

the "valvules" muscle cells are dominating, epitheloid cells are to be seen seldom.

Literatur

- ADEBAHR, G.: Nierenveränderungen bei der E 605-Vergiftung des Menschen. Arch. Toxikol. **18**, 107—119 (1960).
- Beitrag zur Morphologie der vasa afferentia und efferentia der juxtamedullären Glomeruli der menschlichen Niere. Z. mikr.-anat. Forsch. **68**, 48—60 (1962).
- Morphologische Besonderheiten an der arteriellen Strombahn der juxtamedullären Glomerula in der Niere von Ratte und Kaninchen. Z. Zellforsch. **59**, 577—581 (1963).
- , u. G. E. VOIGT: Morphologische Veränderungen bei der acuten tödlichen Nikotinvergiftung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **54**, 304—315 (1963).
- APPELT, H.: Untersuchungen über die Arteriolen afferentes und über die Gefäßkörperchen (Goormaghtigh-Bechersche Zellengruppen) in der Niere des Menschen und der Maus. Z. mikr.-anat. Forsch. **45**, 179—199 (1939).
- PICARD, D., et MME. CHAMBOST: Bourrelets valvulaires et spinctériens à l'origine des artérioles afférentes de certains glomérules rénaux. C. R. Ass. Anat. **38**, 813—821 (1951).
- — Sur les artérioles afférentes des glomérules juxtamedullaires. Nature des dispositifs de régulation situés à leur origine. C. R. Soc. Biol. (Paris) **146**, 581—582 (1952).
- ROSENBAUER, K. A.: Die granulierten Zellen am Gefäßpol der Nierenkörperchen. Ergebn. allg. Path. path. Anat. **46**, 81—155 (1965).
- SPANNER, R.: Über Gefäßkurzschlüsse in der Niere. Anat. Anz. Erg.-Bd. **85**, 81—90 (1937/38).
- Bilder zum Feinbau der Regulatoren der terminalen Strombahn (mit Ausblick auf ähnliche Mechanismen am Auge). Verh. dtsch. Ges. Ophthal. **61**, 138—153 (1957).
- THURAU, K., u. J. SCHNERMANN: Die Natriumkonzentration an den Macula densa Zellen als regulierender Faktor für das Glomerulumfiltrat (Mikropunktionsversuche). Klin. Wschr. **43**, 410—413 (1965).
- TISCHENDORF, F.: Experimentelle Untersuchungen zur Histo-Biologie der arteriovenösen Anastomosen. Z. mikr.-anat. Forsch. **43**, 153—178 (1938).
- VOIGT, G. E., u. G. ADEBAHR: Histochemische Untersuchungen über den Verbleib des Quecksilbers bei der experimentellen Sublimatvergiftung. Klin. Wschr. **41**, 558—563 (1963).

Prof. G. ADEBAHR, Dr. G. LINS, Dr. W. BACKE
 Institut für gerichtliche und soziale Medizin
 der Universität Frankfurt a. M.
 6 Frankfurt a. M., Kennedyallee 104

G. DÖRING und A. FALSAFI (Göttingen): Der Einfluß von Dehnung und Sauerstoff auf den postmortalen ATP-Stoffwechsel des Skelettmuskels.

Die Frage, ob sich Muskeln postmortal verkürzen können oder nicht, ist in der älteren Literatur viel diskutiert worden. Postmortale Muskelverkürzungen wurden unter anderem von SOMMER (1833), BIERFREUND (1888), v. HOFMAN (1894) und MANGOLD (1922) beschrieben. MANGOLD (1922) beobachtete bei seinen Versuchen, daß die Muskeln post mortem

zwar immer hart wurden, daß Verkürzungen aber gelegentlich nicht auftraten, ohne Gründe für dieses Verhalten angeben zu können. BATE-SMITH und BENDALL fanden, daß pH-Wert und Temperatur den Grad der Verkürzung beeinflussten (1947, 1949). Erst relativ spät beschäftigten sich die Untersucher mit dem Einfluß der Belastung auf die postmortale Muskelverkürzung. NAGEL erhielt bei seinen Versuchen am Froschgastrocnemius mit drei verschiedenen Gewichten (1, 25 und 40 g) keine eindeutigen Ergebnisse. Systematische Versuche mit einer größeren Anzahl verschiedener Belastungen wurden erst 1963 von FORSTER beschrieben. Er konnte zeigen, daß unbelastete Skelettmuskeln sich postmortal nicht verkürzen. Mit steigender Belastung wird die postmortale Muskelverkürzung zunächst schnell größer, um nach Erreichen eines Maximums langsam wieder abzufallen. Später konnten FORSTER an der Herzmuskulatur und FORSTER, HUMMELSHEIM und DÖRING an der glatten Muskulatur nachweisen, daß auch hier die postmortalen Kontraktionen bei einer bestimmten, niedrigen Belastung einen Maximalwert erreichen. Der belastete Muskel kann postmortal also im Gegensatz zum unbelasteten Muskel Arbeit leisten. Es war zu vermuten, daß dieses unterschiedliche physiologische Verhalten auf Unterschieden im Stoffwechsel, und zwar vor allem der energiereichen Phosphate, beruht.

