

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. med. W. DOERR)

Die Dignität der Kalium- und Natriumbestimmungen von Leichenorganen bei verschiedenen Erkrankungen des Stoffwechsels*

Von

J. H. DÜNHÖLTER und H. H. JANSEN

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 18. Februar 1965)

In früheren Untersuchungen hat der eine von uns (JANSEN) in Experimenten den Kalium-, Natrium- und Wassergehalt der inneren Organe nach dem Tode bestimmt. Nach ihnen erlauben die postmortalen Kaliumwerte der inneren Organe eher als die Natriumwerte einen Rückschluß auf den Elektrolytgehalt der Organe intra vitam. Die Kaliumwerte des Herzens, des Skelettmuskels und der Niere sind besser als die der Leber verwertbar. Da Krankheit und Todesart bei diesen Rattenversuchen nicht berücksichtigt werden konnten, sind die an Rattenorganen gewonnenen Ergebnisse nur bedingt auf die menschlichen Organe übertragbar. Bei der großen Bedeutung der flammenphotometrischen Kalium- und Natriumbestimmung des Serum in der klinischen Diagnostik wäre es wünschenswert, den Kalium- und Natriumbestimmungen an Leichenorganen trotz der früher von EPPINGER und später von RODECK angemeldeten Bedenken einen größeren Platz in der pathologisch-anatomischen Diagnostik einzuräumen. Mit einem von BURCK angegebenen Verfahren feuchter Gewebeveraschung liegt eine ebenso einfache wie genaue und schnelle Methode zur Bestimmung von Gewebsnatrium und -kalium vor. In den vorliegenden Untersuchungen wurde der Kalium-, Natrium- und Wassergehalt des Myokards der linken und rechten Herzkammer, des Skelettmuskels, der Niere und der Leber bestimmt, um von diesen Ergebnissen ausgehend, folgende Fragen zu beantworten:

1. Haben ganz allgemein Stoffwechselstörungen Änderungen im Kalium-, Natrium- und Wassergehalt dieser Organe zur Folge?
2. Wie ist die Korrelation zwischen bestimmten histologischen Befunden und den Elektrolyt- und Wasserwerten der inneren Organe?
3. Sind die Elektrolytbestimmungen an Leichenorganen eine brauchbare diagnostische Methode?

Material und Methode

Von insgesamt 50 Leichen wurde nach der Methode von BURCK der Kalium- und Natriumgehalt von linker und rechter Kammerwandung, des Skelettmuskels, der Nierenrinde und der Leber bestimmt. Von drei Mineraluntersuchungen eines jeden Organs wurde der Mittelwert errechnet, auf das Frischgewicht bezogen und die Elektrolytkonzentration des Organs in Milliäquivalent pro Kilogramm wiedergegeben.

Von den genannten Organen wurden Gewebestücke nach Formalinfixation über Alkohol in Paraffin eingebettet, geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Bei den Muskel-

* Herrn Professor Dr. H. REINWEIN zum 70. Geburtstage gewidmet.

stückchen gelangte die Heidenhainsche Eisenhämatoxylinfärbung, bei den Leber- und Nierenschnitten darüber hinaus die Trichromfärbung nach MASSON-GOLDNER zur Anwendung.

Um Vergleichs- bzw. Normalwerte für Kalium und Natrium zu erhalten, wurde der Kalium- und Natriumgehalt der Organe von elf gesunden Personen untersucht, die durch plötzliches Ereignis (Verkehrsunfall, Sturz aus großer Höhe, Erhängen usw.) ums Leben gekommen und im Gerichtsmedizinischen Institut der Universität Kiel obduziert worden waren (Tabelle).*

Tabelle. *Vergleichs- bzw. Normalwerte des Kalium-, Natrium- und Wassergehaltes der inneren Organe von 11 gesunden Personen mit plötzlichem Tod*

	H ₂ O %	Na mval/kg	K mval/kg
Rechtes Kammer- myokard	79,5 ± 2,1	60,7 ± 10,1	47,0 ± 7,5
Linkes Kammer- myokard	79,3 ± 2,1	43,1 ± 6,5	63,0 ± 4,8
Skelettmuskel	77,7 ± 1,4	36,8 ± 12,5	73,7 ± 9,5
Niere	81,0 ± 1,7	78,6 ± 15,0	47,0 ± 8,1
Leber	71,8 ± 2,4	43,3 ± 6,6	61,6 ± 7,9

Die anderen 39 Fälle wurden wegen ihrer Inhomogenität in folgende sieben Gruppen eingeteilt:

1. Urämie: Fall 1—8 (Ursachen der Urämie s. S. 322 und 323).
2. Peritonitis: Fall 9—14.
3. Vergiftungen: Fall 15—18 (Cyankalivergiftung Nr. 15, Knollenblätterschwammvergiftung Nr. 16, Phandormvergiftung Nr. 17, Systoxvergiftung Nr. 18).
4. Verblutungstod: Fall 20—22.
5. Respiratorische Insuffizienz: Fall 23—24.
6. Bösartige Geschwülste und Leukämien: Fall 25—34.
7. Endokrine Störungen: Fall 35—39 (Thyreotoxykose Nr. 35, Cortisonschaden Nr. 36, 39, Morbus Cushing Nr. 37, Diabetes mellitus Nr. 38).

