

Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Göttingen
(Komm. Leiter: Privatdozent Dr. med. B. FORSTER)

Tierexperimentelle Untersuchungen über die postmortale Magen-Peristaltik bei Leuchtgas- und Parathion-Vergiftung

Von

B. FORSTER, G. HUMMELSHÉIM und G. DÖRING

Mit 10 Textabbildungen

(Eingegangen am 3. August 1964)

A. Einleitung und Methodik

Über das Verhalten des lebenden Magens unter verschiedenen Bedingungen liegt eine große Anzahl physiologischer Untersuchungen vor. Dagegen hat sich das Interesse den postmortalen Vorgängen erst verhältnismäßig spät zugewandt.

Unter „postmortal“ soll hier die Zeit nach dem *Tode des Tieres*, also des Gesamtorganismus, verstanden werden. Da der Versuchsbeginn unmittelbar post mortem lag, handelt es sich also um Versuche am *absterbenden Organ*. Damit ist bewußt abgegrenzt zwischen Untersuchungen am bereits abgestorbenen, also „toten“ Magen, wie sie von pathologischer Seite durchgeführt wurden, und denjenigen am „überlebenden“, also künstlich durch Nährösungen und Sauerstoffzufuhr am Leben erhaltenen Organ.

Eingehende systematische Untersuchungen am *absterbenden Magen* oder Darm sind in der Literatur kaum zu finden. Arbeiten, die die vorliegende Fragestellung berühren, liegen insbesondere von HECHT¹⁶ und MANGOLD^{19, 21} vor.

MANGOLD stellte sowohl am vollen als auch am leeren Rattenmagen peristaltische Bewegungen fest, die sogar zum Teil noch auf dem Höhepunkt der Totenstarre auftraten. Er vermutete Beziehungen zum Füllungszustand, ohne jedoch systematische Versuche über Dehnungs- und Druckabhängigkeiten angestellt zu haben.

In der Literatur fehlen ferner experimentelle Arbeiten über die Einwirkung von Giften auf den Ablauf der *postmortalen autonomen Magenkontraktionen*.

Derartige Untersuchungen hätten aber zweifellos nicht nur physiologisches, sondern auch forensisches Interesse; berühren sie doch unter anderem die Frage der postmortalen Verweildauer von Giftstoffen im Magen.

Wir haben das postmortale Verhalten der Magenperistaltik unter verschiedenen Bedingungen tierexperimentell überprüft. Untersuchungsobjekt waren *in situ* belassene Mägen weißer weiblicher Ratten vom Stamm Sprague-Dawley.

Ein Teil der Tiere wurde durch Nackenschlag, ein Teil durch Gifte, und zwar durch Kohlenmonoxid (CO) und Parathion (E 605) getötet, jeweils nach Nahrungsaufnahme oder im Hungerzustand. Unmittelbar nach dem Tode wurden die Ratten auf einer Korkplatte fixiert und die Bauchhöhle durch Längsschnitt eröffnet. Die Messung der Magenperistaltik erfolgte mit einer Manometermethode mit photographischer Registrierung, wie sie einer von uns (FORSTER¹¹) bereits zur Messung der Totenstarre des Herzmuskels angewendet und beschrieben hat. Das Prinzip der Methode ergibt sich aus der Abb. 1. Der mit der Registrierpipette in Verbindung stehende Plastikschauch wurde nach Unter-

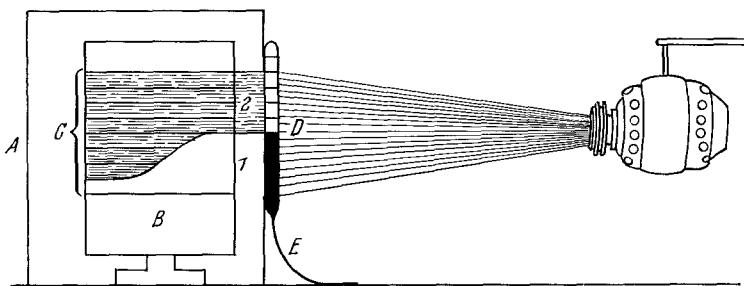


Abb. 1. Schema der Versuchsanordnung. A Lichtdichter Kasten; B Kymographion; C Bespannung mit Photopapier: 1 unbelichteter Teil, 2 belichteter Teil; D Registrierpipette; E Plastikschauch zum Pylorus

bindung des Oesophagus (unmittelbar an der Kardia) in den Pylorus eingeführt. Anschließend wurde die Bauchhöhle möglichst weitgehend wieder verschlossen. Der Versuchsbeginn lag in allen Fällen 5 min post mortem.

Der postmortale Temperaturabfall, der bekanntlich als peristaltik-auslösender Reiz dienen kann, wurde bewußt in Kauf genommen, um Bedingungen zu schaffen, wie sie nach dem Tode wirklich vorliegen. Das Absinken der Temperatur im Inneren des Magens erfolgt bei geschlossenen Bauchdecken nicht wesentlich langsamer als bei offenen. Die äußere Magenwand zeigt dagegen in den ersten 10—15 min post mortem einen etwas schnelleren Temperaturabfall. Vom Versuchsbeginn bis Versuchsende sinkt die Temperatur um etwa 6—8° C ab.