Wir versuchten daher, uns einen Überblick über den postmortalen ATP-Stoffwechsel¹ im Skelettmuskel zu verschaffen und bestimmten dazu den ATP-Gehalt des Gastrocnemius der Ratte zu verschiedenen Zeiten post mortem im linken, gedehnten und im rechten, ungedehnten Muskel unter Stickstoff und unter Luftzutritt. Außer ATP wurden in den Proben noch Kreatinphosphat, Glykogen, Glucose und Milchsäure bestimmt, um die Geschwindigkeit der ATP-liefernden Reaktionen — Kreatinphosphatspaltung und Glykogenolyse — und damit den ATP-Umsatz der Muskeln verfolgen zu können.

Methodisches

Zu den Versuchen wurden weibliche Ratten des Stammes Sprague-Dawley mit einem Gewicht zwischen 180–260 g verwendet, die mit 20% wäßriger Urethanlösung (7–9 cm³/kg, intraperitoneal) narkotisiert wurden. An den narkotisierten Tieren wurden beide Mm. gastrocnemii am unteren Ende freipräpariert, im übrigen aber in situ belassen² und mit einem feuchten, nicht aufliegenden Tuch überdeckt, um Austrocknung zu vermeiden. Bei den Versuchen unter anaeroben Bedingungen wurden die Tiere in kleine Kammern gelegt, die mit feuchtem, sauerstofffreiem Stickstoff durchströmt wurden. Der linke Muskel wurde jeweils mit 6 g belastet, während der rechte unbelastet blieb. Anschließend wurden die Tiere durch Herzschnitt getötet. Den Ratten wurden Proben nur zu einem einzigen Zeitpunkt aus

¹ Abkürzungen: ATP Adenosintriphosphat; p. m. post mortem.

² Der unbelastete Muskel wurde gleich zu Versuchsbeginn wie der belastete Muskel freipräpariert, damit der Luftsauerstoff an beide Muskeln in gleichem Maße herantreten konnte.

beiden Muskeln entnommen³. Dabei wurde etwa ein Drittel des Muskels mit der Gefrierzangentechnik von WOLLENBERGER, RISTAU und SCHOFFA für die Bestimmung des ATP, des Kreatinphosphates, der Glucose und der Milchsäure und unmittelbar darauf ein weiteres Drittel mit der Schere für die Glykogenbestimmung entnommen.

Die Methodik der Probenaufarbeitung und der fermentativen Bestimmungen wurde bereits in einer früheren Arbeit beschrieben (DÖRING).

Die in den Abbildungen dargestellten Meßpunkte sind Mittelwerte aus mindestens vier Doppelbestimmungen. Da die Glykogenwerte stärker als die übrigen Analysenwerte streuten, wurden für jeden Entnahmezeitpunkt mindestens acht Doppelbestimmungen durchgeführt.

Ergebnisse

Die Ergebnisse der ATP-Bestimmungen am belasteten und unbelasteten Gastrocnemius der Ratte unter Stickstoff und unter Luftzutritt sind in der Abb. 1 dargestellt. Allen Kurven ist gemeinsam, daß postmortal zunächst ein Anstieg des ATP-Gehaltes stattfindet, der im unbelasteten Muskel an Luft am größten ist. Etwas weniger stark, aber deutlich steiler als bei den Muskeln unter Stickstoff, steigt der ATP-Gehalt im belasteten, an Luft befindlichen Muskel. Von 60 min p. m. an übertrifft er den ATP-Gehalt des unbelasteten Muskels sogar beträchtlich. Unter Stickstoff liegt der ATP-Gehalt des belasteten Gastrocnemius immer unter dem des unbelasteten.

