

## Mineralgehalt und Morphologie der Herzmuskulatur bei unterschiedlicher Todesursache\*

G. Brandt, P. Sasse und W. Gunselmann

Pathologisches Institut (Direktor: Prof. Dr. V. Becker)  
und Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation (Direktor: Prof. Dr. L. Horbach)  
der Universität Erlangen-Nürnberg

Eingegangen am 16. September 1975

### Mineral Content and Morphology of Heart Muscle in Different Causes of Death

*Summary.* Mineral and water content of the right and left heart muscle were analyzed by atomic absorption spectrophotometry in 93 autopsy cases. Sodium, potassium, magnesium, and calcium concentrations were measured after acid digestion of tissues. Marked differences of the element distribution of both ventricles are seen constantly, although a significant correlation between water content and sodium as well as potassium and magnesium concentrations in both ventricles is seen. Comparing multiple causes of death (cardiac and non-cardiac) there are no differences in the postmortem mineral contents of heart muscle. Age-dependent correlations of mineral concentrations (as seen by Burger, 1960) were not detectable in this investigation.

Postmortem mineral analyses of human heart muscles are excessively influenced by modern intensive care. Most of our cases had several causes of death, one of which was to be declared as the main cause of death in the necropsy record.

Postmortem chemical mineral analysis of heart muscle can give an exact description of local variations and—in special cases—signs of general disorders of mineral metabolism, which are not detected by exclusively histologic investigations.

*Zusammenfassung.* Postmortale Gewebsionogramme der rechten und linken Herzkammer werden bei 93 Fällen mit Hilfe der Atomabsorptionsspektrophotometrie analysiert. Eine signifikante, lineare Abhängigkeit wird für den Wassergehalt und die Natrium-, Kalium- und Magnesiumkonzentrationen errechnet. Der Vergleich verschiedener kardialer und extrakardialer Todesursachen erbringt keine Unterschiede im postmortalen Ionogramm beider Herzkammern. Eine Abhängigkeit zwischen Alter und Mineralgehalt der Herzmuskulatur wird bei diesem Kollektiv kranker Patienten für keines der untersuchten Mineralien nachgewiesen.

Das postmortale Ionogramm des Herzmuskels erfährt durch die Summation zahlreicher Todesursachen unter dem Einfluß der modernen Intensivtherapie einen Gestaltwandel.

Bei gleichzeitiger Beachtung aller Parameter des Ionogrammes, insbesondere des Wassergehaltes und der Kationenosmolalität, sind postmortal im Einzelfall Aussagen über lokale und/oder systemische Störungen des Wasser-Elektrolyt-Haushaltes möglich, die bei alleiniger morphologischer Untersuchung nicht erfaßt werden.

Die Erforschung physiologischer und pathophysiologischer Abläufe bei der Herzmuskelaktion (Bing, 1965) hat die entscheidende Beteiligung der *Elektrolyte* bestätigt (Fleckenstein *et al.*, 1971; Seelig, 1972; Wüstenberg, 1972).

Schon 1930 wiesen Harrison *et al.* Unterschiede im postmortal bestimmten Mineralgehalt der Herzmuskulatur bei verschiedenen Grundkrankheiten nach. Bei Herzinsuffizienz und beim Myokardinfarkt ist das Kalium im linken Herzventrikel erniedrigt (Dittrich, 1959). Abweichungen im Ionogramm der rechten

\* Herrn Prof. Dr. H. Bredt zum 70. Geburtstag gewidmet.

Herzkammer fand Jansen (1960) bei der allgemeinen Stoffwechselwirkung auf das Herz im Sinne der Myokardose insbesondere bei Urämie, Peritonitis und Coma hepaticum. Auch Magnesium und Calcium werden bei der Herzinsuffizienz und beim Myokardinfarkt erniedrigt gefunden (Meister und Schuhmann, 1962). Gegenüber Kontrollgruppen aus Unfalltoten konnten gesicherte Unterschiede im postmortalen Herzmuskellionogramm bei postoperativen Todesfällen (Meister, 1967) und bei Pneumonien (Kühn und Conradi, 1971) nachgewiesen werden.

Altersabhängige Mineralverschiebungen in zahlreichen Organen wurden von Bürger (1960) als Transmineralisation bezeichnet. Häufig wird eine Diskrepanz zwischen chemischer Organanalyse und unauffälligem morphologischen Befund (Kadas *et al.*, 1964) und den ausgeglichenen Serum-Elektrolytverhältnissen zu Lebzeiten beobachtet.

Systemische Stoffwechseleinwirkungen treffen insbesondere den rechten Herzventrikel (Doerr, 1951, 1970) als „transportative Myokardose“ (Brandt, 1975b). Der Sauerstoffmangel soll dagegen verstärkt die linksventrikuläre Herzmuskulatur schädigen. Die Ursache dieser unterschiedlichen Reaktion der beiden Herzkammerwände liegt in dem seitendifferenten Feinbau beider Kammern (Doerr, 1970).

