

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Göttingen  
(Direktor: Prof. Dr. med. Dr. jur. O. SCHMIDT).

## Die postmortale Wasserstoffionenkonzentration an der Oberfläche tierischer Organe\*.

Von

D. LORKE.

Mit 3 Textabbildungen.

Die Wasserstoffionenkonzentration nach dem Tode ist erstmalig 1914 von L. MICHAELIS und A. KRAMSZTYK<sup>1</sup> gemessen worden. Eine Stunde nach dem Tode bestimmten sie mit der Gaskette im wäßrigen Extrakt von Kaninchenleber  $p_H$ -Werte von 6,4—6,6 und stellten damit fest, daß organisches Gewebe nach dem Tode sauer wird. SEVRINGHAUS, KOEHLER und BRADLEY<sup>2</sup> untersuchten 1923 die postmortale Wasserstoffionenkonzentration im Schweineleberbrei. Nach 4 min fanden sie ein  $p_H$  von 6,8, nach 4 Std von 6,7 und in einem anderen Versuch von 5,65. Sie erkannten den sehr steilen  $p_H$ -Abfall kurz nach dem Tode: „The reaction of the cells changes with almost explosive rapidity. . . . It will be seen that the initial production of acid is extremely rapid after death.“ Weiter beobachteten sie erstmalig, daß es ein Maximum der Säuerung gibt, welches durchschnittlich zwischen der 24. und 48. Std post mortem liegt, jedoch in Ausnahmefällen auch schon 4 Std nach dem Tode erreicht sein kann: „The initial explosive production of acid is followed by a slower increase reaching the maximum in a few hours to 2 days.“ 1924 konnte GRÄFF<sup>3</sup> die postmortale Säuerung auch im Muskelauszug mit Indicatoren nachweisen.

Hauptsächlich ist die Wasserstoffionenkonzentration nach dem Tode bisher zur Feststellung der Genießbarkeit von Fleisch benutzt worden<sup>4-14</sup>. Frisches, kühl gelagertes Fleisch zeichnet sich durch deutlich saure Reaktion aus. Steigen die  $p_H$ -Werte an (über 5,48 nach MONCRIEFF, über 6,0 bei Pferde- und Schweinefleisch nach MICHALKA, über 6,2 nach HERZNER und MANN, MESSNER, MICHALKA, NIELSEN, SCHÖNBERG, WALKLEWICZ und nach VAN OYEN), so wird das Fleisch zunehmend ungenießbar.

GSELL<sup>15</sup> hat das  $p_H$  des Blutes bis zu 36 Std nach dem Tode gemessen. Er sieht eine starke Säuerung 3—4 Std post mortem. YOSHIMORA<sup>16</sup> fand im frisch entnommenen Blut eine Verschiebung des  $p_H$ -Wertes nach der sauren Seite im Gegensatz zu STUBER und LANG<sup>17</sup> und auch zu SCHLEYER<sup>18</sup>, die zunächst eine Zunahme der alkalischen Reaktion feststellten.

\* Herrn Professor Dr. KARL REUTER zum 80. Geburtstage in Verehrung gewidmet.

GSELL<sup>15</sup> und auch LAET<sup>19</sup> versuchten vergeblich, postmortale  $p_{\text{H}}$ -Messungen für Todeszeitbestimmungen zu verwenden.

Untersuchungen über den kurvenmäßigen  $p_{\text{H}}$ -Verlauf an der Oberfläche tierischer Organe über längere Zeiträume nach dem Tode sind bisher nicht vorgenommen worden. Wegen der generellen Bedeutung dieser Frage machten wir es uns zur Aufgabe, die postmortale  $p_{\text{H}}$ -Veränderung mehrere Wochen lang kurvenmäßig aufzuzeichnen und festzustellen, ob typische  $p_{\text{H}}$ -Veränderungen nach dem Tode auftreten.

