Es trat bei einigen Tieren bei Atemstillstand nach Strophanthininjektion ein bis zu ca. 5 sec dauerndes Kammerflimmern mit anschließendem totalem A-V-

Block auf; vor allem aber wurden zunehmende Störungen im A-V-Leitungssystem, intraventrikuläre und Repolarisationsstörungen und manchmal auch verschiedene, abwechselnde Arrhythmieformen angetroffen.

Diese Befunde sind neben der Ionenpumpenzerstörung durch toxische Glykosidosen auch auf den Einfluß auf die reizbildende Fähigkeit der spezifischen Muskulatur und auf die Erregbarkeit des Herzmuskels zurückzuführen [18]. Solche Arrhythmieformen können als „myodepressive“ bezeichnet werden [43].

Das Bild der zunehmenden Myokarddegeneration unter Strophanthin ist in Abb. 3 dargestellt. Hier sind u. a. die sog. Innenschichtschädigungen, die A-V-Leitungsstörungen und eine zunehmende sog. monophasische Deformierung als Ausdruck eines stark fortgeschrittenen Absterbeprozesses zu beobachten. 30 bis 40 min nach Atemstillstand konnte eine elektrische Aktivität weder spontan noch nach elektrischer Reizung festgestellt werden. Makroskopisch war das Herz fest kontrahiert (systolischer Stillstand [18]).

EKG nach E 605-Vergiftung

Abb. 4 zeigt neben der Bradykardie die schweren Ischämiezeichen. Die hohen spitzen T-Zacken können der schweren Stoffwechselstörung der Zelle entsprechen. Die zunehmende Größe der positiven T-Zacken wurde z. T. auch bei den anderen Vergiftungsbildern beobachtet. Diese T-Veränderung wird in der Literatur als sog. Erstickungs-T beschrieben [37]. Allerdings muß hier auch auf die bekannte Variabilität der T-Zacke hingewiesen werden [36]. In Abb. 4 ist auch das oben beschriebene Kleinerwerden der Amplituden gut zu erkennen.

Das EKG zeigte bei den E 605-vergifteten Tieren in der frühen postmortalen Phase eine zeitweilige vollständige Asystolie bis zu 6 min. Diese Blockbildung ist nach Rothschild [33] durch die Acetylcholinanreicherung zu erklären. Unter Acetylcholin kommt es durch stärkere Zunahme der Kaliumpermeabilität zu einer Abflachung der diastolischen Depolarisation und rascheren Repolarisation, woraus eine Abnahme der Schrittmacherfrequenz bzw. ein völliger Stillstand resultiert [18, 20].

Nach Aufhören der elektrischen Aktivität fand sich das Herz makroskopisch ebenfalls kontrahiert vor.

EKG nach Äthervergiftung

Die ersten Minuten nach Atemstillstand zeigten im Gegensatz zu Strophanthin- und E 605-Tod außer einer Bradykardie, die wie bei allen Vergiftungsarten fast schlagartig nach Atemstillstand einsetzte, keine wesentlichen Veränderungen (Abb. 5). Im weiteren Verlauf waren ebenfalls die bereits beschriebenen Zeichen des Absterbevorganges zu beobachten. Gleiche Verhältnisse lagen bei den Todesarten durch doppelseitigen Pneumothorax und cerebrale Anoxie vor.

EKG nach elektrischer Reizung

Abb. 6 zeigt das Bild elektrischer Reizung mit 2 mA und 6 msec Durchlaufzeit bei den 3 verschiedenen Todesarten zu unterschiedlichen Zeiten nach Sistieren der Spontanerregung. Jeweils der erste große Ausschlag aus der sog. Nulllinie stellt den Reizeinbruch dar. Unmittelbar danach erfolgt die Reizantwort, unter der jeder Ausschlag aus der Isoelektrischen verstanden wurde. Es ergaben sich keine qualitativ unterschiedlichen Bilder, wenn auch die zeitlichen Verhältnisse differierten.