Die bei verschiedenen Krankheitsbildern beobachteten unterschiedlichen Elektrolytabweichungen im Herzmuskel werfen die Frage auf, ob nicht das postmortale Ionogramm der Herzmuskulatur so charakteristische Veränderungen aufweist, daß sich hieraus diagnostische Rückschlüsse auf die Todesursache ergeben. Die aus dem klinischen und pathologisch-anatomischen Befund abgeleitete Todesursache könnte dann chemisch-analytisch gestützt werden. Diese Hypothese wird an einigen Gruppen von Verstorbenen mit definierter Todesursache überprüft. Die postmortale quantitative Analyse wird mit der Aussagemöglichkeit des morphologischen Befundes verglichen.

### Material und Methoden

95 Leichenherzen des Sektionsgutes von Erwachsenen jenseits des 20. Lebensjahres wurden untersucht. In jedem Fall wurde ein Benetzen des Myokard mit Leitungswasser streng vermieden. Die Organaufbereitung und das Vorgehen bei der Vermessung der Ionogramme am Atomabsorptionsspektrophotometer ist anderenorts beschrieben (Brandt, 1975a). Aus der Spitze des rechten Herzventrikels und aus der Basis der Hinterwand des linken Herzventrikels wurden jeweils 2 Proben untersucht.

Es wurden 8 „typische“ Diagnosegruppen gebildet:

- A) Globales Herzversagen ( $n = 12$ )
- B) Mechanisches Rechts Herzversagen (Lungenarterienembolien,  $n = 11$ )
- C) Dekompensiertes Cor pulmonale ( $n = 6$ )
- D) Toxisches Rechts Herzversagen ( $n = 20$ )
- E) Linksherzversagen ( $n = 10$ )
- F) Morphologisch unklare Todesursachen bzw. keine Einordnung in übrige Gruppen möglich ( $n = 7$ )
- G) Hämorrhagischer Schock bei gastrointestinaler Blutung ( $n = 17$ )
- H) Extrakardiale (cerebrale) Todesursachen ( $n = 10$ ).

Die Zuordnung zu einer Diagnosegruppe erfolgte nach der vom Obduzenten in der pathologisch-anatomischen Diagnose angegebenen Todesursache. Fälle mit klinischem Verdacht auf Myokardinfarkt wurden nicht berücksichtigt. Ebenso wurden entzündliche Myokard-erkrankungen und Fälle mit makroskopisch erkennbaren Narben in der Muskulatur nicht in die Untersuchung einbezogen.

Tabelle 1. Korrelationskoeffizienten zwischen den Mineralkonzentrationen (mval/kg Frischgewicht) und dem Alter und dem Wassergehalt im rechten und linken Herzventrikel bei 93 Fällen (Korrelationskoeffizient signifikant von 0 verschieden bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit  $\alpha < 5\%$  (\*) bzw.  $\alpha < 1\%$  (\*\*); nicht signifikant (n.s.) bei  $\alpha > 5\%$ )

	Linker Herzventrikel	Rechter Herzventrikel
Kalium/Magnesium	0.80**	0.82**
Natrium/Calcium	0.28**	0.38**
Natrium/Kalium	-0.23*	-0.27**
Alter/Wasser	-0.16 n.s.	-0.27**

Auf Unterschiede in den mittleren Wasser- bzw. Mineralgehalten der den obigen 8 Diagnosegruppen zugrundeliegenden Gesamtheiten wurde mittels einfacher Varianzanalysen getestet, auf lineare Zusammenhänge zwischen den betrachteten Variablen mittels Prüfung der Korrelationskoeffizienten auf 0.

## Ergebnisse

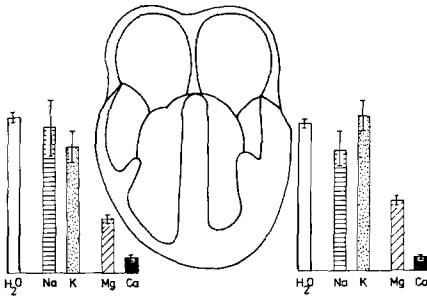
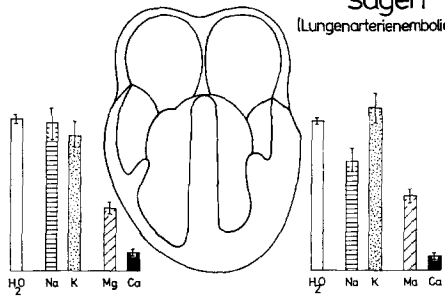
### 1. Gesamtkollektiv

Im Gesamtkollektiv aller 93 Fälle und in allen Diagnosegruppen werden die Unterschiede im Ionogramm beider Herzventrikel anderer Untersucher bestätigt. Die Korrelationsanalysen der Mineralkonzentrationen im rechten und linken Herzventrikel erbringen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $\alpha < 1\%$  gleichsinnige Veränderungen bzw. lineare Abhängigkeiten des Wassergehaltes, der Natrium-, Kalium- und Magnesiumkonzentrationen in beiden Herzkammern. Diese statistische Analyse bestätigt auch die positive lineare Korrelation von Kalium und Magnesium sowie von Natrium und Calcium an beiden Herzventrikeln (Tabelle 1). Natrium und Kalium lassen eine negative Korrelation erkennen (Tabelle 1).