Die Reaktion, die ATP postmortal zunächst am schnellsten nachzubilden vermag, ist die Kreatinphosphatspaltung. Die Kreatinphosphatbestimmungen (s. Abb. 2) zeigen, daß der Abfall des Kreatinphosphatgehaltes unter aeroben und anaeroben Bedingungen praktisch gleich schnell und im belasteten Muskel jeweils langsamer als im unbelasteten Muskel ist.

Die zweite, postmortal ATP nachliefernde Reaktion ist der Glykogenabbau, der wie die Kreatinphosphatspaltung im belasteten Muskel langsamer als im unbelasteten Muskel abläuft (Abb. 3). Unter Stickstoff und an Luft fällt der Glykogengehalt zunächst mit praktisch gleicher Geschwindigkeit schnell ab. Etwa 60 min p. m. verlangsamt sich die Glykogenolysegeschwindigkeit an Luft stark und wird erst 180 min p. m., d. h. zu der Zeit, zu der der ATP-Spiegel auf etwa zwei Drittel des Ausgangswertes abgesunken ist, wieder größer. Unter Stickstoff ist die Glykogenolyse nur kurzfristig verlangsamt und der endgültige Abbau setzt

³ Bei Versuchen am *M. gastrocnemius* des Kaninchens wurden am gleichen Muskel mehrere Proben zu verschiedenen Zeitpunkten entnommen. Die dabei erhaltenen Ergebnisse stimmten im Prinzip mit den Resultaten am Rattenmuskel überein, waren jedoch erheblich schlechter reproduzierbar, da sie unter anderem von dem Verhältnis Oberfläche : Volumen der Muskelprobe abhängen. Ferner muß die Belastung während des ganzen Versuches konstant sein. Nach Entnahme der ersten Proben sind diese Bedingungen nicht mehr exakt zu erfüllen.

früher ein. Der Glucose- und Glucose-6-phosphat-Gehalt des Muskels (als Summe bestimmt; Ausgangswert: $2,75 \mu\text{Mol/g}$) steigt in den ersten 10 min p.m. an, sinkt dann aber rasch auf einen vorläufigen Endwert

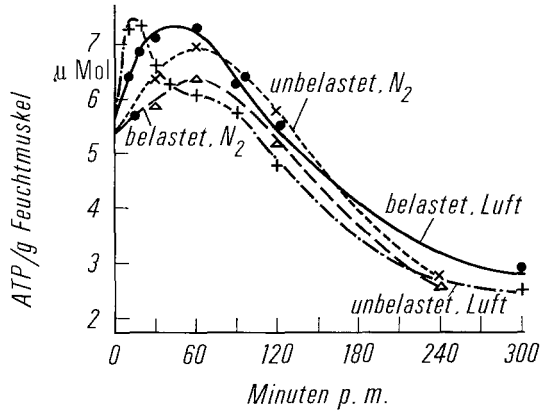


Abb. 1. ATP-Spiegel im belasteten und unbelasteten starrwerdenden *M. gastrocnemius* der Ratte unter aeroben und anaeroben Bedingungen. (—, ● Belastet, Luft; - - - - , + Unbelastet, Luft; - - - - , Δ Belastet, Stickstoff; ····, × Unbelastet, Stickstoff)

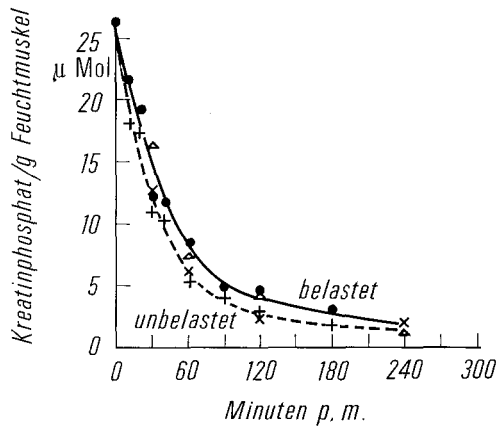


Abb. 2. Postmortaler Kreatinphosphat-Abbau im belasteten und unbelasteten *M. gastrocnemius* der Ratte unter aeroben und anaeroben Bedingungen. (— Belastet; ● Luft, Δ Stickstoff; - - - - Unbelastet; + Luft, × Stickstoff)

ab, der unter Luft bei etwa 2,0 und unter Stickstoff bei etwa $3,5 \mu\text{Mol/g}$ liegt. Von 2 Std p.m. an steigen die Werte wieder leicht an (Abb. 4).