Ergebnisse

1. Herzmuskel. Da beide Herzkammern unterschiedlich texturiert sind und sich gegenüber Mineralverschiebungen verschieden verhalten (JANSEN), werden die Ergebnisse der Kalium- und Natriumbestimmungen des Herzens für jede Kammer getrennt dargestellt.

a) Linke Kammerwand (Abb. 1 a). Der Kaliumgehalt ist in zehn Fällen erhöht und in zehn Fällen vermindert. Von zehn Fällen mit erhöhten Kaliumwerten weisen sieben Fälle eine Hypertrophie der Kammerwandung auf. Der Natriumgehalt ist in vier Fällen vermindert und in 20 Fällen erhöht. Das gegenüber der rechten Kammerwandung schmalere Interstitium der linken Kammer ist wahrscheinlich für die nur wenig von der Norm abweichenden Wasserwerte verantwortlich. Sie sind nur zweimal vermindert und viermal erhöht. Dabei ist der vermehrte Wassergehalt mit einem erhöhten Natriumwert verbunden.

Eine Übereinstimmung von Mineralwerten und morphologischen Befunden ist in 32 von 39 Fällen gegeben. In diesen Fällen entsprechen z. B. ein erhöhter Natrium- oder Wasserwert einem interstitiellen Ödem, ein erhöhter Kaliumwert einer Hypertrophie der Muskelfasern und ein verminderter Kaliumgehalt

* Für die freundliche Unterstützung sei Herrn Professor Dr. W. HALLERMANN ergebenst gedankt.

b) *Rechte Kammerwandung* (Abb. 1 b). Der Kaliumgehalt ist in 15 von 39 Fällen, also häufiger als in der linken Kammer, vermindert. Die verringerten Kaliumwerte werden selbst in fünf von acht Fällen mit einer Urämie beobachtet, bei denen eine Hyperkaliämie mit Werten zwischen 6,2 und 9,8 mval/l bestand. Der Kaliumgehalt ist nur dreimal erhöht, darunter ist in zwei Fällen der obere Normwert von 54,5 mval/kg mit Werten von 56,0 und 56,4 mval/kg kaum überschritten. In einem weiteren Falle ist der erhöhte Kaliumwert (60,5 mval/kg) mit einer mäßigen Hypertrophie der Kammer verbunden. Indessen lassen drei weitere

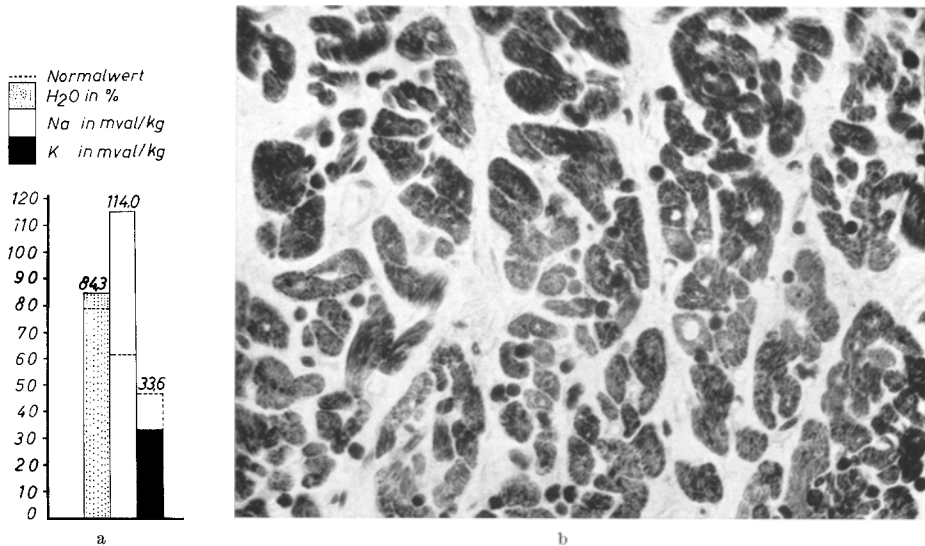


Abb. 2a u. b. Energetisch-dynamische Herzinsuffizienz bei Cortisonschaden und Peritonitis, 50 Jahre, männlich (SN 769/60). Ionogramm der rechten Herzkammer (a): Kaliumverlust und Natrium-Wasser-Anstieg. Mikrophotogramm (b): zahlreiche perinucleäre Vacuolen der Muskelfasern. Paraffin, Heidenhainsches Eisenhämatoxylin. Vergr. 1:500

Fälle mit einer Wandhypertrophie erhöhte Kaliumwerte vermissen. Sie sind im Normbereich, obwohl wegen der morphologisch deutlichen starken herdförmigen Faserläsionen eher ein verringerter Kaliumgehalt erwartet wurde.