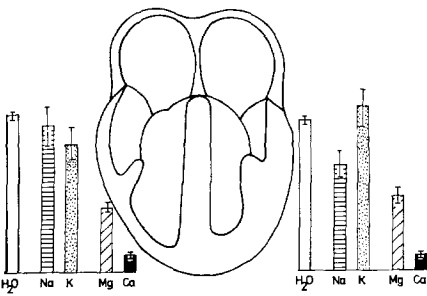
### 2. Todesursache

Die Herzmuskelionogramme der Diagnosegruppen A bis H (Abb. 1a und b) lassen in den einzelnen Mineralkonzentrationen nur geringe Unterschiede der arithmetischen Mittelwerte erkennen. Nach den Ergebnissen einfacher Varianzanalysen auf dem 5%-Niveau für die Parameter Wasser, Natrium, Kalium, Magnesium und Calcium können die Schwankungen als zufällig erklärt werden. Der Vergleich der Kationenosmolalität, d.h. die Summe der molaren Konzentrationen von Natrium, Kalium, Magnesium und Calcium als zusammenfassender Parameter des Gesamtionogrammes, zeigt von Diagnosegruppe zu Diagnosegruppe erstaunlich konstante Werte. Einzige Ausnahme bildet die Diagnosegruppe „Hämorrhagischer Schock (G)“, die ohne statistische Signifikanz niedrigere Werte aufweist. Auch das Verhältnis der Kalium-Natrium-Konzentrationen ergibt in den verschiedenen Diagnosegruppen nahezu identische Werte. Die vom Obduzenten gestellte Todesursachen-Diagnose bleibt somit bei unseren Untersuchungsgruppen ohne Einfluß auf das postmortal analysierte Gewebs-Ionogramm der Herzmuskulatur.

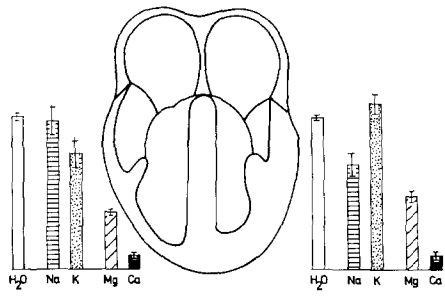
## A Globales Herzversagen

B Mechanisches Rechtsherzversagen  
(Lungenarterienembolie)

## C Dekompensiertes Cor pulmonale

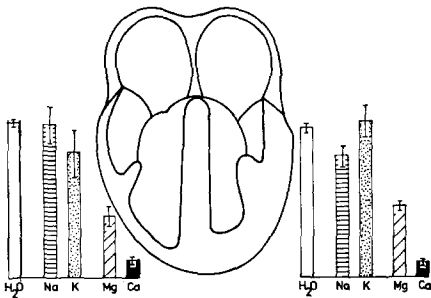


## D Toxisches Rechtsherzversagen

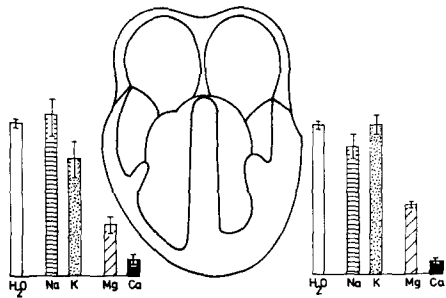


A

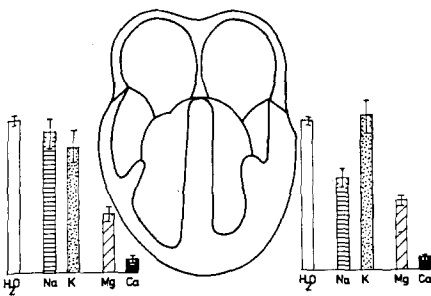
## E Linksherzversagen



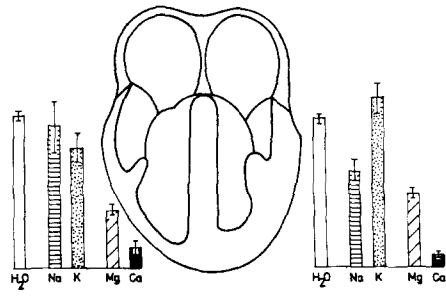
## F Einordnung nicht möglich



## G Hämorrhagischer Schock



## H Extrakardiale Todesursachen



B

### 3. Altersabhängigkeit

Im Gesamtkollektiv nimmt der Wassergehalt des rechten Herzventrikels mit zunehmendem Alter geringfügig ab (Tabelle 1). Eine negative Korrelation ohne statistische Signifikanz besteht zwischen Alter und Wassergehalt auch am linken Herzen. Alle Mineralkonzentrationen streuen in allen Altersgruppen erheblich und bleiben ohne signifikante Altersabhängigkeit. Damit entfällt eine — beim Erwachsenen, jenseits des 20. Lebensjahres Verstorbenen — altersabhängig variable Beurteilung der postmortalen Ionogramme.