Messungen am Gewebe zeigten, daß bedeutende Unterschiede zwischen dem  $p_{\text{H}}$  der Oberfläche und dem der inneren Teile bestehen.

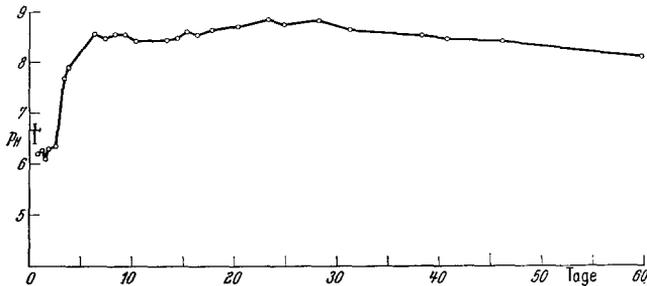


Abb. 1. Postmortaler  $p_{\text{H}}$ -Verlauf an der Oberfläche eines Rindermuskels. (Ordinate:  $p_{\text{H}}$ -Wert; Abszisse: Zeit nach dem Tode in Tagen.)

Um stets vergleichbare Bedingungen zu haben, benutzten wir zunächst nur die Oberfläche isolierter tierischer Organe und Organteile für unsere Untersuchungen. Über  $p_{\text{H}}$ -Messungen in der Tiefe von Organen wird besonders berichtet werden<sup>20</sup>.

Frische, vom Fleischer gekaufte oder direkt vom Schlachthof geholte Teile von Leber, Muskulatur und Gehirn von Pferd und Rind wurden unter einem Abzug bei Zimmertemperatur sich selbst überlassen. In zeitlichen Abständen wurde die Wasserstoffionenkonzentration elektrometrisch mit einer Glaselektrode an 20 verschiedenen Gewebestücken fortlaufend gemessen. Die Messungen wurden vom 1.—3. Tage halbtägig und danach täglich vorgenommen. Nach etwa 2—3 Wochen änderte sich das  $p_{\text{H}}$  von Tag zu Tag so geringfügig, daß eine Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration nur noch in Abständen von mehreren Tagen nötig war. Einige Messungen dienten der Untersuchung der  $p_{\text{H}}$ -Werte kurz nach dem Tode. Hier wurde das  $p_{\text{H}}$  innerhalb der ersten 10 Std stündlich bestimmt.

In Abb. 1 ist das Ergebnis der  $p_{\text{H}}$ -Messungen an der Oberfläche eines Rindermuskels über 60 Tage graphisch dargestellt. Es ist der  $p_{\text{H}}$ -Wert in Abhängigkeit von der Zeit nach dem Tode aufgetragen. Zu Beginn der Messung,  $1\frac{3}{4}$  Std nach der Schlachtung, wurde ein  $p_{\text{H}}$  von 6,18 festgestellt. Das Gewebe reagierte also deutlich sauer. In den folgenden Zeitabschnitten blieb die Muskulatur zunächst sauer und dann stieg

das  $p_H$  zunächst langsam, dann schneller und schließlich wieder langsamer bis weit ins Alkalische an. Zwischen dem 15. und 35. Tage wurde eine Zeit der höchsten  $p_H$ -Werte erreicht. In der Abb. 1 betrug der maximale  $p_H$ -Wert am 28. Tage 8,85. In der Summe unserer Versuche lag das  $p_H$ -Maximum zwischen 8,55 und 9,25. Nach dieser Periode lagen die gemessenen Werte wieder tiefer, die Reaktion blieb aber auch bei den längsten Versuchen (etwa 4 Monate) deutlich im alkalischen Bereich. Ob sich später vielleicht doch noch Änderungen einstellen, darüber können wir keine Angaben machen.