Eine Erniedrigung des Natriumgehaltes wurde nicht beobachtet, eine Erhöhung in 21 Fällen notiert. Sie ist fast immer verbunden mit einem erhöhten Wassergehalt, der 23mal nachgewiesen wird. Von fünf Fällen mit einem erniedrigten Wassergehalt wurde in zwei Fällen klinisch eine Exsiccose diagnostiziert.

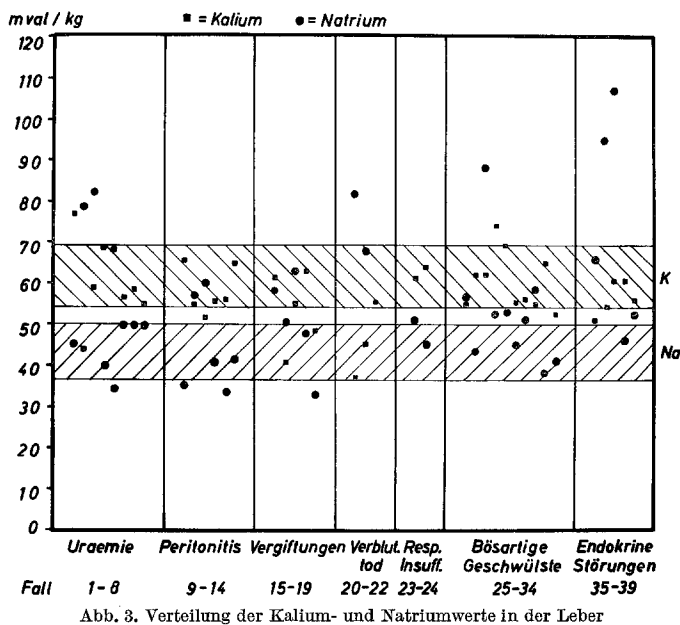
In 30 von 39 Fällen decken sich pathomorphologische Veränderungen des Myokards mit abweichenden Elektrolytwerten bzw. ein morphologisch integriertes Myokard mit einem normalen Kalium- und Natriumgehalt. In 19 Fällen mit einem erhöhten Natrium- und (oder) Wassergehalt des Herzmuskels besteht ein interstitielles Ödem. In sechs dieser 19 Fälle ist gleichzeitig der Kaliumgehalt des Myokards vermindert.

Die pathomorphologischen Veränderungen des Myokards in Verbindung mit abweichenden Elektrolytwerten bei einer tiefgreifenden Mineralstoffwechselstörung zeigt folgende Beobachtung:

Fall Nr. 36. Ein 50 Jahre alt gewordener Kollege nahm wegen rheumatoider Beschwerden neben Butazolodin 30 Tage lang täglich sechs Tabletten Prednison ein. Nach Übernähung eines perforierten Ulcus duodeni kam es 6 Tage nach der Operation zu einem „Platzbauch“.

Wiederholte gastrointestinale Nachblutungen komplizierten den postoperativen Verlauf. Trotz lege artis durchgeführter Ureterotomie wegen eines Harnleiterkonkrementes bildete sich im Operationsgebiet ein torpider Absceß. Unter zunehmendem Verfall entwickelte sich eine Paralyse der Darmschlingen mit erheblicher Kotstauung. Der Kranke erlag einer energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz (SN 769/60). Trotz normalem Kaliumgehaltes des Serums (4,2 mval/l) ist die Kaliumkonzentration des Herzmuskels, besonders in der rechten Kammer, vermindert (Abb. 2a). Mikroskopisch sind die Muskelfasern fleckig ausgeblaßt und teilweise staubförmig verfettet. In die Muskelfasern sind kleine perinucleäre Vacuolen eingelagert als Ausdruck des gestörten Wasserwechsels (Abb. 2b). Das Interstitium ist verbreitert und ödematös durchtränkt. Entsprechend sind Wasser- und Natriumgehalt stark erhöht. Es handelt sich um den höchsten von uns gefundenen Natriumwert (114,0 mval/kg; normal $60,7 \pm 10,1$ mval/kg).