Ein Zusammenhang zwischen der Totzeit (Obduktionen zwischen 14 und 54 Std nach dem Tode) und den Mineralkonzentrationen in beiden Herzventrikeln kann mittels Korrelationsrechnung nicht nachgewiesen werden.

### 4. Morphologischer Befund und quantitative Mineralanalyse

Greifbare Unterschiede der mikroskopischen Morphologie der Herzmuskulatur beider Ventrikel sind trotz auffälliger Unterschiede im postmortalen Herzmuskelionogramm nicht nachweisbar. Innerhalb ein und derselben Todesursachengruppe werden deutliche Unterschiede der Mineralkonzentrationen beobachtet. Als kasuistischer Beitrag werden 2 Fälle aus der Gruppe „extrakardiale Todesursachen (H)“ dargestellt.

*Fall 1.* S.Nr. 406/73. 72 Jahre, männl., Totzeit 25 Std. Laryngektomie wegen Kehlkopfcarcinom 3 Tage ante exitum.

Operationsdauer: 7 Std. 4 Std post operationem Blutdruckabfall. Anschließend Bewußtlosigkeit bis zum Tode.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hauptleiden: Verhornendes Plattenepithelcarcinom des Larynx, operiert.

Todesursache: Isolierter Hirntod (nach arterieller Minderperfusion).

Mineralanalyse (Abb. 2): *Hoher* Wassergehalt in beiden Herzventrikeln. *Niedrige* Natrium-, Kalium-, Magnesium- und Calcium-Konzentrationen in beiden Herzventrikeln. Kationenosmolalität vermindert. Hinweis auf hypotone Wasser- Elektrolyt-Störung.

*Fall 2.* S.Nr. 448/73. 67 Jahre, männl., Totzeit 28 Std.

Klinikeinlieferung 4 Wochen vor dem Tod: Bewußtlosigkeit. Unter assistierter Beatmung Auftreten von Streckkrämpfen, hohen Temperaturen. Klinische Diagnose: Apoplektischer Insult, Coma cerebrale, Tracheomalazie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hochgradige Arteriosklerose der Hirnbasisarterien. Encephalomalazie der Brücke, des linken Thalamus und des linken Hirnschenkels.

Todesursache: Versagen der zentralnervösen Regulationen.

Mineralanalyse (Abb. 2): Relativ niedriger Wassergehalt in beiden Herzkammern. Rechtsventrikulär Natriumanstieg und Kaliumverminderung, Magnesiumabfall und Calciumanstieg. Linksventrikulär gegenüber anderen Fällen keine wesentlichen Unterschiede. In beiden Herzventrikeln gering erhöhte Kationenosmolalität.

Im Vergleich zu diesen postmortalen Herzmuskelionogrammen bleibt der morphologische Befund beider Herzkammern ohne Unterschiede. Obwohl der Wassergehalt in dem linken Herzventrikel um 5 % differiert, was einen beträchtlichen Unterschied bedeutet, sieht man im Falle 406/73 (Abb. 3, links oben) nur ein mäßiges intermyokardiales Ödem. Nur die postmortale Mineralanalyse kann

Abb. 1 A und B. Postmortales Herzmuskelionogramm (Schema modifiziert nach Jansen) bei unterschiedlicher Todesursache: Gleichartige Mineralverteilungen in den Ventrikeln bei kardialen und extrakardialen Todesursachen (Mittelwerte und Standardabweichung)