Durch Kältereiz ausgelöste Peristaltik trat hierbei nicht in Erscheinung, wie der Vergleich mit dem gleichmäßigen Kurvenbild der peristaltischen Wellen auch im Bereich der nur noch langsam abnehmenden Temperaturen erkennen ließ.

Eine typische Aufnahme postmortaler Magenperistaltik zeigt schematisch die Abb. 2.

Dieses Schema läßt die Möglichkeiten einer genauen Peristaltikauswertung erkennen: Aus der Umlaufgeschwindigkeit der Kymo-

graphiontrommel läßt sich die Zeit post mortem ablesen. Durch Auszählung der einzelnen peristaltischen Wellen ergibt sich die Anzahl, die postmortal auftritt. Schließlich können auf Grund der mitregistrierten Pipettengraduierung das Auswurfsvolumen in Kubikzentimetern für jede einzelne peristaltische Welle und durch Addition der Gesamtauswurf bestimmt werden.

Wir haben die genannten Größen zur Auswertung der einzelnen Versuche herangezogen; auf diese Weise gelang es, die Beziehungen zwischen Magendehnung, Tötungsart und Peristaltikablauf in exakten Zahlenwerten auszudrücken. Für einige Fälle erschien es von Bedeutung,

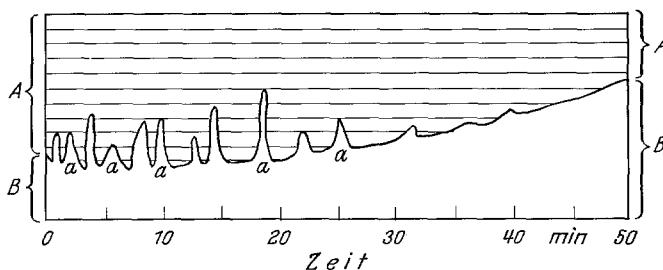


Abb. 2. Schema einer Peristaltikkurve. A Belichteter Kurventeil mit Pipettengraduierung. B unbelichteter Kurventeil (Höhe des Flüssigkeitsspiegels); a peristaltische Welle (Anstieg des Flüssigkeitsspiegels). Die Zunahme von B auf Kosten von A im Verlauf des Versuches ist auf die beginnende Totenstarre zurückzuführen

eine weitere Größe einzuführen, die Aussagen über die „postmortale Aktivität“, also die Stärke der Peristaltik, zuläßt. Wir haben hierfür in Analogie zur Definition der Nystagmusstärke das Produkt aus Anzahl und Gesamtauswurf gewählt:

$$\text{Peristaltikstärke} = \text{Anzahl} \times \text{Gesamtauswurfvolumen} (\text{in cm}^3).$$

Berechnungen dieser Art bewähren sich besonders beim Vergleich des Peristaltikablaufes nach Einwirkung verschiedener Gifte.

Die Meßpunkte der gezeigten Kurven stellen jeweils einen Durchschnittswert aus zwei bis vier Einzelversuchen dar. Bemerkt sei, daß die Umlaufgeschwindigkeit der Kymographiontrommel so gewählt wurde, daß jede zur Flüssigkeitsverschiebung führende Kontraktion registriert werden konnte. Möglicherweise gleichzeitig auftretende Kontraktionen und Erschlaffungen verschiedener Magenanteile, die nicht zum Auswurf von Flüssigkeit führen, können nach unserer Methode nicht registriert und müssen vernachlässigt werden.

B. Versuchsergebnisse und Diskussion

Das Verhalten unbeeinflußter postmortaler Peristaltik kann am besten bei den durch Nackenschlag getöteten Tieren studiert werden.

Registriert man von wenigen Minuten post mortem an nach der oben beschriebenen Methode die Magenperistaltik bei leerem Magen, so erhält man die in Abb. 3 wiedergegebene typische Kurve, die bei einem Ausgangsdruck von 10 cm Wasser aufgenommen wurde.

In charakteristischer Weise zeigen sich zahlreiche, verhältnismäßig schnell ablaufende Kontraktionen, die etwa 70 min anhalten und teilweise zu beträchtlichen Flüssigkeitsverschiebungen führen. Diese Akti-