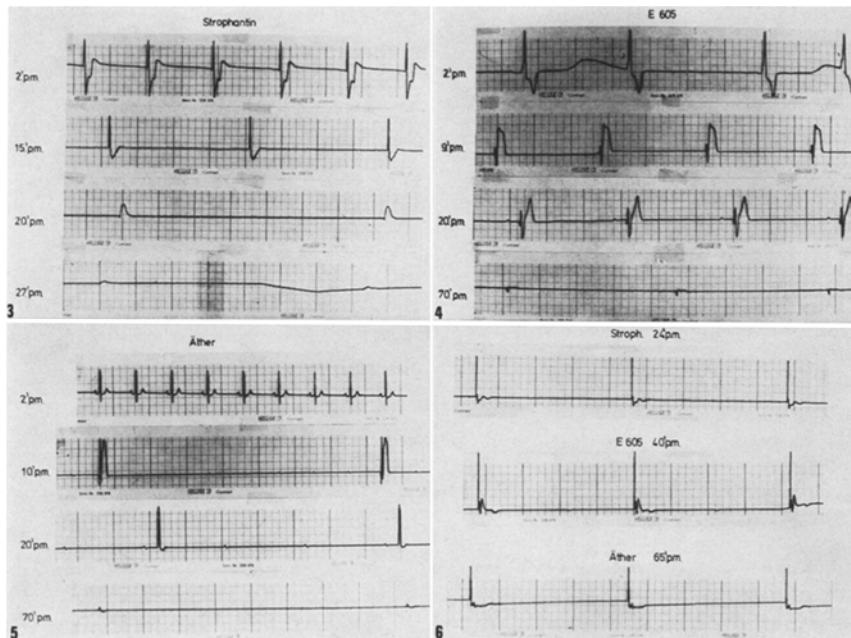


Abb. 3. *p.m.* Zeit nach Atemstillstand (weitere Erklärung s. Text)

Abb. 4. Erklärung s. Text

Abb. 5. Erklärung s. Text

Abb. 6

Rückschluß auf die Überlebenszeit aus dem EKG

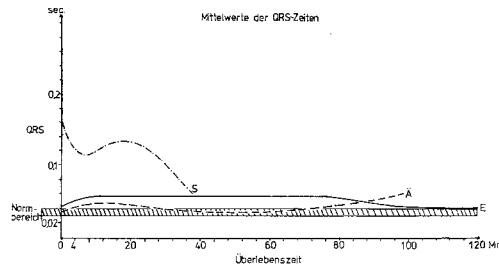
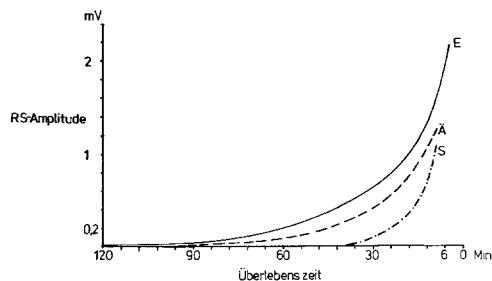
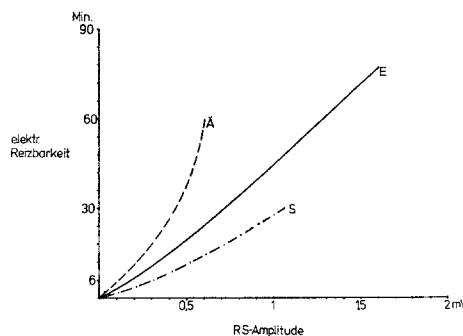
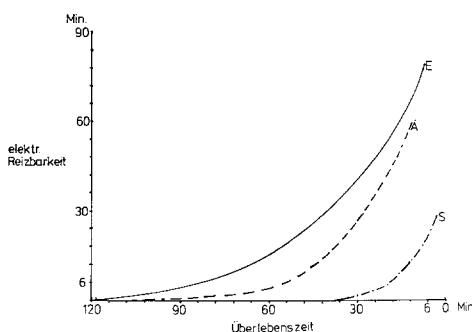
QRS-Komplex

Die Dauer des QRS-Komplexes zur Zeit des elektrischen Absterbevorganges (als Überlebenszeit bezeichnet) ist in Abb. 7 aufgetragen.

Die QRS-Zeit konnte wegen der Vielgestaltigkeit der Potentialveränderungen nicht immer eindeutig ausgemessen werden. Soweit es aber möglich war, zeigte sich nach Strophanthintod eine erhebliche Verbreiterung dieses Komplexes als Zeichen der intraventrikulären Erregungsleitungsstörung im Gegensatz zu der geringen Veränderung nach Äther- und E 605-Vergiftung. Der Normbereich (schraffierte Fläche in Abb. 7) wurde nach eigenen Untersuchungen mit 0,03 bis 0,05 sec Dauer bestimmt. Es fiel ferner auf, daß bei allen Tieren nach Äthervergiftung gegen Ende der Überlebenszeit eine Verbreiterung des QRS-Komplexes, bei E 605-Tod jedoch eine Verschmälerung auftrat (sich kreuzende Linien der Abb. 7).