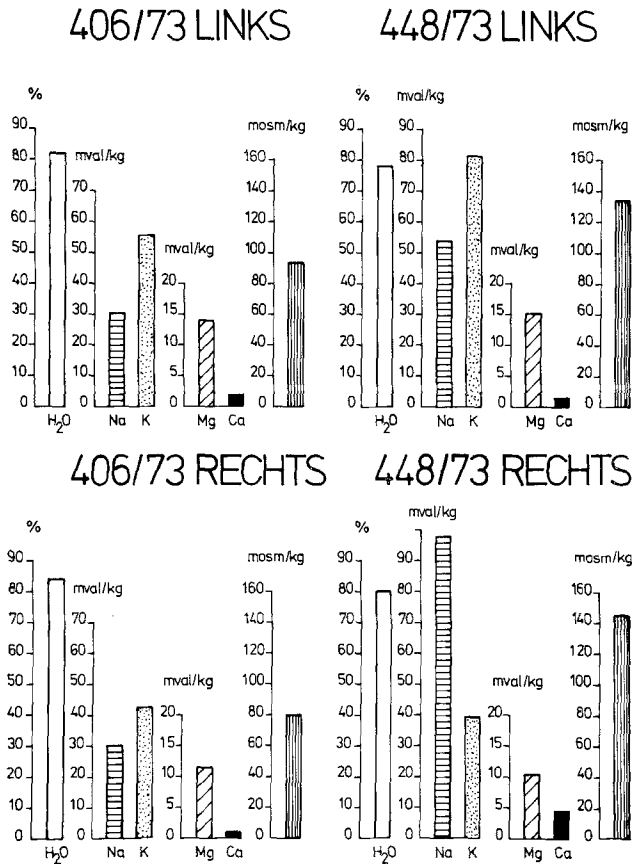
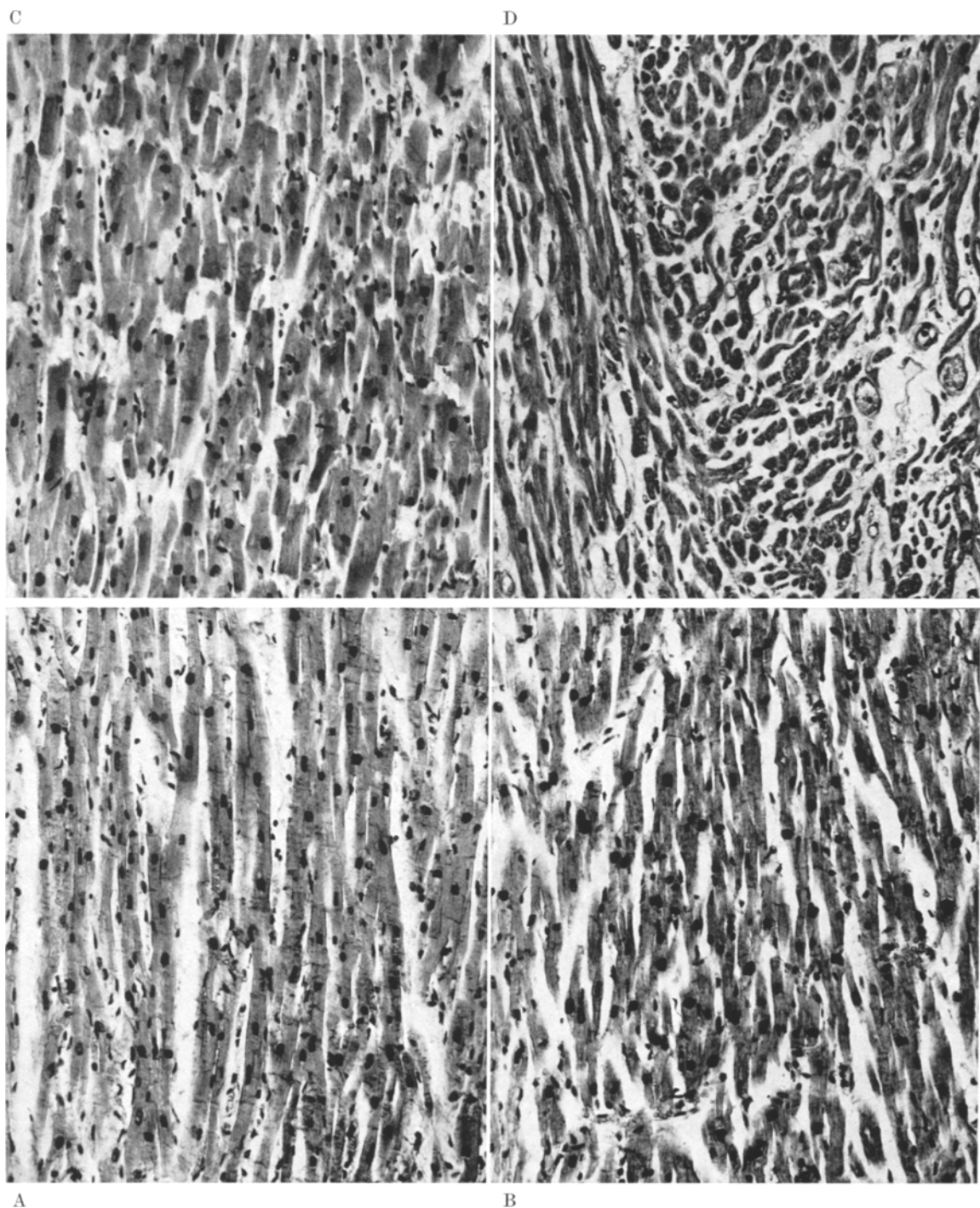


Abb. 2. Postmortale Herzmuskelionogramme der rechten und linken Herzkammer bei 2 Fällen mit cerebraler Todesursache (Fallgruppe H, Abb. 1)

aufdecken, daß dieses intermyokardiale Ödem Symptom einer hypotonen Hydratation ist. Im rechten Herzventrikel fallen bei dem Fall 2 (S.Nr. 448/73, Abb. 3, rechts unten) kleinere Faserdurchmesser und ein relativ größerer Anteil des interstiellen Raumes auf. Mineralanalytisch ist aber der Wassergehalt dieser Herzkammer vergleichsweise niedriger als bei Fall 1.