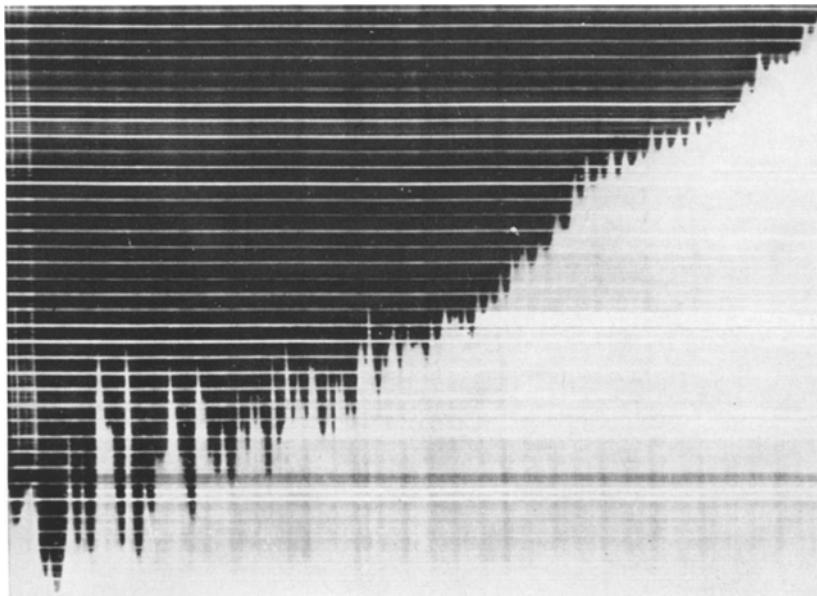


Abb. 3. Originalaufnahme der postmortalen Magenperistaltik. Tod durch Nackenschlag.
Ausgangsdruck 10 cm Wasser

vität dürfte teilweise durch den Ausgangsdruck von 10 cm Wasser verursacht worden sein. Hierdurch wird nämlich eine nicht unbeträchtliche Dehnung des Rattenmagens hervorgerufen. Nun ist aber bekannt, daß bei Dehnung des glatten Muskels das Ruhepotential abnimmt, während die Frequenz der spontanen Entladungen ansteigt (BÜLBRING⁶).

Ferner steigt der Sauerstoffverbrauch des ruhenden Muskels mit zunehmender elastischer Dehnung an. Diese als „Feng-Effekt“⁹ bekannte Tatsache (vgl. BRECHT, BEHRENS und BARTELS⁴; BRECHT, UTZ und LUTZ⁵) dürfte auch postmortal eine gewisse Rolle spielen. Mit einer geringen Sauerstoffdiffusion ist unter unseren Versuchsbedingungen durchaus zu rechnen. Damit könnte noch nach dem Tode der Tiere über die Atmungskettenphosphorylierung Adenosintriphosphat (ATP) gebildet werden, von dem man annimmt, daß es die Energie für die

Muskelkontraktion liefert. Wie DÖRING, PATZER und FORSTER⁷ zeigen konnten, stellt die Dehnung tatsächlich einen Reiz zu schnellerer ATP-Synthese dar. Dabei kommt es offenbar nicht nur zu einer Mobilisierung anaerober, sondern auch aerober Energiequellen.

Aus all diesem wäre zu folgern, daß bei größerer Dehnung auch postmortale eine weit stärkere Peristaltik ablaufen sollte als bei nur schwachem Dehnungsreiz. Dies ist tatsächlich der Fall. Untersucht

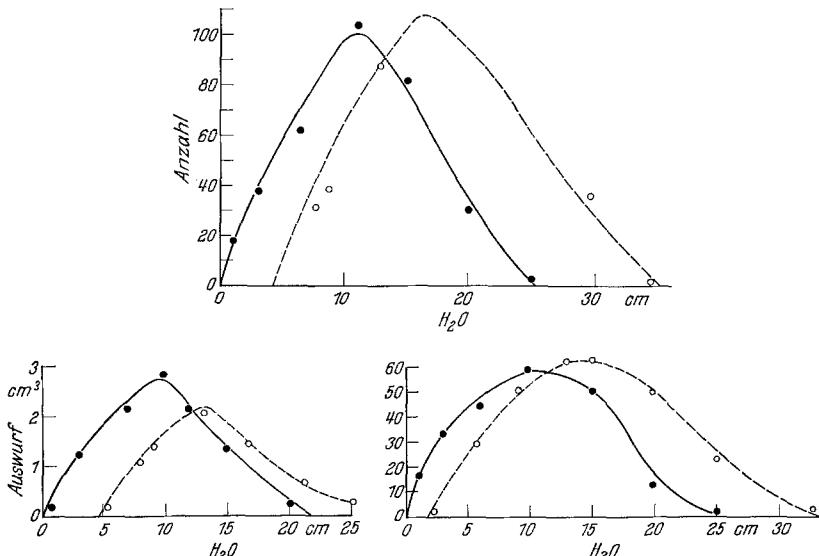


Abb. 4. Postmortale Magenperistaltik der Ratte. Tod durch Nackenschlag.
Erklärung s. Text. ●—● Leerer Magen. ○—○ Voller Magen