RS-Amplitude.

Die zu Versuchsbeginn einheitlich geeichte RS-Amplitude ist in Abb. 8 in mV zur Zeit nach dem Atemstillstand („*O.-Min.*“ rechts im Bild) aufgezeichnet. Die größten RS-Ausschläge wurden bei E 605-Vergiftungstod beobachtet. Diese Kurven entsprechen einer Regression, wodurch sich eine definierbare Relation zwischen Amplitudenhöhe und Überlebenszeit ergibt. Auch hier sind die unterschied-

Abb. 7. *S* Strophanthin, *A* Äther, *E* E 605 (weitere Erklärung s. Text)Abb. 8. *E* E 605, *A* Äther, *S* Strophanthin (weitere Erklärung s. Text)Abb. 9. *A* Äther, *E* E 605, *S* Strophanthin (weitere Erklärung s. Text)Abb. 10. *E* E 605, *A* Äther, *S* Strophanthin (weitere Erklärung s. Text)

lichen Überlebenszeiten von E 605-, Äther- und Strophanthinvergiftung deutlich nachweisbar.

Es konnte festgestellt werden, daß eine Antwort auf elektrische Reizung nur noch möglich war, wenn die Spontanpotentiale im Absterbeprozess nicht die sog. Nulllinie erreicht hatten; d. h., sobald die Amplitude durch Kleinerwerden die Isoelektrische erreichte, war eine Reizantwort durch elektrischen Strom nicht mehr zu erzielen, während eine solche bis zu den oben angegebenen Überlebenszeiten gefunden wurde, sobald eine Asystolie bei hoher RS-Amplitude auftrat. Derartige Asystolien bei noch verhältnismäßig hoher RS-Amplitude kamen bei allen drei Todesarten vor.

Für die praktische Todeszeitbestimmung ergibt sich hieraus, daß zunächst auf Spontanpotentiale zu fahnden ist und beim Erlöschen bzw. Nichtvorhandensein derselben mit elektrischer Reizung weiter geprüft werden muß.

Die Abhängigkeit der elektrischen Reizbarkeit in der Zeit zur RS-Amplitude ist in Abb. 9 wiedergegeben. Es kristallisierte sich ebenfalls eine Relation zur Todesart heraus. So wurde bei einer RS-Amplitude z. B. von 0,5 mV eine noch ungefähre elektrische Reizbarkeit von ca. 40 min bei Äthertod, von ca. 20 min bei E 605-Vergiftung und von etwa 10 min nach Strophanthintod angetroffen.

Elektrische Reizbarkeit

Die Dauer der elektrischen Reizbarkeit des Herzens in bezug auf die sog. Überlebenszeit nach dem Atemstillstand ist in Abb. 10 bei den drei Todesarten wiedergegeben.

Es fand sich auch hier ein Kurvenbild entsprechend abhängiger Variablen, wodurch sich allerdings nur ein Rückschluß auf die Todeszeit nach festgestellter Reizdauer ergibt. Wird z. B. eine elektrische Reizbarkeit (Ordinate der Abb. 10) von ca. 20 min gefunden, so spricht dies für eine Überlebenszeit von ca. 50 min bei E 605-Tod, bei Äthertod von ca. 35—40 min und bei Strophanthintod von ca. 6—10 min. Die angegebenen Werte beziehen sich auf eine Reizfolge von 3 min bei 6 msec Impulsdauer und 2 mA.

EKG und qualitative Messung der mechanischen Herzleistung

Bei Eintritt des Atemstillstandes trat eine erhebliche Blutdrucksenkung ein, wobei aber noch deutliche Oscillationen der Blutsäule in der angelegten Meßpipette festgestellt wurden. Nach 3, längstens 5 min verebbten diese Oscillationen, eine Bewegung der Blutsäule konnte später nicht mehr beobachtet werden. Dieses Sistieren der mechanischen Herzaktion trat bei allen drei Vergiftungsarten zu gleicher Zeit auf. Die Tatsache, daß die elektrische Aktivität des Herzens die mechanische Funktion überdauert bzw. daß sie nicht miteinander direkt korreliert ist, entspricht auch den Feststellungen von Schütz [39], daß ein direkter Parallelismus zwischen elektrischer und mechanischer Funktion nicht bestehe.