2. Skelettmuskel. Der Skelettmuskel ändert bei Mineralstoffwechselstörungen in einem weit geringeren Maße als der Herzmuskel seinen Elektrolytgehalt. Lediglich bei postoperativen Todesfällen ist der Kaliumgehalt erniedrigt. Da trotz



Anwendung der Färbung mit Heidenhainschem Eisenhämatoxylin die pathomorphologischen Befunde dürftig sind, wird auf eine nähere Besprechung der Elektrolytwerte verzichtet. KADAS, NEMETH-CsOKA, PINTER und SIMON haben darauf hingewiesen, daß Elektrolytverschiebungen im Herzmuskel früher als im Skelettmuskel zustande kommen und ausgesprochener sind.

3. Leber (Abb. 3). Der häufigste Befund ist der vermehrte Wassergehalt in 28 Fällen und ein erhöhter Natriumgehalt in 20 Fällen. Bei insgesamt 31 Fällen stellt sich morphologisch ein Leberödem dar, das mit einer Vermehrung des Natrium- und (oder) Wassergehaltes verbunden ist. Eine fein-, mittel- oder grobtropfige Leberzellverfettung allein führt nicht zu einer Verminderung des Kaliumgehaltes. In einem Falle einer Myeloblastenleukämie (Nr. 27) ist in der Leber trotz starker Infiltration kaliumreicher unreifer weißer Blutzellen keine Erhöhung des Kaliumgehaltes zu verzeichnen, sondern nur entsprechend dem Leber-

ödem eine starke Zunahme des Natrium- und Wassergehaltes. Nur massive Zelluntergänge und ein hochgradiger Organumbau führen zu einem verringerten Kaliumgehalt. Wir sehen erniedrigte Kaliumwerte nur zweimal, im Falle einer Lebercirrhose (Nr. 20) und bei einer Leberdystrophie nach Knollenblätterschwammvergiftung (Nr. 16).

Fall Nr. 16. Ein 26 Jahre alt gewordener Mann verstarb 7 Tage nach Einnahme einer Mahlzeit selbst gesammelter Pilze im Coma hepaticum. Bei der Leichenöffnung (SN 634/60) fand sich eine akute gelbe Leberdystrophie mit ausgedehnten Parenchymnekrosen, fettiger Parenchymzerstörung, epithelialen Riesenzellen, leuko-lymphocytärer Infiltration und einem unterschiedlich starken Ödem (Abb. 4b). Die starke Parenchymzerstörung findet im Ionogramm ihre Parallele in dem erniedrigten Kaliumgehalt. Dem mäßigen Ödem entspricht ein erhöhter Natrium- und Wassergehalt des Organs (Abb. 4a).

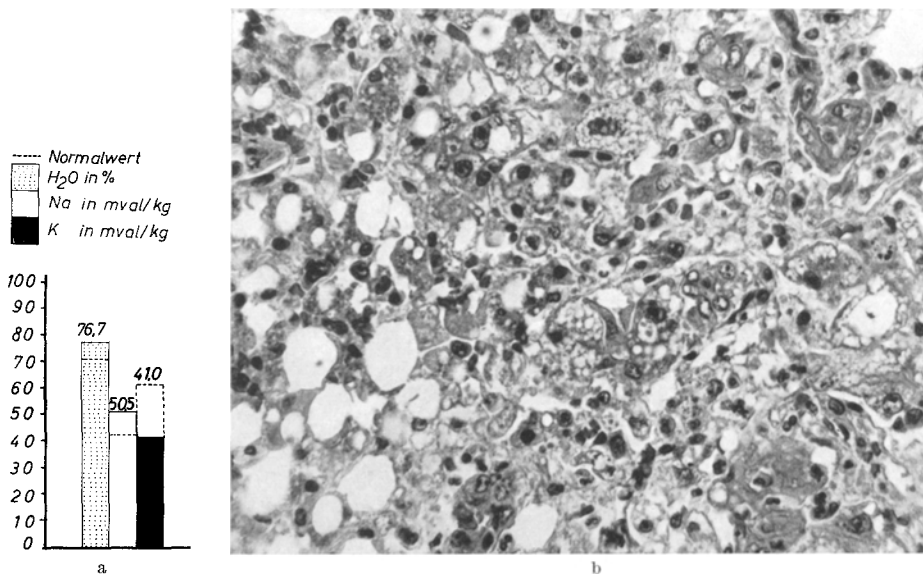
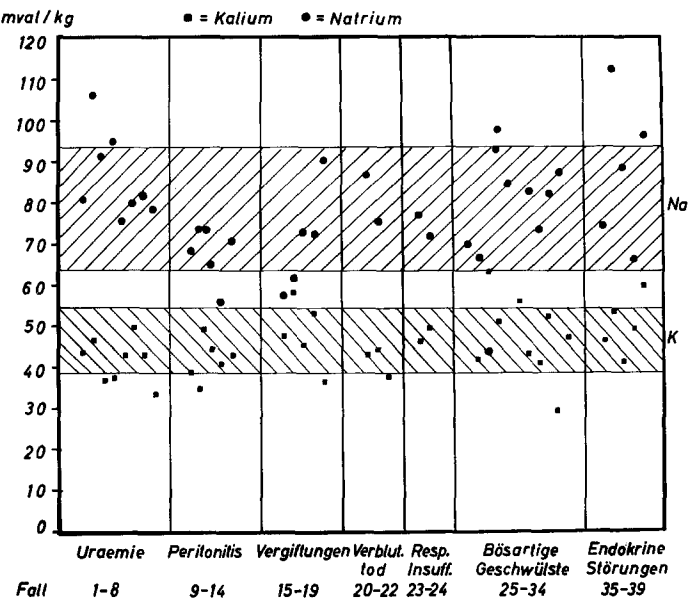