Die hohen Natriumkonzentrationen und niedrigeren Kaliumkonzentrationen passen zu dem morphologischen Befund des relativ großen Extracellulärspaces und dem relativ kleinen Intracellulärraum. Die Diskrepanz zwischen unterschiedlichem Wassergehalt und histologischem Befund der rechtsventrikulären Herzkammern findet durch die Mineralanalyse eine Klärung: Im Falle 1 (406/73, Abb. 2

Abb. 3A—D. Histologische Befunde zu den Herzmuskelionogrammen der Abb. 2 (Form.-Fix. Paraplast. HE. Vergr. 130×). (A) SN 406/73 Links. (B) SN 406/73 Rechts. (C) SN 448/73 Links. (D) SN 448/73 Rechts



und 3 unten links) findet man breite Herzmuskelzellen *und* ein breites Interstitium, mineralanalytisch besteht ein Wasserüberschuß mit verminderter Salzkonzentration im Gewebe, die sowohl zu einer Wasseraufnahme des Extracellulärtraumes als auch zu einer Wasseraufnahme in den Intracellulärraum aus Gründen des osmotischen Gleichgewichtes führen muß. Im Fall 2 (448/73, Abb. 2 und 3 rechts unten) führen erhöhte Salzkonzentrationen zu einer Schrumpfung von Zellen aus Gründen des osmotischen Ausgleiches.

Die Deutung histologischer Befunde kann durch das postmortale Ionogramm eine ätiopathogenetische Stützung erfahren. Identische morphologische Bilder werden aber auch bei anderem Elektrolytverteilungsmuster gefunden, so daß eine Aussage sowohl über den Elektrolytbestand als auch über den Wassergehalt der Herzmuskulatur aufgrund morphologischer Untersuchungsmethoden nicht möglich ist.

### Diskussion

Die postmortale Mineralanalyse des Herzmuskels ließ wegen der seitendifferenten Struktur der Herzventrikel diagnostisch verwertbare Unterschiede im postmortalen Ionogramm erwarten.

Bei verschiedenen Todesursachen (Urämie, respiratorische Insuffizienz, Peritonitis, Coma hepaticum: Jansen, 1960, 1962; Pneumonie: Kühn, 1971; postoperativen Todesfällen: Meister, 1967) ließen sich die Herzmuskelionogramme gegen eine Kontrollgruppe aus Unfalltoten abgrenzen. Wir haben bewußt auf den Vergleich mit einer solchen „Normalgruppe“ verzichtet, weil es sich hier um eine ganz besondere Todesart handelt. Die Unfalltoten versterben zumeist im hämorrhagischen Schock, der bekannterweise mit erheblichen Elektrolytverschiebungen im Serum einhergeht. Die diagnostische Wertigkeit einer postmortalen Mineralanalyse des Herzmuskels kann nur dann aufgezeigt werden, wenn zwischen verschiedenen Todesursachen ein Unterschied herauszuarbeiten ist. Dabei müssen bei der Untersuchung gleiche Vorbedingungen gegeben sein: Bei Unfalltoten ist keine Therapie vorausgegangen, alle von uns untersuchten Patienten verstarben im Rahmen einer chirurgischen oder internistischen Intensiv-Therapie. Unter diesen Therapieeinflüssen sind die örtlichen Elektrolytabweichungen aufgrund einer allgemeinen Elektrolytstoffwechselstörung (Brandt, 1975) häufig offenbar so dominierend, daß die verschiedenen Todesursachen kein „typisches“ Elektrolymuster ergeben. Die Zuordnung eines Falles zu einem Todesursachenschema, wie wir es aufgestellt haben, ist nicht möglich. Entsprechend fanden auch Althoff und Iffland (1972) keine Unterschiede im postmortalen Herzmuskel-Ionogramm bei plötzlichen Kindstodesfällen, bei kindlichem Unfalltod und bei typischen kindlichen Krankheitsbildern.

Die Korrelation zwischen Totzeit und den Mineralkonzentrationen ließ keine Abhängigkeit erkennen. Jansen (1961) fand im Experiment eine zeitliche Abhängigkeit. Bei Untersuchung von Gewebsproben, die unmittelbar nach dem Tode entnommen wurden, sah er wesentliche Unterschiede zu den 12 und 24 Std später entnommenen. Der entscheidende Befund der tierexperimentellen Studie Jansens (1961) ist der, daß im Zeitraum zwischen 24 und 48 Std nur sehr geringfügige Änderungen im Herzmuskel und in der Skelettmuskulatur nachgewiesen wurden.



Tabelle 2. Arithmetische Mittelwerte des Wassergehaltes (%) des Frischgewichtes, der Natrium-, Kalium-, Magnesium- und Calciumkonzentrationen (mval/kg Frischgewicht), des Kalium-Natrium-Quotienten (K/Na) sowie der Kationenosmolalität (KOSM) bei 50 Leichenherzen in Abhängigkeit vom Herzgewicht

	< 300 g	300 bis < 400 g	400 bis < 500 g	> 500 g
Gewicht	262 <i>n</i> = 6	349 <i>n</i> = 17	426 <i>n</i> = 19	558 <i>n</i> = 8
H <sub>2</sub> O	79,83	79,90	79,32	79,57
Na	50,5	57,1	52,0	54,5
K	76,7	70,7	78,1	70,8
Mg	17,7	16,9	17,8	16,1
Ca	2,2	2,3	2,3	2,4
K/Na	1,64	1,40	1,59	1,27
KOSM	137	135	140	135

Der Unterschied beruht auf der „supravitalen“ Gewebsentnahme und dem unmittelbar nach dem Tode eintretenden Ausgleich der Elektrolyte zwischen Extra- und Intracellulärraum (Brandt, 1975). Die Totzeit bei unseren Untersuchungen beträgt 6 bis 50 Std, sodaß gerade der Zeitraum untersucht wurde, wo auch nach experimentellen Befunden die Elektrolytkonzentrationen relativ konstant sind.