Die Abb. 1 gibt keine genügende Auskunft über das  $p_H$  innerhalb der ersten Stunden nach dem Tode. Um auch einen Einblick in die Wasserstoffionenkonzentration dieses Zeitabschnittes zu erhalten, wurden Organe direkt vom Schlachthof der Messung zugeführt. So konnten schon 1—2 Std nach der Schlachtung der Tiere die ersten  $p_H$ -Werte gemessen werden. Abb. 2 läßt die

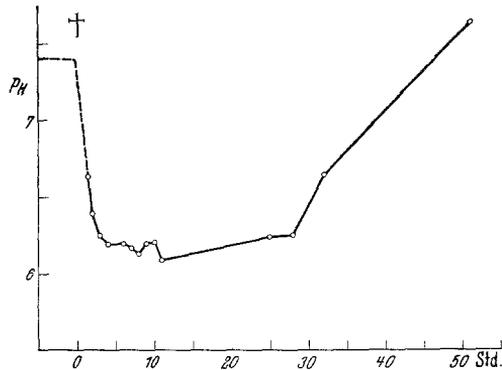


Abb. 2.  $p_H$ -Verlauf an der Oberfläche eines Pferdemuskelns kurz nach dem Tode. (Ordinate:  $p_H$ -Wert; Abszisse: Zeit nach dem Tode in Std.)

Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration an der Oberfläche eines Pferdemuskelns kurz nach dem Tode erkennen. Das  $p_H$  ist in Abhängigkeit von der Zeit nach dem Tode (in Stunden) dargestellt. Eineinhalb Stunden post mortem wurde bereits ein durchschnittlicher  $p_H$ -Wert von 6,65 gemessen. Die Kurve ist gestrichelt von diesem Punkte bis zum Wert 7,3 zur Zeit des Todes verlängert worden. Dazu glaubten wir uns berechtigt, da Messungen im lebenden, ungereizten Muskel nach FRUNDER<sup>21</sup> und eigene, orientierende  $p_H$ -Bestimmungen an Hunden durchschnittliche  $p_H$ -Werte von 7,3 ergeben haben.

Mit dem Tode nahm das  $p_H$  des Gewebes sofort sehr stark ab, die Organe wurden sauer. Es wurden schon 2 Std nach der Schlachtung  $p_H$ -Werte von 6,18 und 6,30 gemessen. Die Abnahme der  $p_H$ -Werte je Zeiteinheit wurde immer geringer, bis schließlich keine Veränderung mehr eintrat. Es war der tiefste  $p_H$ -Wert (entsprechend dem Maximum der Säuerung) erreicht. Er lag bei unseren Versuchen zwischen der 3. und der 72. Std nach dem Tode und schwankte sowohl in Abhängigkeit vom Organ als auch von der Temperatur zwischen  $p_H$  5,09 und 6,60. In den folgenden Zeitabschnitten stieg das  $p_H$  zunächst langsam, dann zunehmend schneller, wie schon geschildert, bis weit in alkalische Bereiche an.

Die in den Abb. 1 und 2 dargestellten, postmortalen  $p_{\text{H}}$ -Veränderungen fanden wir mit geringen Abweichungen in allen unseren Versuchen bestätigt. Daher erscheint es berechtigt anzunehmen, daß es einen *grundsätzlichen Verlauf der postmortalen Wasserstoffionenkonzentration in Abhängigkeit von der Zeit* gibt. Der angenommene Verlauf ist in Abb. 3 dargestellt.

Mann kann danach wohl die postmortale  $p_{\text{H}}$ -Veränderung in 3 typische Phasen einteilen: 1. der steile  $p_{\text{H}}$ -Abfall kurz nach dem Tode — 2. der folgende  $p_{\text{H}}$ -Anstieg über den Neutralpunkt hinaus bis zu  $p_{\text{H}}$ -Werten um 9,0 — 3. die langsame  $p_{\text{H}}$ -Abnahme innerhalb des alkalischen Bereiches. Man wird erwarten können, daß diesen 3 Phasen verschiedene chemische Vorgänge zugrunde liegen.