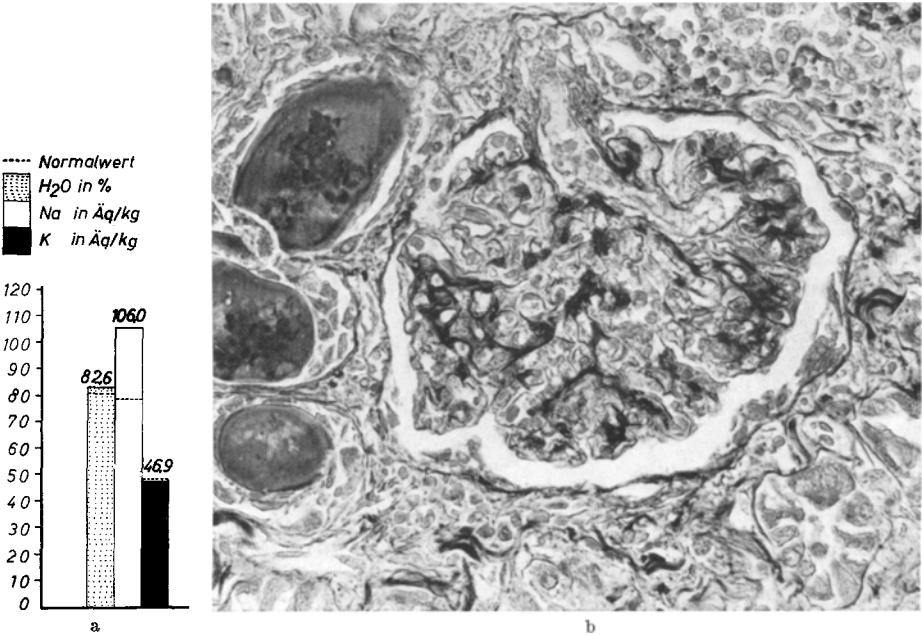
Abb. 4a u. b. Leberdystrophie nach Knollenblätterschwammvergiftung. 26 Jahre, männlich, SN 634/60. Ionogramm der Leber (a): starker Kaliumverlust, mäßiger Anstieg von Natrium und Wasser. Mikrophotogramm (b): zahlreiche verfettete und nekrobiotische Leberepithelien, starke zellige Infiltration. Paraffin, Trichromfärbung nach MASSON-GOLDNER, Vergr. 1:500

Befunde wie trübe Schwellung der Leberepithelien, Einlagerung von Lipofuscinpigment, zellige Infiltration der Periportalfelder und selbst eine venöse Hyperämie haben auf den Gehalt an Kalium, Natrium und Wasser keinen Einfluß. Eine Übereinstimmung von morphologischen Befunden und Elektrolytwerten ist in 25 unter 39 Fällen gegeben.

4. Niere (Abb. 5). In der Niere werden nur in einigen Fällen Abweichungen von den normalen Kalium- und Natriumwerten notiert. Der häufigste Befund ist eine Vermehrung des Wassergehaltes (15mal). Der Natriumgehalt ist in fünf Fällen erhöht und in sechs Fällen erniedrigt. Nur 7mal ist der Kaliumgehalt vermindert und 3mal erhöht. In 19 Fällen finden sich hochgradige feingewebliche Veränderungen der Nieren ohne wesentliche Änderung des Wasser-, Natrium- und Kaliumgehaltes. Befunde wie trübe Schwellung, hydropisch-vacuoläre Entartung, Verfettung und Nekrose der Harnkanälchenepithelien sind nicht mit bestimmten Veränderungen im Wasser- und Mineralgehalt vergesellschaftet. Nur



in einem Falle einer nekrotisierenden Nephrose bei Oberbauchperitonitis (Nr. 10) ist ein erheblicher Kaliumverlust der Niere vorhanden (34,5 mval/kg). Eine Übereinstimmung zwischen pathomorphologischem Nierenbefund und einer Störung des Kalium-, Natrium- und Wassergehaltes ergibt sich nur in zehn Fällen.