Die Ergebnisse der Milchsäurebestimmung zeigt Abb. 5. Die Milchsäurebildung ist sowohl unter aeroben als auch unter anaeroben Verhältnissen im unbelasteten Muskel stärker als im belasteten, und zwar ziemlich genau um die Menge, die durch den schnelleren Glykogenabbau

im unbelasteten Muskel zusätzlich gebildet werden könnte. Der Anstieg des Milchsäuregehaltes an Luft ist deutlich geringer als unter Stickstoff. Die Berechnung ergibt, daß im Muskel jeweils etwas weniger Milch-

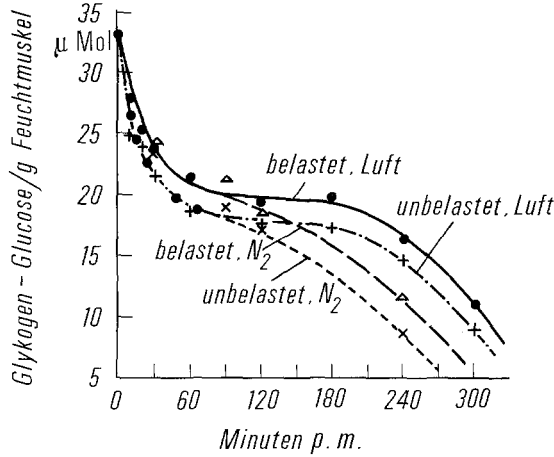


Abb. 3. Postmortaler Glykogenabbau im belasteten und unbelasteten M. gastrocnemius der Ratte unter aeroben und anaeroben Bedingungen. [Für das Glykogen ist die μ Mol-Menge Glucose angegeben, die bei der Hydrolyse des Glykogens entsteht („Glykogen-Glucose“)]. (—, ● Belastet, Luft; - - - - - + Unbelastet, Luft; ·····, △ Belastet, Stickstoff; ·····, × Unbelastet, Stickstoff)

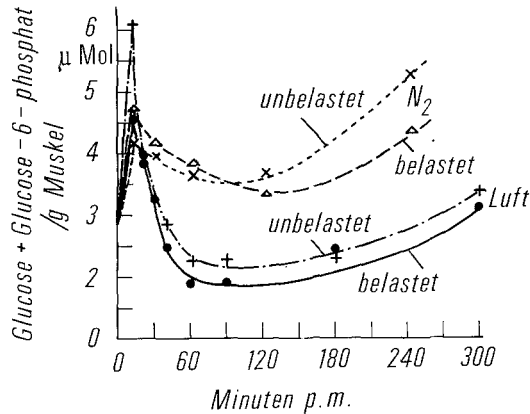


Abb. 4. Postmortale Änderungen des Glucose- und Glucose-6-phosphat-Gehaltes im belasteten und unbelasteten Gastrocnemius der Ratte unter aeroben und anaeroben Bedingungen. (Glucose und Glucose-6-phosphat als Summe bestimmt). (—, ● Belastet, Luft; - - - - - + Unbelastet, Luft; - - - - - △ Belastet, Stickstoff; ·····, × Unbelastet, Stickstoff)

säure vorliegt, als aus dem abgebauten Glykogen gebildet werden könnte. In der Tabelle sind die 300 min p. m. gefundenen Milchsäurewerte den bei vollständiger Glykogenolyse des verschwundenen Glykogens theoretisch

möglichen Werten gegenüber gestellt. Führt man die gleiche Gegenüberstellung für andere Zeitpunkte p. m. durch, ergibt sich, daß stets etwas weniger Milchsäure als theoretisch möglich gebildet wird und daß die Umwandlung des Glykogens in Milchsäure im belasteten Muskel vollständiger ist.

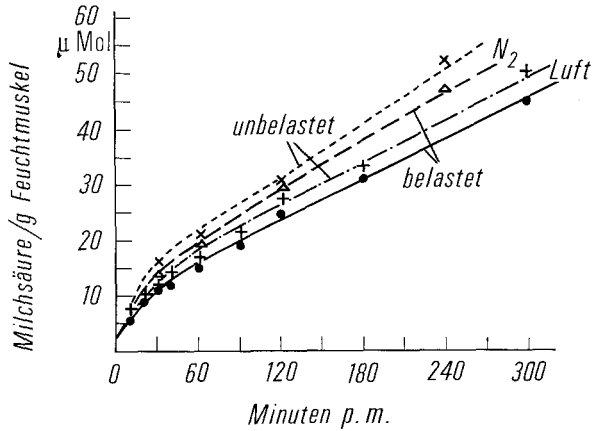


Abb. 5. Postmortale Milchsäurebildung im belasteten und unbelasteten M. gastrocnemius der Ratte unter aeroben und anaeroben Bedingungen. (—, ● Belastet, Luft; - - - - - + Unbelastet, Luft; ·····, Δ Belastet, Stickstoff; ·····, × Unbelastet, Stickstoff)