man nämlich Mägen, die unter keinem bzw. nur unter sehr geringem Druck stehen, so läßt sich Peristaltik postmortale praktisch überhaupt nicht ableiten. Wertet man die Peristaltik nach Anzahl, Gesamtauswurf und Zeitdauer aus, so ergibt sich mit steigendem Druck ein Ansteigen aller Größen, das nach Überschreiten eines Maximums wieder abnimmt, bis schließlich bei sehr hohen Anfangsdrucken überhaupt keine Peristaltik mehr auftritt. Die Kraft der autonomen Kontraktionen reicht hier nicht mehr aus, die unter hohem Druck stehenden Flüssigkeitsmengen zu bewegen (Abb. 4). Bei dieser ausgesprochenen Abhängigkeit der Peristaltik vom Druck lag es nahe, die Frage zu prüfen, welche Unterschiede sich zwischen dem durch die einlaufende Flüssigkeit erstmals akut gedehnten und einem durch Nahrungsaufnahme bereits mehr oder weniger vorgedehnten Magen ergäben. Hier trat nun ein interessantes Phänomen, nämlich eine „Rechtsverschiebung“, auf, wie sie die Abb. 4 wiedergibt.

Zur Auslösung von Peristaltik sind beim mit Nahrung gefüllten Magen höhere Drucke erforderlich als im Hungerzustand. Auch das Maximum liegt für alle Meßgrößen bei höherer Wassersäule. Die Ursache hierfür könnte u.a. darin gesehen werden, daß der vorgedehnte Muskel einer weiteren Dehnung stärkeren Widerstand entgegengesetzt, und daß aus geometrischen Gründen ein Druckanstieg in einem voluminösen Hohlorgan zu einer geringeren Vergrößerung der Faserlänge führt als in einem kleineren. Die Rechtsverschiebung der Kurven ist hierdurch hinreichend erklärt.

Bei der von uns gewählten Art der Registrierung läßt sich neben der Peristaltik gleichzeitig die Kontraktion infolge der Totenstarre verfolgen: Es zeigt sich ein allmählicher Anstieg der Flüssigkeitssäule, der durch langsam abnehmende peristaltische Wellen überlagert wird. Die Kontraktion durch den Rigor mortis ist hier ebenso druckabhängig, wie dies für Skelet- und Herzmuskel nachgewiesen werden konnte (FORSTER¹⁰).

An der weitaus überwiegenden Zahl der Versuche läßt sich erkennen, daß der Ablauf peristaltischer Wellen auf dem Höhepunkt der Totenstarre endet. Dies ist meist nach etwa 60—70 min der Fall. Einige Ableitungen zeigen jedoch auch noch nach Erreichen des Starregipfels vereinzelte peristaltische Wellen (vgl. MANGOLD). Wir haben an anderer Stelle versucht, hierfür eine chemische Erklärung zu geben (DÖRING, PATZER und FORSTER⁷).

Bei Tod durch Leuchtgas ist auf Grund theoretischer Erwägungen ein wesentlich anderes Verhalten der postmortalen Magenperistaltik zu erwarten als dies beim Nackenschlagtier der Fall ist. Die Hauptsynthesereaktion für ATP, nämlich die Atmungskettenphosphorylierung, läuft verlangsamt ab, da das Sauerstoffangebot ganz erheblich reduziert ist. Somit muß bereits vor dem Tod ein verstärkter Rückgriff auf die anaeroben ATP-Quellen erfolgen. Verminderte ATP-Reserven zum Todeszeitpunkt werden die Folge sein.

Man wird also nach Leuchtgasvergiftung eine wesentlich geringere postmortale Peristaltik zu erwarten haben. Unsere Versuche bestätigen die Richtigkeit dieser Überlegungen. Vergleicht man zwei typische Originalableitungen eines Nackenschlag- und eines CO-Tieres, wie sie die Abb. 5 wiedergibt, so läßt sich schon hieraus, ohne Einzelauswertung, die überaus starke Dämpfung der Peristaltik des CO-Tieres erkennen. Es zeigen sich hier „große, träge Wellen“, die den schleppenden Verlauf der Peristaltik kennzeichnen.

Die genaue Berechnung ergibt, daß Anzahl, Gesamtauswurf und Zeitspanne sehr stark herabgesetzt sind. Während beim Tod durch Nackenschlag z.B. postmortal noch über 100 Kontraktionen erreicht werden, finden sich hier nurmehr 30. Der Druck, der zur Auslösung der

höchsten Frequenzen erforderlich ist, ist nach niedrigeren Werten hin verschoben. Ebenso finden sich für die Auswurfmenge und die Zeitdauer der Peristaltik gegenüber den Nackenschlagtieren wesentlich geringere Werte mit zu niedrigeren Drucken verschobenen Maxima (Abb. 6).