Bei subakuter Glomerulonephritis mit Nierenvenenthrombose (Nr. 1), chronischer Glomerulonephritis (Nr. 4), Hydronephrose (Nr. 7), ascendierter Pyelonephritis und Pyonephrose (Nr. 3, 5 und 8) sind die Elektrolytwerte entweder normal oder nur geringgradig von der Norm abweichend.

Wie erheblich die Elektrolytwerte bei gleichem pathomorphologischem Befund differieren können, zeigen zwei Fälle mit einer Plasmocytomniere. In der einen Plasmocytomniere (Nr. 6) sind die Elektrolytwerte normal. In der anderen (Nr. 2) imponiert ein bedeutender Natriumanstieg bei nur gering erhöhtem Wasser- und normalem Kaliumgehalt (Abb. 6a und b). Es handelt sich um einen 69 Jahre alt gewordenen Mann mit einem diffus ausgebreiteten plasmacellulären Myelom der Wirbelkörper, einer paraproteinämischen Nephrose mit Nephrohydrose sowie einer Thrombose beider Nierenvenen und ihrer Äste (SN 809/60).

Diskussion

Die Ergebnisse der flammenphotometrischen Kalium- und Natriumbestimmungen innerer Organe post mortem beim Menschen decken sich nicht ganz mit den im Experiment erhobenen Elektrolytbefunden der inneren Organe nach dem Tode (JANSEN). Hier wie dort erlauben die postmortalen Kaliumwerte der inneren Organe eher als die Natriumwerte einen Rückschluß auf den Mineralgehalt der Organe intra vitam. Auf Grund der Tierversuche waren die Kaliumwerte des Herzens, des Skelettmuskels und der Niere besser verwertbar als die der Leber. Bei diesen Versuchen blieben Krankheit und Todesart unberücksichtigt. Bei den Elektrolytbestimmungen von Leichenorganen bei verschiedenen Erkrankungen des Stoffwechsels ist im Gegensatz zu der im Experiment gewonnenen Erfahrung der Wert der postmortalen Mineraluntersuchung von *Nieren* nur gering. Die postmortalen Elektrolytverschiebungen müssen in der Niere von der Grundkrankheit besonders abhängig und sehr bedeutend sein.

Wir haben bei allen 39 Fällen die Zeit zwischen Tod und Gewebeentnahme festgestellt und sie mit den Elektrolytveränderungen der Organe verglichen. Alle Leichen wurden zwischen 6 und 48 Std seziert: neun Leichen zwischen 6 und 12 Std, 21 Leichen zwischen 13 und 24 Std, sechs Leichen zwischen 25 und 36 Std und drei Leichen zwischen 37 und 48 Std. Die Verhältnisse wären übersichtlich, wenn die Elektrolytwerte der Organe von Leichen mit der längsten Todeszeit am wenigsten brauchbar gewesen wären. Dieses war nicht der Fall. Der Einfluß der Todeszeit auf den Elektrolytgehalt von Leichenorganen ist schwer abzuschätzen. Wir konnten z. B. nicht den Umstand berücksichtigen, wie lange die Leichen in temperierten Räumen der Klinik und welche Zeit sie im Kühlraum des pathologischen Instituts gelegen hatten.

Eine Übereinstimmung zwischen pathomorphologischem Organbefund und einer Störung des Kalium-, Natrium- und Wassergehaltes des Organs fand sich in der linken Herzkammerwand in 32 Fällen, in der rechten Herzkammerwand in 30 Fällen, in der Leber in 25 Fällen und in der Niere nur in zehn von 39 Fällen. Demnach sind die flammenphotometrischen Kalium- und Natriumbestimmungen an der Niere nur von geringem Wert und am Herzmuskel am brauchbarsten.

An *Leichenherzen* ist bereits mehrfach der Elektrolytgehalt bei verschiedenen Versagenstypen des Herzens bestimmt worden. Der Kaliumgehalt ist vermindert

in der geschädigten Herzmuskulatur schlechthin (MEY), beim frischen Myokardinfarkt (DITTRICH; JENNINGS u. Mitarb.), bei energetisch-dynamischer Herzinsuffizienz (ELSTER, LINHARDT und OTTO), bei Urämie (MEISTER) und vornehmlich im rechtskammerigen Myokard bei Störungen des Mineralhaushaltes (JANSEN). Auf die Bedeutung von Elektrolytbestimmungen des Herzmuskels zur Klärung plötzlicher Todesfälle im Säuglingsalter hat MARESCH hingewiesen. Bei Säuglingstoxikosen imponiert ein 30—35%iger Kaliumabfall im Herzmuskel mit einem starken Natriumanstieg (KADAS, NEMETH-CsOKA, PINTER und SIMON). Bei Anurie hat WINCKLER, bei Dysproteinämie hat SCHUMANN in unserem Institut in Tierexperimenten die mikroanatomischen Myokardbefunde in Verbindung mit den Elektrolytwerten und dem Elektrokardiogramm synoptisch dargestellt. Die Untersuchungen bestätigen unsere frühere Erfahrung, daß das rechtskammerige Myokard empfindlicher als das linkskammerige auf eine Mineralstoffwechselstörung mit einem Kaliumverlust reagiert. Spärliche pathomorphologische Herzbefunde können durch den Nachweis eines Kaliumverlustes in Fällen von plötzlichem Herzversagen präzisiert und ergänzt werden.