Bei einer linksventrikulären Kammerhypertrophie wurde der Kaliumgehalt teilweise erhöht beschrieben, er kann aber trotz nachweisbarer Faserläsionen einigermaßen normal sein (Jansen, 1962). An 50 Leichenherzen wurde der Einfluß des Herzgewichtes auf die linksventrikulären Elementkonzentrationen überprüft (Tabelle 2). Dabei ergeben sich keinerlei gewichtsabhängige Veränderungen. Auch hier scheinen die übergeordneten Elektrolytstoffwechselstörungen sowohl bei atrophischen wie auch bei hypertrophischen Herzen sich in gleicher Weise auszuwirken. Auswirkungen der regionären Verteilung der Elektrolyte in der Kammerwand (Jansen und Stapenbeck, 1962) können nicht die Ursache der monotonen Elektrolytreaktion darstellen, da an konstanten Lokalisationen untersucht wurde.

Trotzdem lassen sich im Einzelfall erhebliche Konzentrationsunterschiede in rechtem und linkem Herzventrikel gemeinsam und in beiden Ventrikeln dissoziiert für alle Parameter nachweisen. Das postmortale Ionogramm kann also nicht *nur* durch bestimmte Todesmechanismen verändert werden, sondern eine Vielzahl von Faktoren haben einen Einfluß auf die Mineralkonzentration im Gesamtgewebe. Abweichungen funktioneller Regelgrößen, wie Hormonkonzentrationen im Blut (Adiuretin: Buchborn, 1956; Aldosteron-Angiotensin-System: Kaufmann, 1972), werden postmortal kaum zu erfassen sein. Großen Einfluß muß aber die klinische Intensivtherapie, die bei allen von uns untersuchten Verstorbenen durchgeführt worden war, auf das postmortale Gewebsionogramm haben. Langzeitbeatmung, medikamentöse Kreislaufunterstützung, massive diuretische und Flüssigkeitstherapie haben zu einem „Gestaltwandel“ der Krankheiten (Doerr, 1956) geführt, sodaß wir heute nur noch selten „reine“ Todesursachen im Sektionssaal beobachten. Die Todesursache ist häufig Summationseffekt einer Vielzahl von Teilursachen (Becker, 1974; Noeske, 1974), der auffälligste Befund wird subjektiv wertend zur Todesursache erklärt.

Wie das Beispiel der Überwässerung beider Herzventrikel zeigte (Fall 1, Abb. 2), hat nicht nur der örtliche Stoffwechsel der Herzmuskulatur einen Einfluß auf das postmortale Ionogramm. Auch „übergeordnete“ systemische Wasser-Elektrolyt-Störungen müssen sich in jeder Altersgruppe und bei jeder Grundkrankheit in gleicher Weise auswirken. Allgemeiner Wasserüberschuß (Hydratation) oder Wassermangel (Dehydratation) bei erhöhter (hypertone Störung), regelrechter (isotone Störung) oder erniedrigter Salzkonzentration (hypotone Störung, Siegenthaler, 1970) müssen sich in gleicher Weise auf beide Herzventrikel auswirken (vgl. Fall 1). Die Bedeutung dieser systematischen Störungen läßt sich an unserem Material an der linearen Abhängigkeit der Wassergehalte, Natrium-, Kalium- und Magnesiumkonzentrationen in beiden Herzventrikeln ablesen.

Die postmortale Herzmuskel-Mineralanalyse erlaubt keine pauschale Zuordnung zu bestimmten Todesursachen oder gar Grundkrankheiten. Der Vergleich einzelner Parameter, z.B. der Kalium-Konzentration im linken Herzventrikel, ist ohne die Beachtung der Veränderungen der anderen Parameter des Ionogrammes nicht zulässig. Wird aber der Wassergehalt und die Kationenosmolalität berücksichtigt, so können systemische Elektrolytstörungen aufgedeckt werden und damit im Einzelfall am Sektionstisch Hinweise auf Störungen des Mineralstoffwechsels erarbeitet werden, die mit morphologischen Mitteln nicht zu erhalten sind.