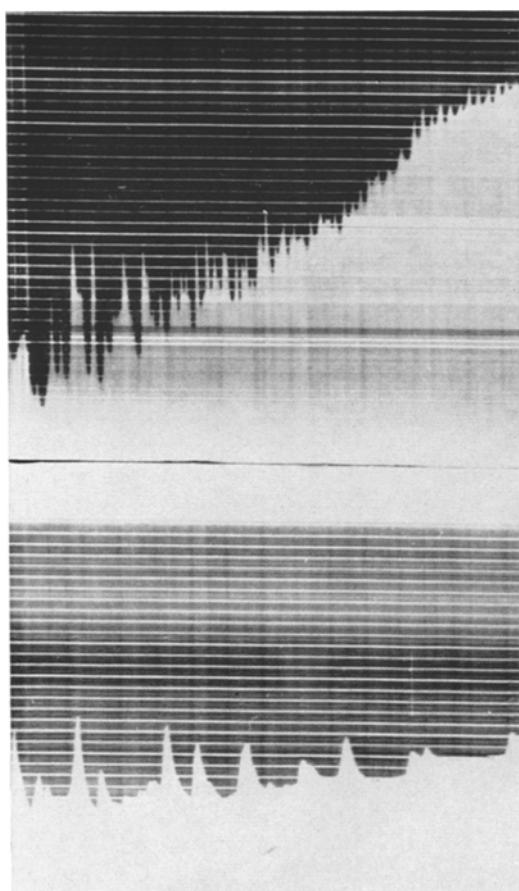


Abb. 5. Originalableitungen der postmortalen Magen-peristaltik. Obere Kurve: Tod durch Nackenschlag; untere Kurve: Tod durch Leuchtgas (CO)

Berechnet man die Stärke der Peristaltik, so liegt sie nur bei 35, während die Nackenschlagtiere eine solche von 250 aufweisen (Abb. 10). Interessanterweise zeigt sich die Folge dieser geringen Peristaltikstärke besonders deutlich in den Auswurfkurven des vollen Magens. Da auch hier, wie bereits erläutert, die Rechtsverschiebung auftritt, das Maximum also bei höheren Drucken liegt, reicht die Kraft der Kontraktion nicht mehr aus, wesentliche Flüssigkeitsmengen auszuwerfen. Hierdurch ist der flache Verlauf der Kurven des gefüllten Magens zu erklären.

Besonders interessant sind die postmortalen Vorgänge nach E 605-Vergiftung. Bekanntlich ist E 605 ein Esterase-blocker, das zur Anhäufung von Cholinacetat führt. Da Versuche am

überlebenden Organ gezeigt haben, daß die Peristaltik durch Acetylcholin gesteigert werden kann, wäre es also denkbar, daß zumindest noch in der ersten Zeit nach dem Tod des Tieres bei E 605-Vergiftung eine erhöhte Aktivität der autonomen Kontraktionen zu beobachten wäre. Dies ist jedoch nur unter bestimmten Voraussetzungen zutreffend.

Injiziert man Ratten intraperitoneal* eine starke Dosis E 605 forte ($0,3 \text{ cm}^3$), so treten nach kurzer Zeit starke Krämpfe und nach etwa 5–10 min der Tod ein. Leitet man bei solchen Tieren die postmortale Magenperistaltik ab, so zeigt sich gegenüber den unvergifteten, durch Nackenschlag getöteten Tieren eine starke Dämpfung aller Meßgrößen. Dies läßt bereits die Originalkurve auf einen Blick erkennen (Abb. 7).

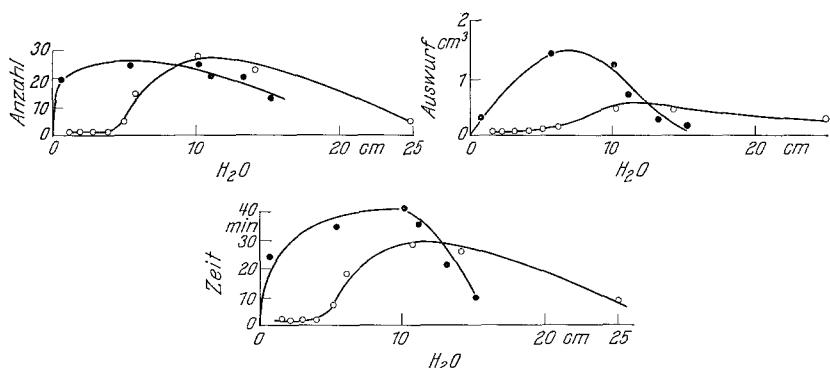


Abb. 6. Postmortale Magenperistaltik der Ratte. Tod durch Leuchtgasvergiftung (CO). Erklärung s. Text. ●—● Leerer Magen. ○—○ Voller Magen

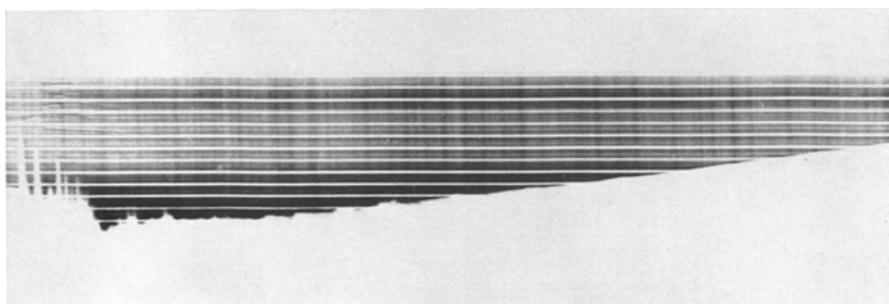


Abb. 7. Originalkurve der postmortalen Magenperistaltik. Tod durch E 605 forte

Die Berechnung ergibt, daß Anzahl, Gesamtauswurf und Zeitdauer überaus stark herabgesetzt sind. Besonders deutlich erniedrigt ist die Peristaltikstärke, die jetzt nurmehr knapp 4,0 beträgt.