Bei einer Kammerhypertrophie kann der Kaliumgehalt erhöht oder trotz nachweisbarer Faserläsionen normal sein. In derartigen Fällen müssen sich diejenigen Faktoren, die zu einem erhöhten Kaliumwert führen (Faserhypertrophie) und solche, die eine Verminderung des Kaliumgehaltes veranlassen (Faserschädigung), die Waage gehalten haben. Man kann in Analogie zum Weltmannschen Koagulationsband geradezu von einem „verschleierten“ oder „stummen“ Normalwert sprechen (WUHRMANN und WUNDERLY). Wir sind zur Zeit damit beschäftigt, durch den Vergleich von Fasermessungen mit Kaliumwerten die Beziehungen zwischen Herzmuskelhypertrophie und Kaliumgehalt genauer zu klären.

In der *Leber* wird ein unterschiedlich starkes Ödem durch einen erhöhten Natrium- und Wassergehalt wiedergegeben. Ein Kaliumabfall wird erst bei großen Parenchymausfällen notiert. Dagegen fanden bei histochemischen Kaliumbestimmungen an Leberbiopsien NEUHOLD, BEHRINGER, HOLZNER und THALER, daß bei pathologischen Leberfunktionsproben auch der Kaliumgehalt der Leberpunktate erniedrigt ist, während bei normalen Leberfunktionsproben der Kaliumgehalt der Leber nicht von der Norm abweicht.

Fassen wir das Wesentliche unserer Untersuchungen zusammen, so gelangen wir zu folgendem Ergebnis: Stets sind bei einem Kaliumverlust eines Organs pathohistologische Veränderungen nachweisbar. Meistens ist der Kaliumverlust mit einem Natriumanstieg verbunden.

Leider gelingt bei Leichenorganen keine Aussage über den intracellulären Gehalt von Ionen, weil die Bestimmung des extracellulären Raumes eines Organes im Gegensatz zum Tierversuch nicht möglich ist. Auf Grund der an Tierexperimenten gewonnenen Befunde darf man aber annehmen, daß der Verlust von cellulärem Kalium mit einer intracellulären Anreicherung von Natrium gekoppelt ist. Die Kalium- und Natrium-Ionen sind falsch verteilt. Die Na-K-Dysionie führt zur Na-K-Dysionose mit Zellauflockerung, Zelleinwässerung und Einzelzellnekrose (BURCK). Somit wird verständlich, daß bei unseren Untersuchungen ein veränderter Kalium- und Natriumgehalt eines Leichenorgans stets mit pathohistologischen Veränderungen einhergeht, während man umgekehrt niemals

von einem normalen Kalium- und Natriumgehalt eines Organs auf seine morphologische Integrität und ausreichende Funktion schließen kann. Bei dieser kritischen Einschränkung stellen die flammenphotometrischen Kalium- und Natriumuntersuchungen von Leichenorganen eine Ergänzung der histologischen Befunde dar, da sie die Kenntnis über die Störungen des Mineralhaushaltes in Verbindung mit den klinischen und blutchemischen Daten vertiefen.

Zusammenfassung

In 39 Fällen mit verschiedenen Erkrankungen des Stoffwechsels wurden von linker und rechter Kammerwand, Skelettmuskel, Leber und Niere der Kalium- und Natriumgehalt flammenphotometrisch bestimmt und die Elektrolytwerte in Korrelation zu den morphologischen Organbefunden gebracht. Die Kalium- und Natriumwerte der Organe wurden mit denen einer Kontrollgruppe verglichen. Eine Übereinstimmung zwischen pathomorphologischem Organbefund und einer Störung des Kalium-, Natrium- und Wassergehaltes des Organs fand sich in der linken Herzkammerwand in 32 Fällen, in der rechten Herzkammerwand in 30 Fällen, in der Leber in 25 Fällen und in der Niere nur in zehn von 39 Fällen. Demnach sind die Kalium-Natrium-Werte des Herzmuskels am besten, die der Niere am wenigsten verwertbar. Ein veränderter Kalium- und Natriumgehalt eines Leichenorgans ist stets mit pathohistologischen Veränderungen verbunden. Umgekehrt kann aus einem normalen Kalium- und Natriumgehalt eines Organs nicht auf seine morphologische Integrität und ausreichende Funktion geschlossen werden. Mit dieser kritischen Einschränkung sind die flammenphotometrischen Kalium- und Natrium-Bestimmungen von Leichenorganen eine brauchbare ergänzende diagnostische Methode.