Tabelle. Theoretisch mögliche Milchsäurebildung durch Glykogenolyse und gefundene Werte 300 min p. m. (Alle Zahlen in μMol Milchsäure/g Muskel)

	Luft		Stickstoff	
	Belastet	Unbelastet	Belastet	Unbelastet
1 Bei vollständiger Glykogenolyse zu erwartende Milchsäuremenge	44	50	54	62
2 Gefundene Milchsäuremengen	42	45	51	57
3 Differenz zwischen 1 und 2	-2	-5	-3	-5

Diskussion

Unsere Versuche ergaben, daß sowohl die Dehnung als auch der Sauerstoff einen deutlichen Einfluß auf den postmortalen Muskelstoffwechsel haben. Vor allem hinsichtlich der ATP-Konzentrationen finden sich unter den verschiedenen Versuchsbedingungen erhebliche Unterschiede. Der höchste ATP-Gehalt wurde von etwa 30 min p. m. an im belasteten, aerob gehaltenen Muskel beobachtet. Unter diesen Bedingungen muß also entweder die ATP-Synthese besonders stark oder der ATP-Zerfall besonders schwach sein.

Die ATP-ase-Aktivität, die die Geschwindigkeit des ATP-Zerfalls bestimmt, bleibt während der Ausbildung der Starre nicht konstant. Nach PERRY wird das ATP im Muskel zu etwa 80% durch die ungelöste Myofibrillen-ATPase gespalten, bei der das Optimum der Aktivität bei pH 9 und das Minimum bei pH 6,8 liegt (ENGELHARDT und LYUBIMOVA). Daher nimmt die ATPase-Aktivität des Muskels durch die pH-Verschiebung infolge der Milchsäurebildung postmortal zunächst ab und verursacht so wahrscheinlich den oben beschriebenen anfänglichen ATP-Anstieg (DÖRING). Nach Durchlaufen des Aktivitätsminimums kommt es dann zum endgültigen Abfall des ATP-Spiegels. Obwohl die ATPase-Aktivitäten sich in Abhängigkeit von der Zeit p.m. ändern, scheint es unwahrscheinlich, daß sie zum gleichen Entnahmezeitpunkt unter aeroben und anaeroben Bedingungen wesentlich verschieden voneinander sind, da sich im frühen Stadium der Starreausbildung die Milchsäuregehalte und damit die pH-Werte, die die postmortale Fermentaktivität hauptsächlich bestimmen, nur wenig voneinander unterscheiden. Falls die geringen Unterschiede im Milchsäuregehalt sich aber überhaupt auswirken sollten, müßte man in dem aerob gehaltenen, milchsäureärmeren Muskel in der ersten Zeit p.m. eher eine stärkere ATP-ase-Aktivität als unter anaeroben Bedingungen erwarten, da das Aktivitätsminimum später erreicht wird. Auch die Dehnung scheint die ATP-ase-Aktivität nicht zu beeinflussen, denn die Versuche unter Stickstoff zeigen, daß sie im gedehnten, arbeitsleistenden Muskel nicht kleiner als im unbelasteten Muskel ist. Der höhere ATP-Gehalt des gedehnten, aerob gehaltenen Muskels dürfte demnach nicht durch verlangsamten Abbau infolge verringerter Fermentaktivität, sondern durch verstärkte ATP-Synthese zustande kommen.

Überlegt man, welche Reaktionen das ATP vermehrt bilden könnten, scheiden die anaeroben Reaktionen — Kreatinphosphatspaltung und Glykogenolyse — aus, weil sie an Luft etwas langsamer als unter Stickstoff und im gedehnten Muskel langsamer als im ungedehnten Muskel sind. Unter aeroben Verhältnissen wird das ATP im gedehnten Muskel demnach offenbar zu einem Teil durch aerobe Reaktionen über die Atmungskettenphosphorylierung gebildet. Diese Annahme wird durch die Beobachtung gestützt, daß die ATP-Synthese unter Stickstoff geringer ist und daß der gedehnte, arbeitende Muskel hier weniger ATP enthält als der unbelastete.