Wie die Kurven der Abb. 8 erkennen lassen, tritt bei niedrigeren Drucken (bei gefülltem Magen sogar bis zu 5 cm Wasser) überhaupt keine Peristaltik auf.

Eine derartige Muskellähmung bei hohen Alkylphosphatdosen beobachteten ERDMANN und HEYE bereits an überlebenden Darmstücken

* Die intraperitoneale Injektion wurde gewählt, um möglichst gut vergleichbare Resorptionsverhältnisse zu schaffen.

und deuteten sie als Direktangriff auf die Muskelzelle. Interessant ist allerdings, daß bei höheren Drucken, also bei weiterer Depolarisierung,

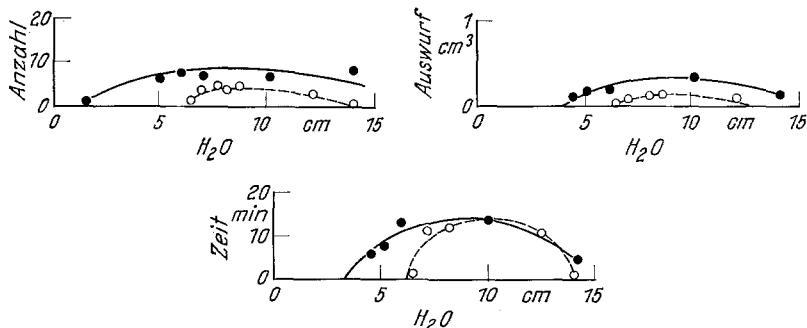


Abb. 8. Postmortale Magenperistaltik der Ratte. Tod durch E 605 forte. Erklärung s. Text.
 ●—● Leerer Magen; ○—○ Voller Magen

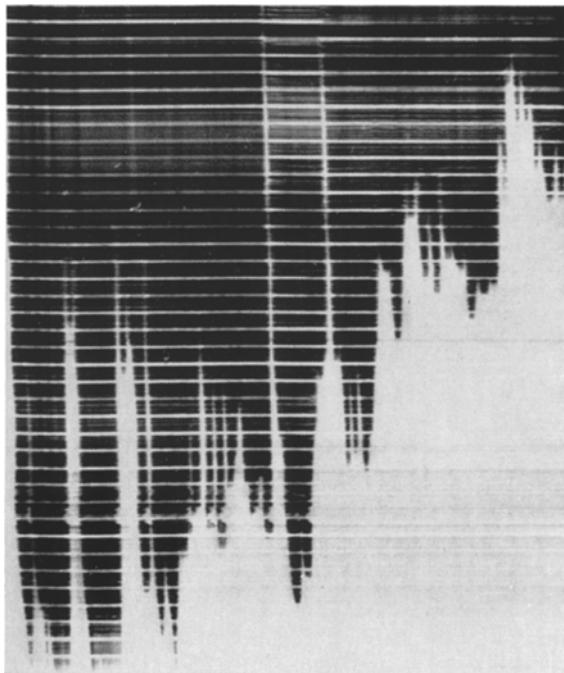


Abb. 9. Originalkurve der postmortalen Magenperistaltik. Tod durch verdünntes E 605 (1,3 cm³ einer 0,4 %igen E 605 forte-Lösung intraperitoneal)

nun doch wieder Peristaltik — wenn auch in geringem Umfang — in Erscheinung tritt. Als Erklärung wäre vielleicht an eine ATP-Erschöpfung durch die Krämpfe vor dem Tod, also in der Agonie zu denken: es verbleiben nur geringfügige ATP-Reserven, die für die postmortalen Kontrak-

tionen nicht ausreichen. Eine erhöhte ATP-Synthese, wie sie nach Dehnung auftritt, könnte die geringe Peristaltik bei höheren Drucken ermöglichen. So wäre also die geringe Peristaltik bei der E 605 forte-Vergiftung die Folge einer Erschöpfung des ATP-Spiegels, der jedoch, durch Dehnung erhöht, noch geringe autonome Kontraktionen zuläßt.

Ableitungen der Magenperistaltik und Bestimmung des ATP-Spiegels in der Agonie könnten diese Annahme widerlegen oder bestätigen. Derartige Untersuchungen sind von uns begonnen und werden an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Daß die Kontraktionen nach hohen E 605-Dosen nur von geringer Stärke sind, ist naheliegend. Deshalb wundert man sich auch nicht über den Verlauf der Kurven des gefüllten Magens, die — im Gegensatz zu den bisher gezeigten Ableitungen — trotz der Rechtsverschiebung eher den Nullpunkt erreichen als die Ableitungen mit leerem Magen. Diese ausgesprochene Kontraktionsschwäche gründet offenbar in der geringen ATP-Reserve.