EKG und Rigoreintritt

Die orientierende Untersuchung des Rigoreintritts des Herzens zeigte bei den drei Vergiftungsarten unterschiedliche Zeiten (s. auch Forster [4]). Die Starre trat nach Strophanthintod wesentlich früher als nach Äther- oder E 605-Tod ein. Fast in allen Fällen konnte aber ein Überdauern der elektrischen Aktivität hinsichtlich des Starreintritts festgestellt werden. So fand sich der Rigoreintritt nach Stro-

anthininjektionen ca. 10—15 min nach Atemstillstand und bei Äther- und E 605-Vergiftung ca. 40—60 min nach dem Tode bei einer Temperatur von ca. 20°C und 10 cm Wassersäule. Vereinzelt konnte sogar bei noch vorhandenen Potentialdifferenzen ein Absinken der Drucksäule bei E 605- und äthervergifteten Tieren beobachtet werden (Lösung der Starre nach Forster [4]). Es ist zu sagen, daß jedoch möglicherweise bei dem angewandten Druck von 10 cm Wassersäule eine Lösung der Herzmuskelstarre eintritt zu einem Zeitpunkt, zu dem evtl. noch nicht alle Fasern an der Starre beteiligt waren.

Wenn auch zur näheren Aufklärung dieses Problem noch eingehende Untersuchungen erforderlich sind, so kann jedoch schon jetzt der vorsichtige Rückschluß gezogen werden, daß der in der Literatur teilweise behauptete Zusammenhang zwischen Rigoreintritt und elektrischer Erregbarkeit nicht richtig ist.

Diskussion

Die tierexperimentellen Untersuchungen bestätigten den meist zufällig an sterbenden Menschen erhobenen Befund, daß das Elektrokardiogramm nach dem klinischen Allgemeintod noch längere Zeit ableitbar ist. In diesem Zusammenhang ist die Ansicht von Mueller [27] zur Abklärung des Scheintodes widerlegt, sofern er überhaupt jegliche Aktivität im EKG als Lebenszeichen wertet.

Dagegen kann das EKG und so auch das Elektrobioskop [31] einen Nachweis des eingetretenen Todes darstellen. Entweder kann eine mindestens 10 min lange elektrische Stille im EKG-Bild vorhanden sein, die eine Möglichkeit der spontanen Wiederbelebung des Gesamtorganismus ausschließt [3, 10, 11, 42]; oder aber es sind im EKG typische Absterbevorgänge ablesbar, die ebenfalls einen Rückschluß auf den vorangegangenen Todeseintritt erlauben. So wurden gleich nach Atemstillstand eine Frequenzsenkung um das 10—15fache, schwere anoxiebedingte, infarktähnliche Veränderungen und zunehmende bi- und monophasische Deformierungen mit fortschreitenden Amplitudenverkleinerungen gesehen.

Durch diese in gewisser Gesetzmäßigkeit auftretende EKG-Bilder bietet sich eine frühe recht genaue Todeszeitbestimmung an. Es stellte sich eine Korrelation der Amplitudengröße und der postmortalen Zeit heraus, die durch den sog. myokardialen Verlusttypus der Amplitudenkleinheit bedingt ist.

Auch durch die Möglichkeit der Dauer der elektrischen Reizbarkeit ist ein Rückschluß auf die Todeszeit möglich.

Differentialdiagnostische Überlegungen zur Frage der Todesart sind vor allem aus der Dauer der elektrischen Absterbevorgänge des Herzens zu ziehen. Anhaltendes Kammerflimmern nach elektrischem Strom und spezifische Herzgifte rufen eine erhebliche Schädigung der elektrischen Leistung hervor, die ein wesentlich früheres Erlöschen im EKG bedingen. Manchmal kann auch die Art der EKG-Veränderung — wie z. B. das EKG nach Strophanthintod hinsichtlich der Kammerkomplexstörungen zeigte — eine Möglichkeit der Todesart erkennen lassen. Diese differentialdiagnostisch verwertbare EKG-Befunde können durch die ablaufenden Stoffwechselprozesse erklärt werden [3, 11, 36].