Bei der Gegenüberstellung von abgebautem Glykogen und gebildeter Milchsäure (Tabelle 1) unter aeroben und anaeroben Bedingungen läßt sich ein Milchsäuredefizit durch Veratmung zwar nicht nachweisen, aber der Gehalt des aerob gehaltenen Muskels an Glucose und Glucose-6-phosphat ist von 1 Std p.m. an etwa $1,5 \mu\text{Mol/g}$ niedriger als unter Stickstoff (Abb. 4). Falls die fehlenden Mengen beider Verbindungen in Milchsäure umgewandelt würden, müßte die Differenz zwischen theoretisch

möglicher und gefundener Milchsäurebildung unter aeroben um rund 3 μ Mol/g geringer als unter anaeroben Verhältnissen sein. Da dies nicht der Fall ist (Tabelle 1), erscheint es möglich, daß diese Glucose- und Glucose-6-phosphat-Mengen durch Veratmung aus dem Muskel verschwinden.

Es ergibt sich jetzt die Frage, ob Sauerstoff postmortal überhaupt in nennenswerten Mengen in den Skelettmuskel eindiffundieren kann. Bisher wurde im allgemeinen angenommen, daß nach dem Tode mit dem Stillstand des Kreislaufs auch die aeroben Reaktionen im Körper aufhörten, da WARBURG gezeigt hatte, daß Sauerstoff in Gewebsschnitte nur äußerst kurze Strecken eindiffundieren kann. Am unverletzten, in situ belassenen Muskel liegen aber sicher andere Bedingungen für die Sauerstoffdiffusion als in Gewebeschnitten vor. In Versuchen am Rattenmagen konnten wir bereits nachweisen, daß Sauerstoff in geringen Mengen in die gedehnte glatte Muskulatur eindringen und dadurch starke postmortale Peristaltik verursachen kann (DÖRING, PATZER und FORSTER; FORSTER, HUMMELSHEIM und NEUHAUS). Eine Reihe älterer Beobachtungen anderer Autoren sprechen dafür, daß Sauerstoff auch in Skelettmuskeln in merklichem Umfange eindiffundieren kann. So fanden FLETCHER (1902), WINTERSTEIN (1907) und MANGOLD (1922), daß dünne Muskeln in reiner Sauerstoffatmosphäre nicht starr wurden. Wahrscheinlich haben diese Muskeln durch eindiffundierenden Sauerstoff über die Atmungskettenphosphorylierung noch größere Mengen des Weichmachers ATP bilden können, so daß es zu einem Ausbleiben der Starre kam. ASCHOFF konnte ein Herz, in dessen linker Kammer sich schon die Totenstarre ausgebildet hatte, 36 min p. m. durch Einblasen von reinem Sauerstoff wieder zum Schlagen bringen.

Die an der glatten Muskulatur durchgeführten und die vorliegenden Versuche zeigen aber, daß eine Sauerstoffaufnahme post mortem offenbar nur am gedehnten Muskel möglich ist. FENG wies bereits 1932 nach, daß der gedehnte, lebende Muskel mehr Sauerstoff aufnimmt als der ungedehnte. Da Skelettmuskeln noch viele Stunden nach dem Tode wiederbelebbar sind, ist anzunehmen, daß der Muskel auch postmortal noch lange die Fähigkeit behält, bei Dehnung größere Mengen Sauerstoff als im ungedehnten Zustand aufzunehmen. Demnach könnte ein „postmortaler Feng-Effekt“ es dem gedehnten im Gegensatz zum ungedehnten Muskel ermöglichen, über die Atmungskettenphosphorylierung noch genügend ATP zu bilden, um einzelne Fasern zur Kontraktion zu bringen.

Mit der Annahme eines postmortalen Feng-Effektes lassen sich die meisten unserer Versuchsergebnisse erklären. Durch ATP-Synthese über die Atmungskettenphosphorylierung vermag der gedehnte Muskel seinen ATP-Spiegel höher zu halten als der ungedehnte und dadurch Arbeit zu leisten. Unter Stickstoff ist diese Reaktion nicht möglich, so daß der

belastete, arbeitleistende Muskel hier weniger ATP als der unbelastete Vergleichsmuskel enthält. Da die Höhe des ATP-Spiegels die Geschwindigkeit der postmortalen Glykogenolyse beeinflusst (BATE-SMITH und BENDALL; DÖRING, KORINTH und SCHMIDT), ist der Glykogenabbau im aerob gehaltenen, ATP-reicheren Muskel langsamer als unter Stickstoff.