Es blieb die Frage zu klären, wie sich geringere Giftdosen auf die Peristaltik auswirken. Möglicherweise werden hierdurch die ATP-Reserven weniger erschöpft, so daß der Reiz des Cholinacetats eine verstärkte postmortale Peristaltik auslösen könnte.

Wir verwendeten zur intraperitonealen Injektion $1,3 \text{ cm}^3$ einer 0,4%igen E 605 forte-Lösung und kürzten den Krampfverlauf durch Herzschliff ca. 5 min nach der Injektion, unmittelbar vor dem Tod ab. Eine typische, unter diesen Bedingungen gewonnene Kurve gibt Abb. 9 wieder.

Es wird sofort deutlich, daß hier eine starke postmortale Peristaltik abläuft. Die Einzelauswertung ergibt Bilder, die denen der Nackenschlagtiere ähneln: Frequenz, Auswurf und Zeitdauer haben gegenüber den E 605 forte-Tieren erheblich zugenommen. Vergleicht man die Kurve mit denjenigen der Nackenschlagtiere, so ergibt sich für alle Meßgrößen ein nach niedrigen Drucken verschobenes Maximum mit leicht erhöhter Frequenz und deutlich erhöhter Amplitude. Dies läßt sich sehr deutlich durch die Darstellung der Peristaltikstärke veranschaulichen (Abb. 10).

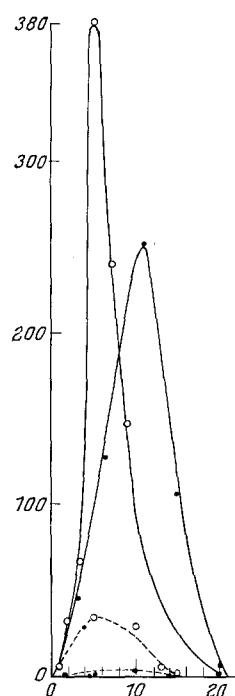


Abb. 10. Kurven der Peristaltikstärke (Anzahl \times Gesamtauswurf in cm^3). ○—○ E 605 verdünnt; ●—● Nackenschlag; ○—○ CO-Vergiftung; ●—● E 605 forte

Besonders kraß fällt hier der Unterschied zwischen der E 605 forte- und der mit verdünntem E 605 erfolgten Vergiftung ins Auge. Als naheliegende Erklärung für dieses Verhalten muß die Esterasehemmung angenommen werden, die zu einer verstärkten Peristaltik führt, da bei niedrigen E 605-Dosen noch keine lähmende Direktwirkung auf die Muskelzelle eintritt (vgl. ERDMANN u. HEYE).

Interessant ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung, daß durch geringe Dosen E 605 der ATP-Spiegel — wohl infolge der ansteigenden Acetylcholinkonzentration — in der Magenmuskulatur zunimmt (DÖRING, PATZER und FORSTER⁷). Die verstärkte Peristaltik könnte daher unter anderem durch den höheren Gehalt des Muskels an dem energiereichen, kontraktionsauslösenden ATP bedingt sein. Allerdings dauert die Peristaltik auch dann noch an, wenn kein ATP-Verbrauch mehr nachweisbar ist.

Unsere Versuche haben sonach ergeben, daß der Ablauf der postmortalen Magenperistaltik weitgehend von der Todesart abhängig ist. Dies kann für die forensische Praxis insofern von Bedeutung sein, als Gift auch noch nach dem Tod aus dem Magen in den Dünndarm gelangen kann. Dabei wird man — je nach Art und Menge des zugeführten Gifftes — mit einer mehr oder weniger starken postmortalen Magenentleerung zu rechnen haben.

Zusammenfassung

An *in situ* belassenen Mägen weißer weiblicher Ratten vom Stamm Sprague-Dawley wird mit einer photographischen Registriermethode postmortale Magenperistaltik aufgenommen. Es wird eine neue Peristaltikauswertung nach Anzahl, Gesamtamplitude, Zeitdauer und Stärke beschrieben. Je nach Todesart und Giftdosis ergeben sich deutliche Unterschiede im Ablauf der Peristaltik, die zudem noch vom Füllungszustand des Magens bei Todeseintritt abhängig ist.