The Value of Determining the Potassium and Sodium of Autopsy Organs in Various Metabolic Diseases

Summary

The potassium and sodium content of the wall of the right and left cardiac ventricles, of the skeletal muscles, of the liver, and of the kidneys were determined by flame photometry in 39 autopsy cases of various metabolic diseases. The values of the electrolytes were correlated with the morphological changes found in the organs. The values for potassium and sodium of the organs were compared with those of a control group. An agreement between pathomorphologic changes in the organs and a disturbance of the content of potassium, sodium and water of the organ was found in the wall of the left cardiac ventricle in 32 cases, in the right cardiac ventricular wall in 30 cases, in the liver in 25 cases, and in the kidneys only in 10 of 39 cases. Accordingly, the potassium-sodium values of the myocardium are the most reliable, those of the kidney the least. A changed potassium or sodium content of an autopsy organ is always associated with pathohistologic changes. Contrarily, from a normal potassium and sodium content of an organ it is impossible to draw conclusions about its morphologic integrity and adequate function. Taking these critical limitations into account, the flame-photometric determinations of autopsy organs are a useful supplemental diagnostic method.

Literatur

- BURCK, H. C.: Veraschungsschnellmethode zur flammenphotometrischen Bestimmung von Gewebsnatrium und -kalium. *Klin. Wschr.* **1961**, 751.
- Zur Frage des Wassertransportes der Zelle. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **46**, 207 (1962).
- DITTRICH, H.: Untersuchungen über den Kalium-, Natrium- und Wassergehalt bei Herzinsuffizienz und Myokardinfarkt. *Beitr. path. Anat.* **121**, 426 (1959).
- ELSTER, K., K. LINHARDT u. H. OTTO: Der Elektrolytgehalt menschlicher Leichenherzen bei energetisch-dynamischer Herzinsuffizienz. *Z. ges. inn. Med.* **15**, 570 (1960).
- EPPINGER, H.: Permeabilitätspathologie. Wien 1949.
- JANSEN, H. H.: Der unterschiedliche K/Na-Gehalt der beiden Herzkammern in seiner Abhängigkeit von Störungen des Mineralhaushaltes. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **44**, 195 (1960).
- Der Kalium-, Natrium- und Wassergehalt der inneren Organe zu bestimmten Zeiten nach dem Tode. *Virchows Arch. path. Anat.* **334**, 510 (1961).
- Myokardosestudien. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **37**, 1—87 (1962).
- JENNINGS, R. B., H. M. SOMMERS, J. P. KALTENBACH, and J. J. WEST: Electrolyte alterations in acute myocardiae iochemic injury. *Circulat. Res.* **14**, 260 (1964).
- KADAS, I., M. NEMETH-CSOKA, E. PINTER u. M. SIMON: Chemische Analyse und vergleichende histologische Untersuchung von Leichenherzen. I. Untersuchung von Erwachsenenherzen. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **106**, 16—20 (1964).
- — — II. Untersuchung von Säuglingsherzen. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **106**, 21—25 (1964).
- MARESC, W.: Die Bedeutung von Elektrolytbestimmungen des Herzmuskels zur Klärung plötzlicher Todesfälle im Säuglingsalter. *Wien. klin. Wschr.* **1962**, 21.
- MEISTER, H.: Über Mineralanalysen an Leichenherzen bei Urämie. *Virchows Arch. path. Anat.* **338**, 16—20 (1964).
- MEY, U.: Über den Kaliumgehalt der geschädigten Herzmuskulatur. *Z. ges. inn. Med.* **13**, 255 (1960).
- NEUHOLD, R., A. BEHRINGER, H. HOLZNER u. H. THALER: Leberzellschaden und Kaliumgehalt. *Wien. klin. Wschr.* **1960**, 126.
- RODECK, H.: Über postmortale Kaliumverschiebungen im Organismus. *Z. ges. exp. Med.* **129**, 193 (1957).
- SCHUMANN, G. I.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur dysproteinämischen Myokardose. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **45**, 131—148 (1964).
- WINCKLER, KL.: Herzmuskelschäden nach experimenteller Anurie. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **45**, 148—162 (1964).
- WUHRMANN, F., u. CH. WUNDERLY: Die Bluteiweißkörper des Menschen, 2. Aufl. Basel: B. Schwabe & Co. 1952.

Priv.-Doz. Dr. med. HANS HELMUT JANSEN
Pathologisches Institut der Universität
69 Heidelberg, Voßstr. 2