Weil der Sauerstoff nur langsam in den Muskel eindiffundieren kann, wird die verstärkte ATP-Synthese bei Belastung erst dann deutlich erkennbar, wenn im unbelasteten Muskel die postmortal am schnellsten ATP-liefernde Reaktion, die Kreatinphosphatspaltung, weitgehend abgelaufen ist. Außerdem dringt der Sauerstoff sicherlich nur in eine sehr dünne, oberflächliche Muskelschicht ein, so daß sich lediglich in einem kleinen Anteil der Muskelfasern eine für die Kontraktion ausreichende ATP-Menge bilden kann. Die vom gedehnten Muskel postmortal erbrachte Leistung ist tatsächlich auch nur außerordentlich gering (z.B. beim Herzen nur etwa $\frac{1}{20000}$ der vitalen Leistung, FORSTER, 1964), aber ausreichend, eine deutlich meßbare Muskelverkürzung zu bewirken.

Neben dem Feng-Effekt könnte die postmortale Verkürzung des gedehnten Muskels natürlich auch noch andere Ursachen haben. So erscheint es z.B. denkbar, daß die kontraktilen Proteine des Muskels durch die Dehnung in eine für die Verknüpfung räumlich günstigere Anordnung gebracht werden.

Ein Befund, der nicht ohne weiteres verständlich ist, ist der, daß der belastete Muskel auch unter Stickstoff mehr Glykogen enthält als der unbelastete, obwohl hier eine Schonung der anaeroben Energiereserven durch die Einschaltung aerober Reaktionen nicht möglich ist. Man könnte daran denken, daß ein höherer Glykogengehalt des belasteten Muskels durch Wasseraustritt aus der gedehnten Muskelzelle vorgetäuscht wird. Das austretende Wasser dürfte aber nur an das Bindegewebe des Muskels und nicht aus dem ganzen Muskel heraus abgegeben werden, so daß der Glykogengehalt des gesamten Muskels sich durch die Wasserverschiebung infolge der Dehnung nicht ändert. Ferner spricht unter anderem der Befund, daß im gedehnten Muskel weniger Milchsäure gebildet wird, dafür, daß der Muskel in diesem Fall tatsächlich mehr Glykogen enthält. Wie aus der Tabelle 1 hervorgeht, wird im belasteten Muskel das abgebaute Glykogen aber schneller und vollständiger in Milchsäure umgewandelt als im ungedehnten Muskel. Die Glykogenolyse könnte daher bei Dehnung mit etwas höherer ATP-Ausbeute pro abgebauter Glucoseeinheit als im ungedehnten Muskel ablaufen.

Zusammenfassung

Der gedehnte Muskel kann sich im Gegensatz zum ungedehnten Muskel postmortal verkürzen. Als Ursache dieses unterschiedlichen Verhaltens wurden Unterschiede im ATP-Stoffwechsel vermutet. Wir bestimmten daher ATP sowie Kreatinphosphat, Glykogen, Glucose und Milchsäure unter aeroben und anaeroben Bedingungen im belasteten und unbelasteten M. gastrocnemius der Ratte zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode.

1. Die ATP-Gehalte des Gastrocnemius unterschieden sich unter den verschiedenen Versuchsbedingungen deutlich. Der höchste Gehalt wurde

von etwa 30 min p.m. an im belasteten, aerob gehaltenen Muskel gefunden. Unter Stickstoff lag der ATP-Gehalt des belasteten Muskels immer unter dem Gehalt des unbelasteten Muskels.

2. Der Kreatinphosphat- und Glykogenabbau waren im ungedehnten Muskel stets schneller als im gedehnten. Während Kreatinphosphat an Luft und unter Stickstoff praktisch gleich schnell abgebaut wurde, war die Glykogenolyse unter anaeroben Bedingungen von etwa 2 Std p.m. an deutlich beschleunigt. Der Milchsäuregehalt stieg im unbelasteten Muskel rascher an als im belasteten und unter Stickstoff stärker als an Luft.

3. Auf Grund der Versuchsergebnisse erscheint es wahrscheinlich, daß im Muskel auch postmortal aerobe Prozesse in geringem Umfang ablaufen und die Energie für die postmortalen Kontraktionen liefern.

Summary

In contrast to the unstretched muscle, the stretched muscle may decrease in size postmortally. The cause of this difference in behaviour is presumably the difference in the ATP metabolism. Therefore, we determined the ATP as well as creatine phosphate, glycogen, glucose, and lactic acid under aerobic and anaerobic conditions in the unstressed and stressed *M. gastrocnemius* of the rat at various times after death.

1. The ATP contents of the *gastrocnemius* varied distinctly under different experimental conditions. The highest content was found in the stressed muscle under aerobic conditions, as of approximately 30 min p.m. Under nitrogen, the ATP content of the stressed muscle was always lower than the content of the unstressed muscle.