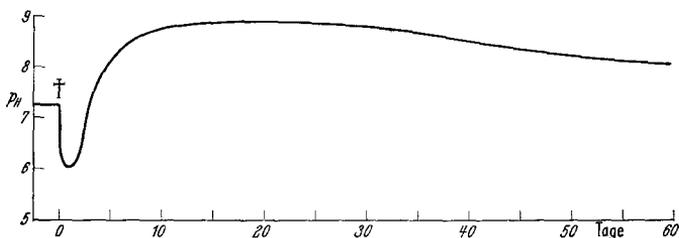


Abb. 3. Idealisierter  $p_{\text{H}}$ -Verlauf an der Oberfläche tierischer Muskulatur. (Ordinate:  $p_{\text{H}}$ -Wert; Abszisse: Zeit nach dem Tode in Tagen.)

Der  $p_{\text{H}}$ -Abfall kurz nach dem Tode kann nicht die Folge bakterieller Einwirkung sein, da das  $p_{\text{H}}$  schon in den ersten Minuten post mortem abnimmt und so schnell eine bakterielle Einwirkung nicht anzunehmen ist. Durch das Fortdauern der Zelltätigkeit über den Tod des Organismus hinaus sammeln sich in den Zellen deshalb saure Stoffwechselprodukte an, weil sie durch die fehlende Blutzirkulation nicht fortgeschafft werden können. So wird das Gewebe zunehmend saurer. Da im lebenden Gewebe Reize ebenfalls zu einer Säuerung führen<sup>21</sup>, darf man den Zustand des Gewebes kurz nach dem Tode mit dem Zustand des lebenden Gewebes nach Reizen vielleicht vergleichen.

Es ist anzunehmen, daß die Säuerung kurz nach dem Tode durch Abbauprodukte der Kohlenhydrate hervorgerufen wird. Nach dem Abbau des Glykogens zu Monosacchariden werden diese durch Glykolyse bis zur Milchsäure zersetzt. DIEMAIR und MOLLENKOPF<sup>22</sup> haben zeigen können, daß der Glykogenabnahme eine Milchsäurezunahme parallel geht. Dabei fällt die Zeit maximaler Milchsäurewerte im postmortalen Gewebe mit den niedrigsten  $p_{\text{H}}$ -Werten zusammen. Daß die Milchsäure postmortal stark ansteigt, haben vor allem EMBDEN und seine Mitarbeiter<sup>23-27</sup>, SEVRINGHAUS<sup>28</sup>, STUBER und LANG<sup>29</sup> und LAUG<sup>30</sup> beweisen können. Außer der Milchsäure scheint es vor allem die Phosphorsäure zu sein, die postmortal frei wird und zur Gewebesäuerung beiträgt. Nach SEVRINGHAUS<sup>31</sup> ist etwa 60% der postmortalen Säuren Phosphor-

säure. Da Milchsäure und Phosphorsäure die Endprodukte der Glykolyse sind, kann man annehmen, daß der steile  $p_{\text{H}}$ -Abfall kurz nach dem Tode auf die Bildung saurer Abbauprodukte der Kohlenhydrate — und damit auf eine Glykolyse — zurückzuführen ist. Diese Phase wird man dementsprechend die der *abakteriellen Glykolyse* nennen können.

Die ansteigenden  $p_{\text{H}}$ -Werte der 2. Phase können nur durch Zersetzung von Stoffen hervorgerufen werden, die alkalische Abbauprodukte liefern. Hierbei muß es sich vorherrschend um eine Eiweißzerstörung handeln. Durch körpereigene und bakterielle Fermente entstehen alkalische Stoffe wie Amine und Ammoniak. Diese wirken der anfänglichen Säuerung entgegen, kompensieren sie und schaffen schließlich eine deutlich alkalische Reaktion. Die Parallelität zwischen Ammoniakzunahme und  $p_{\text{H}}$ -Anstieg in der postmortalen Muskulatur ist aus den Darstellungen von SCHWARZFISCHER<sup>32</sup> zu entnehmen. Man könnte daher diesen Abschnitt *Periode beginnender und maximaler Eiweißzerstörung* nennen.