Literatur

- ¹ ASCHOFF, L.: Über den Engpaß des Magens. Jena 1918.
- ² BECKEY, K.: Kontraktionsphänomene des Magens und ihre Beziehungen zur Pathologie. Frankfurt. Z. Path. 7 (1911).
- ³ BOZLER, E.: Reflex peristalsis of the intestine. Amer. J. Physiol. 157, 338 (1949).
- ⁴ BRECHT, K., R. BEHRENS u. K. BARTELS: Untersuchungen über den Sauerstoffverbrauch glatter Muskeln von Kaltblütern. Pflügers Arch. ges. Physiol. 259, 306 (1954).
- ⁵ — G. UTZ u. E. LUTZ: Über die Atmung quergestreifter und glatter Muskeln von Kaltblütern in Ruhe, Dehnung, Kontraktion und Kontraktur. Pflügers Arch. ges. Physiol. 260, 524 (1955).
- ⁶ BÜLBRING, E.: Correlation between membrane potential, spike discharge and tension in smooth muscle. J. Physiol. (Lond.) 128, 200 (1955).
- ⁷ DÖRING, G., A. PATZER u. B. FORSTER: Untersuchungen über den postmortalen ATP-Stoffwechsel der Magenmuskulatur der Ratte. (Erscheint demnächst.)

- ⁸ ERDMANN, W. D., u. D. HEYE: Analyse der erregenden und lähmenden Wirkung von Alkylphosphaten am isolierten Kaninchendarm. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. Bd. 232, 507—521 (1958).
- ⁹ FENG, T. P.: The effect of length on the resting metabolism of muscle. J. Physiol. (Lond.) **74**, 441 (1932).
- ¹⁰ FORSTER, B.: The contractile deformation of skeletal muscle in rigor mortis. J. forens. Med. **10**, 133 (1963).
- ¹¹ — The plastic, elastic and contractile deformation of the heart muscle. J. forens. Med. **11**, 148 (1964).
- ¹² FRUBÖSE, A.: Über den Einfluß des Natrium-, Kalium und Kalziumchlorids sowie verschiedener Zucker auf die Automatic der glatten Muskulatur des Froschmagens. Z. Biol. **70**, 11 (1919).
- ¹³ GANTER, G.: Experimentelle Untersuchungen über die Peristaltik des menschlichen Dünndarms. Pflügers Arch. ges. Physiol. **201** (1923).
- ¹⁴ GAYDA, T.: Beiträge zur Physiologie des überlebenden Dünndarms von Säugetieren. Pflügers Arch. ges. Physiol. **151**, 407 (1913).
- ¹⁵ HARDER, W.: Studien am Darm von Wild- und Haustieren. Z. Anat. Entwickl.-Gesch. **116**, 27 (1951).
- ¹⁶ HECHT, P.: Anatomie und Totenstarre am Magen des Frosches. Pflügers Arch. ges. Physiol. **182**, 178 (1920).
- ¹⁷ KLINGE, F. W.: Behaviour of isolated intestinal segments without one or both plexuses. Amer. J. Physiol. **164**, 284 (1951).
- ¹⁸ MAGNUS, R.: Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugetieren. II. Mitt. Pflügers Arch. ges. Physiol. **102**, (1904).
- ¹⁹ MANGOLD, E., u. E. SCHUSTER: Die Totenstarre der Darmmuskulatur. S.-B. dtsch. Akad. Wiss. Berlin, Kl. med. Wiss. Nr 1 (1952).
- ²⁰ — Die Totenstarre des Säugermagens. Pflügers Arch. ges. Physiol. **188**, 303 (1899).
- ²¹ — Die Totenstarre der Magenmuskulatur. Über den feineren Mechanismus der Totenstarre. Ber. ges. Physiol. **2**, 2 (1920).
- ²² — Die Totenstarre der glatten Muskulatur. Ergebni. Physiol. **25**, 46—85 (1926).
- ²³ — Über Automatik, Erregbarkeit und Totenstarre in verschiedenen Teilen des Froschmagens. Dtsch. med. Wschr. **1920**, Nr 16.
- ²⁴ — Über den feineren Mechanismus der Totenstarre und der Erregbarkeit der totenstarren Muskeln. Pflügers Arch. ges. Physiol. **182**, 205 (1920).
- ²⁵ — Die Totenstarre der menschlichen Magenmuskulatur. Z. ges. exp. Med. **12**, 288 (1921).
- ²⁶ MANSFELD, G.: Beiträge zur Physiologie der Reizerzeugung. II. Mitt., Darm. Pflügers Arch. ges. Physiol. **188**, 241—246 (1921).
- ²⁷ MELTZER, H.: Über den Einfluß des Innendrucks auf die Ring- und Längsmuskulatur des Oesophagus, Magens und Darms beim Frosch. Pflügers Arch. ges. Physiol. **212**, 253 (1926).
- ²⁸ REICHEL, H.: Muskelphysiologie. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
- ²⁹ SIMMONDS, M.: Über Form und Lage des Magens unter normalen und abnormen Bedingungen. Jena 1907.
- ³⁰ TRENDelenburg, P.: Physiologische und pharmakologische Versuche über die Peristaltik des Dünndarms. Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. **81**, 55 (1917).
- ³¹ WINKLER, H.: Ein Beitrag zur Physiologie der glatten Muskeln. Pflügers Arch. ges. Physiol. **71**, 357 (1898.).

Priv.-Doz. Dr. med. B. FORSTER

34 Göttingen, Institut für gerichtliche Medizin der Universität, Geiststr. 7

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., Bd. 56

12a