2. The creatine phosphate and glycogen catabolism in the unstretched muscle always occurred faster than in the stretched muscle. While the creatine phosphate catabolism under nitrogen and air occurred virtually at the same rate of speed, glycogenolysis under anaerobic conditions showed a marked acceleration as of approximately 2 hours p.m. The lactic acid content of the unstressed muscle rose faster than in the stressed muscle; under nitrogen the increase was stronger than under air.

3. Based on the results of these experiments it appears probable that aerobic processes occur also postmortally in the muscle und supply energy for the postmortal contractions.

Literatur

- ASCHOFF, L.: Diskussionsbeitrag in der Sitzung der Freiburger Med. Ges. am 20. I. 1920. Dtsch. med. Wschr. **46**, 448 (1920).
BATE-SMITH, E. C., and J. R. BENDALL: Rigor mortis and adenosinetriphosphate. *J. Physiol. (Lond.)* **106**, 177—185 (1947).

- BATE-SMITH, E. C., and J. R. BENDALL: Factors determining the time course of rigor mortis. *J. Physiol. (Lond.)* **110**, 47—65 (1949).
- BIERFREUND, M.: Untersuchungen über die Totenstarre. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **43**, 195 (1888).
- DÖRING, G.: Untersuchungen über die Beziehungen des postmortalen Stoffwechsels zur Totenstarre des Herzmuskels. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **53**, 163 (1963).
- , E. KORINTH, and O. SCHMIDT: Post-mortem glycogenolysis in muscle. Its influence on ATP-level and rigor mortis. *J. forens. Med.* **9**, 106 (1962).
- , A. PATZER u. B. FORSTER: Untersuchungen über den postmortalen ATP-Stoffwechsel der Magenmuskulatur der Ratte. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **285**, 229 (1965).
- ENGELHARDT, V. A., and M. N. LYUBIMOVA: The mechanochemistry of muscle. *Biokhimiya* **7**, 205 (1942).
- FENG, T. P.: The effect of length on the resting metabolism of muscle. *J. Physiol. (Lond.)* **74**, 441 (1932).
- FLETCHER, W. M.: The relation of oxygen to the survival metabolism of muscle. *J. Physiol. (Lond.)* **28**, 474 (1902).
- FORSTER, B.: The contractile deformation of skeletal muscle in rigor mortis. *J. forens. Med.* **10**, 133 (1963).
- The plastic, elastic and contractile deformation of the heart muscle in rigor mortis. *J. forens. Med.* **11**, 148 (1964).
- , G. HUMMELSHEIM u. G. DÖRING: Tierexperimentelle Untersuchungen über die postmortale Magen-Peristaltik bei Leuchtgas- und Parathion-Vergiftung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **56**, 148 (1965).
- HOFFMANN, E. v.: Mord und Stichwunden, Bestimmung der Todeszeit. *Fakultätsgutachten. Wien. klin. Wschr.* **7**, 79 (1894).
- MANGOLD, E.: Der Verlauf der Totenstarre am isolierten und am in situ belassenen Skelettmuskel von Säugern. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **189**, 99 (1921).
- Untersuchungen über Muskelhärte II. Mitt. Die Härtemessung in Totenstarre und Wärmestarre. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **196**, 215 (1922).
- Die Totenstarre. *Naturwissenschaften* **10**, 895 (1922).
- NAGEL, W. A.: Experimentelle Untersuchungen über die Totenstarre bei Kaltblütern. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **58**, 279 (1894).
- PERRY, S. V.: Relation between chemical and contractile function and structure of the skeletal muscle cell. *Physiol. Rev.* **36**, 1 (1956).
- SOMMER: Andreas Gärtner, Dissertationis de signis mortem hominis absolutem ante putrelinis accessum indicantibus particula prior et posterior. *Diss. Andreas Gärtner, Hanniae 1833.*
- WARBURG, O.: Versuche an überlebendem Carcinomgewebe. *Biochem. Z.* **142**, 317 (1923).
- WINTERSTEIN, H. W.: Über die physiologische Natur der Totenstarre des Muskels. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **120**, 225 (1907).
- WOLLENBERGER, A., O. RISTAU u. G. SCHOFFA: Eine einfache Technik der extrem schnellen Abkühlung größerer Gewebestücke. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **270**, 399 (1960).

Dipl.-Chem. Dr. G. DÖRING
 Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik
 der Universität
 34 Göttingen, Geiststraße 7