In der 3. Phase herrschen alkalische Stoffe vor. Erst über längere Zeiträume kann man feststellen, daß das  $p_{\text{H}}$  langsam abnimmt. Dabei bleibt die Reaktion jedoch eindeutig alkalisch. Die langsame  $p_{\text{H}}$ -Abnahme kann man auf 2 Arten erklären. Einmal könnten wieder saure Abbauprodukte entstehen, wofür kein Anhalt gefunden wurde, zum anderen könnte die Menge der entweichenden gasförmigen, alkalischen Stoffe größer als die durch weiteren Eiweißabbau gebildeten sein. Diese Erklärung hat die größere Wahrscheinlichkeit für sich. Mit gewissem Vorbehalt ist man wohl berechtigt, diese Periode als die des *kontinuierlichen und langsam abnehmenden Eiweißabbaues* anzusprechen.

Die zeitliche Dauer der 3 Perioden ist sehr stark von äußeren Bedingungen wie Temperatur, Bakterienzahl und -art, Durchlüftung, Organ- und Tierart, Ernährungszustand des Tieres abhängig, um nur einiges zu nennen. Alles dies ändert aber nichts an dem *grundsätzlichen Ablauf der Wasserstoffionenkonzentration nach dem Tode*.  $p_{\text{H}}$ -Abfall, dann  $p_{\text{H}}$ -Anstieg und Verbleiben im alkalischen Milieu sind aufeinanderfolgende Phasen, die typisch für die Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration im postmortalen Gewebe sind.

Hiermit glauben wir gezeigt zu haben, daß der  $p_{\text{H}}$ -Wert in besonderem Maße geeignet ist, die Dynamik postmortalen Abbauvorgänge erkennen zu lassen. Er stellt einen gut zu erfassenden Gradmesser für sich bildende saure und alkalische Abbauprodukte dar. Darüberhinaus ist die Wasserstoffionenkonzentration für weitere postmortale Abbauvorgänge von zentraler Bedeutung.

#### *Zusammenfassung.*

Isolierte Teile von Leber, Muskulatur und Gehirn werden bei Zimmertemperatur unter einem Abzug sich selbst überlassen. In zeitlichen

Abständen wird das  $p_H$  fortlaufend elektrometrisch mit einer Glaselektrode gemessen.

Es wird der typische Verlauf der postmortalen Wasserstoffionenkonzentration an der Oberfläche beschrieben. Die entsprechenden  $p_H$ -Veränderungen werden in 3 Phasen eingeteilt: 1. der steile  $p_H$ -Abfall kurz nach dem Tode — 2. der folgende  $p_H$ -Abstieg über den Neutralpunkt hinaus bis zu  $p_H$ -Werten um 9,0 — 3. die langsame  $p_H$ -Abnahme innerhalb des alkalischen Bereiches.

Entsprechend der den 3 Phasen zugrunde liegenden Vorgänge kann man wohl von: 1. der Phase der abakteriellen Glykolyse, 2. der Phase beginnender und maximaler Eiweißzerstörung, 3. der Phase des langsam abnehmenden Eiweißabbaus sprechen.

Der  $p_H$ -Wert ist in besonderem Maße geeignet, die Dynamik postmortalen Abbauvorgänge erkennen zu lassen.