Ein Zusammenhang zwischen sog. postmortaler elektrischer Herztätigkeit und Blutverteilung in den Organen, wie es Prokop [30] glaubte, muß nach den vorliegenden tierexperimentellen Untersuchungen verneint werden. Übereinstim-

mend hierzu finden sich in der Literatur ebensolche Hinweise. So schreiben Kaindl u. Zilcher (1973): „Damit (hohe O₂-Mangelempfindlichkeit des Ventrikelmyokards bei geringer Empfindlichkeit des Reizleitungssystems) konform geht die Tatsache, daß unter Hypoxie-Bedingungen die Kontraktilität des Ventrikelmyokards als erste nachläßt, während das EKG noch ablaufen kann, wenn das Herz häodynamisch gesehen bereits völlig still steht“ [13]. Dieser Befund wird von Körner [17] als elektromechanische Entkoppelung bezeichnet. Da üblicherweise in der Literatur unter elektromechanischer Entkoppelung die Durchbrechung der vorhandenen Koppelung zwischen den elektrischen Erregungsphänomenen an der Membran und den mechanischen Prozessen der Kontraktion nach Ca⁺⁺-Entzug [3] verstanden wird, ist in Übereinstimmung mit Schütz [39] besser von einem Fehlen eines Parallelismus zwischen elektrischer und mechanischer Herztätigkeit zu sprechen; d. h., eine elektrische Aktivität des Herzens nach dem Tode ist nicht mit mechanischer Betätigung verbunden. Somit findet sich auch keine elektrische Manifestierung, wie Franke [5] es glaubte, im EKG. Dennoch erscheint es für die gerichtsmedizinische Praxis besonders erwähnenswert, daß auch im Höhepunkt der Herzmuskelstarre ein EKG noch ableitbar ist.

Abschließend ist festzustellen, daß auf Grund der *tierexperimentell* erhobenen Befunde sich keine Anhaltspunkte dafür ergeben, daß beim sterbenden *menschlichen* Herzen wesentliche andere Funktionsabläufe zu erwarten wären.

Literatur

1. Bruns, O.: Elektrokardiographische Kontrolle des Scheintodes und der Wiederbelebungs möglichkeiten. Münch. med. Wschr. **32**, 1225 (1934)
2. Clark, A. D.: Comparative physiology of the heart. New York: Macmillan 1927
3. Fleckenstein, A.: Physiologie und Pathophysiologie des Myokardstoffwechsels im Zusammenspiel mit den bioelektrischen und mechanischen Fundamentalprozessen. In: Bargmann, W., Doerr, W., Das Herz des Menschen. Stuttgart: Thieme 1963
4. Forster, B.: (a) Über die plastische, elastische und kontraktile Verformung des totenstarren Skelett- und Herzmuskels. Habilitationsschrift, Göttingen 1962 (b) The plastic, elastic and contractile deformation of the heart muscle in rigor mortis. J. forens. Med. **11**, 148 (1964)
5. Franke, H.: Elektrokardiographische Studien über das sterbende menschliche Herz bei verschiedenen Todesarten mit Beiträgen zur Frage der elektrokardiographisch faßbaren Herzmuskelstarre und der Einwirkung intrakardialer Adrenalininjektionen. Arch. Kreisl.-Forsch. **11**, 136 (1942)
6. Fritzsche, R.: Elektrokardiographische Beobachtungen am sterbenden Herzen. Schweiz. med. Wschr. **21**, 516 (1940)
7. Gillmann, H.: Elektrokardiographische Studien über das postmortale Erlöschen der Herzaktion des Menschen. Z. klin. Med. **148**, 415 (1951)
8. Grosse-Brockhoff, F.: Pathologische Physiologie. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1969
9. Hering, H. E.: Über die Beziehung der extrakardialen Herznerven zur Steigerung der Herzschlagzahl bei Muskeltätigkeit. Pflügers Arch. ges. Physiol. **60**, 429 (1895)
10. Holzmann, M.: Klinische Elektrokardiographie. Stuttgart: Thieme 1961
11. Isselhard, W.: Das Verhalten des Energiestoffwechsels im Warmblüterherz bei künstlichem Herzstillstand. Pflügers Arch. ges. Physiol. **271**, 347 (1960)
12. Isselhard, W.: Diskussionsbeitrag zu Spang, H.: Formen, Ursachen und klinische Auswirkungen des akuten Herzstillstandes. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch., 30. Tagung 1964
13. Kaindl, F., Zilcher, H.: Zur Bestimmung des Todeszeitpunktes aus kardiologischer Sicht. In: Krösl, W., Scherzer, E., Die Bestimmung des Todeszeitpunktes. Wien: Maudrich 1973