### Literatur.

- <sup>1</sup> MICHAELIS, L., u. A. KRAMSZTYK: *Biochem. Z.* **62**, 180 (1914). — <sup>2</sup> SEVRINGHAUS, E. L., A. E. KOEHLER and H. C. BRADLEY: *J. of Biol. Chem.* **57**, 163 (1923). — <sup>3</sup> GRÄFF, STEGFELD: *Beitr. Path.* **72**, 603 (1924). — <sup>4</sup> ANDERJEWSKI, PETRO: *Z. Inf.krkh. Haustiere* **32**, 89 (1927). — <sup>5</sup> HERZNER, R., u. O. MANN: *Z. Unters. Lebensmitt.* **52**, 215 (1926). — <sup>6</sup> MESSNER: *Prag. Arch. Tiermed.* **7** (1928). *Zit. nach MICHALKA* (1942). — <sup>7</sup> MICHALKA, J.: *Z. Fleisch- u. Milchhyg.* **52**, 145, 165, 174 (1942). — <sup>8</sup> MICHALKA, J.: *Z. Fleisch- u. Milchhyg.* **54**, 3 (1943). — <sup>9</sup> MONCRIEFF, R. W.: *Food Manufact.* **24**, 456 (1949). *Nach C. 1950 II*, 478. — <sup>10</sup> SCHÖNBERG, F.: *Z. Fleisch- u. Milchhyg.* **51**, 182 (1941). — <sup>11</sup> OYEN, C. F. VAN: *Z. Fleisch- u. Milchhyg.* **43**, 429, 449 (1933). — <sup>12</sup> VOLOVI, M.: *Z. Fleisch- u. Milchhyg.* **52**, 16 (1942). — <sup>13</sup> WALKIEWICZ, W.: *Z. Fleisch- u. Milchhyg.* **46**, 171 (1936). — <sup>14</sup> WIIDIK, R., u. E. SÖÖDI: *Esti horma-arztl. Rogaade 1940*, Nr. 2. *Ref. Z. Fleisch- u. Milchhyg.* **51**, 53 (1941). — <sup>15</sup> GSELL, O.: *Z. exper. Med.* **63**, 18 (1928). — <sup>16</sup> YOSHIMORA, HISATO: *C. 1937 II*, 3023. — <sup>17</sup> STUBER, BERNHARD u. KONRAD LANG: *Biochem. Z.* **179**, 70 (1926); **191**, 378 (1927). — <sup>18</sup> SCHLEYER, F. L.: *Gerinnungsfaktoren im Leichenblut*. Hannover: Schmorl u. von Seefeld Nachf. 1950. — <sup>19</sup> LAET, MAURICE DE: *Ann. Méd. lég. etc.* **6**, 497 (1926). — <sup>20</sup> LORKE, DIETRICH: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **42**, 173 (1953). — <sup>21</sup> FRUNDER, HORST: *Die Wasserstoffionenkonzentration im Gewebe lebender Tiere*. Jena: Gustav Fischer 1951. — <sup>22</sup> DIEMAIR, W., u. K. MOLLENKOPF: *Z. anal. Chem.* **119**, 201 (1940). — <sup>23</sup> EMBDEN, GUSTAV, u. FRIEDRICH KRAUS: *Biochem. Z.* **45**, 1 (1912). — <sup>24</sup> EMBDEN, G., FR. KALBERLAH u. H. ENGEL: *Biochem. Z.* **45**, 45 (1912). — <sup>25</sup> KRÄSKE, BRIGITTE: *Biochem. Z.* **45**, 81 (1912). — <sup>26</sup> KONDO, KURA: *Biochem. Z.* **45**, 88 (1912). — <sup>27</sup> EMBDEN, DEUTICKE, LEHNARTZ u. PERGER: *Z. physiol. Chem.* **162**, 155 (1927). — <sup>28</sup> SEVRINGHAUS, ELMER L.: *J. of Biol. Chem.* **57**, 181 (1923). — <sup>29</sup> STUBER, BERNHARD, u. KONRAD LANG: *Biochem. Z.* **179**, 70 (1926). — <sup>30</sup> LAUG, EDWIN P.: *J. of Biol. Chem.* **106**, 161 (1934). — <sup>31</sup> SEVRINGHAUS, ELMER L.: *J. of Biol. Chem.* **57**, 181, 190 (1923). — <sup>32</sup> SCHWARZFISCHER, FRIEDRICH: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **39**, 421 (1948/49).

Dr. D. LORKE, Göttingen,  
Institut für gerichtliche Medizin der Universität.