14. Kilian, H., Weese, H.: Die Narkose. Stuttgart: Thieme 1963
15. Klaus, W.: Neuere Aspekte über den Wirkungsmechanismus der Herzglykoside. *Z. Naturwiss.-med. Grundlagenforsch.* **2**, 43 (1964)
16. Klimmer, O. R.: Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel. Hattlingen: Hundt 1971
17. Körner, M.: Der plötzliche Herzstillstand. Heidelberger Taschenbücher, Bd. 24. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967
18. Korth, C., Schmidt, J.: Klinische Elektrokardiographie. München-Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1969
19. Kürzinger, R.: Einige elektrokardiographische Beobachtungen beim sterbenden Herzen. *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **39**, 1661 (1963)
20. Kuschinsky, G., Lüllmann, H.: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie. Stuttgart: Thieme 1972
21. Lang, E.: Kleines Ekg-Seminar. Erlangen: perimed. Verlag Dr. Straube 1972
22. Maresch, W.: Die Vergiftung durch Phosphorsäureester. *Arch. Toxikol.* **16**, 285 (1957)
23. Martini, P., Sckell, J.: Das Sterben des menschlichen Herzens. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **158**, 350 (1928)
24. Meessen, H., Poche, R.: Pathomorphologie des Myokard. In: Bargmann, W., Doerr, W., Das Herz des Menschen. Stuttgart: Thieme 1963
25. Meixner, K.: Die Totenstarre beim Menschen. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **2**, 398 (1923)
26. Meixner, K.: Anatomische Erfahrungen aus dem Felde. *Wien. klin. Wschr.* **32**, 77 (1919)
27. Mueller, B.: Gerichtliche Medizin. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953
28. Nehb, W.: Zur Standardisierung der Brustwandableitungen des Elektrokardiogramms. *Klin. Wschr.* **17**, 1807 (1938)
29. Pribilla, O.: Wann kann man frühestens den Totenschein nach Eintritt des Todes aussstellen? *Dtsch. med. Wschr.* **93**, 1213 (1968)
30. Prokop, O.: Forensische Medizin. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit 1966
31. Rauh, W.: Das Elektrobioskop zum Nachweis des eingetretenen Todes. *Münch. med. Wschr.* **88**, 351 (1941)
32. Robinson: Zit. n. Franke, H., Elektrokardiographische Studien über das sterbende menschliche Herz bei verschiedenen Todesarten mit Beiträgen zur Frage der elektrokardiographisch faßbaren Herzmuskelstarre und der Einwirkung intrakardialer Adrenalininjektionen. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **11**, 136 (1942)
33. Rotschuh, K. E.: Vorkommen und Funktionen des Acetylcholins im Herzen. *Klin. Wschr.* **32**, 1 (1954)
34. Rousseau, J.: Zit. n. Drozynski, L., Über postmortale Herzkontraktionen beim Menschen. *Med. Klin.* **8**, 1416 (1912)
35. Sambuc, E.: Contractions post-mortem de l'oreillette droite chez l'homme. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* **114**, 697 (1933)
36. Schaefer, H.: Einwirkung des elektrischen Stromes auf innere Organe. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **47**, 5 (1958)
37. Schellong, F.: Elektrokardiographische Beobachtungen am sterbenden Menschen. *Z. exp. Med.* **36**, 297 (1923)
38. Schott, A.: Über isoliertes Schlagen (Wiederbelebung) des rechten Säugetierherzens und das Ekg. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **153**, 239 (1926)
39. Schütz, E.: Physiologie des Herzens. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958
40. Schütz, E.: Monophasisch deformierte Kammerkomplexe. *Z. exp. Med.* **81**, 428 (1932)
41. Spang, K.: Formen, Ursachen und klinische Auswirkungen des akuten Herzstillstandes. *Verb. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch.*, 30. Tagung 1964
42. Spieckermann, P. G.: Überlebens- und Wiederbelebungszeit des Herzens. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1973
43. Theilen, E., Warkentin, D., January, L.: The use of digitalis in arrhythmies. *Progr. cardiovasc. Dis.* **7**, 261 (1964)
44. Turner, K. B.: The mechanism of death of the human heart as recorded in the Ecg. *Amer. Heart J.* **6**, 742 (1931)

Prof. Dr. B. Forster
 Institut für gerichtliche Medizin der Universität
 D-7800 Freiburg i. Br., Albertstraße 9
 Bundesrepublik Deutschland