### Literatur

- Althoff, H., Iffland, R.: Postmortale Kalium- und Calciumbestimmung im Herzmuskel und ihr Aussagewert bei plötzlichen Kindstodesfällen. *Rechtsmedizin* **70**, 36—45 (1972)
- Becker, V.: Die Klinisch-Pathologische Konferenz. *Fortschr. Med.* **92**, 875—876, 899 (1974)
- Bing, R. J.: Cardiac metabolism. *Physiol. Rev. (Baltimore)* **45**, 171—312 (1965)
- Brandt, G.: Quantitative Analyse von Na, K, Ca, Mg, Fe, Cu und Zn in verschiedenen Organen. Methodischer Beitrag zur quantitativen Mineralpathologie. *Ärztl. Lab.* **21**, 101—106 (1975)
- Brandt, G.: Quantitative Mineralpathologie. Grundlagen, Methoden, Anwendung. Habilitationsschrift Erlangen 1975
- Brandt, G.: Myokardose — Myokardie — Kardiomyopathie. *Dtsch. med. Wschr.* (1975) (im Druck)
- Brandt, G., Sasse, D., Gunselmann, W.: Altersabhängigkeit und diagnostische Wertigkeit einer quantitativen Mineralbestimmung am Leichenherzen. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **59**, 335—338 (1975)
- Buchborn, E.: Adiuretin und Serumosmolarität. *Klin. Wschr.* **34**, 953—957 (1956)
- Bürger, M.: Die Transmineralisation der menschlichen Gewebe als Ausdruck ihrer Biomorphose. *Dtsch. med. Wschr.* **34**, 1493—1503 (1960)
- Dittrich, H.: Untersuchungen über den Kalium-, Natrium- und Wassergehalt am Leichenherzen bei Herzinsuffizienz und Myokardinfarkt. *Beitr. path. Anat.* **121**, 426—436 (1959)
- Doerr, W.: Über die Ursachen bestimmter Formen sog. kardialer Rechtsinsuffizienz. *Z. Kreisl.-Forsch.* **40**, 92—98 (1951)
- Doerr, W.: Pathomorphose durch chemische Therapie. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **39**, 17—73 (1956)
- Doerr, W.: Allgemeine Pathologie der Organe des Kreislaufes. In: *Handbuch der Allgemeinen Pathologie* Bd. III: Vierter Teil (hrsg. von H.-W. Altmann u.a.). Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1970
- Fleckenstein, A., Janke, J., Döring, H. J., Leder, O.: Die intracelluläre Überladung mit Kalzium als entscheidender Kausalfaktor bei der Entstehung nichtcoronarogener Myokardnekrosen. *Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff.* **37**: Das gesunde und kranke Herz bei körperlicher Belastung. S. 345—353. Darmstadt: Steinkopff 1971

- Harrison, T. R., Pilcher, C., Ewing, G.: Studies in congestive heart failure. IV. The potassium content of skeletal and cardiac muscle. *J. clin. Invest.* **8**, 325—235 (1930)
- Jansen, H. H.: Der unterschiedliche K/Na Gehalt der beiden Herzkammern in seiner Abhängigkeit von Störungen des Mineralhaushaltes. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **44**, 195—197 (1960)
- Jansen, H. H.: Der Kalium-, Natrium- und Wassergehalt der inneren Organe zu bestimmten Zeiten nach dem Tode. *Virchows Arch. path. Anat.* **334**, 510—515 (1961)
- Jansen, H. H.: Myokardosestudien. Pathoklise der Herzkammern auf Grund seitendifferenzierter Struktureinheiten. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **37**, 1—87 (1962)
- Jansen, H. H., Stapenbeck, L.: Die regionale Verteilung von Kalium und Natrium im Herzmuskel. *Klin. Wschr.* **44**, 470—472 (1962)
- Kádas, I., Németh-Csöka, M., Pintér, E., Simon, M.: Chemische Analysen und vergleichende histologische Untersuchung an Leichenherzen. I. Untersuchung von Erwachsenenherzen. *Zbl. allg. Path.* **106**, 16—20 (1964)
- Kaufmann, W.: Wasser und Elektrolythaushalt. In: *Pathophysiologie* (hrsg. von H.-E. Bock), Bd. I. Stuttgart: Thieme 1972
- Kühn, H., Conradi, G.: Zur topochemischen Elektrolytverteilung im Myokard bei Pneumonien. *Zbl. allg. Path.* **114**, 184—188 (1971)
- Meister, H.: Beitrag zum Elektrolytstoffwechsel des Myokards auf Grund postmortaler Mineralanalysen. *Z. Kreisl.-Forsch.* **56**, 446—544 (1967)
- Meister, H., Schuhmann, H.-J.: Untersuchungen über den Calcium- und Magnesiumgehalt an Leichenherzen bei Herzinsuffizienz und Myokardinfarkt. *Beitr. path. Anat.* **126**, 468—477 (1962)
- Noeske, K.: Die Frage nach der Todesursache. *Med. Welt* **25** (N.F.), 343—346 (1974)
- Seelig, M. S.: Myocardial loss of functional magnesium. I. Effect on mitochondrial integrity and potassium retention. In: *Myocardiology*, (eds. E. Bajusz and G. Rona) p. 615—625. München: Urban und Schwarzenberg 1972
- Siegenthaler, W.: Wasser und Elektrolythaushalt. In: *Klinische Pathophysiologie* (hrsg. von W. Siegenthaler). Stuttgart: Thieme 1970
- Wüstenberg, P.-W.: Der Magnesiumstoffwechsel aus kardiographischer Sicht. I. Mitteilung: Befunde des Magnesiumhaushaltes bei Herzerkrankungen. *Z. inn. Med. (Leipzig)* **27**, 45—49 (1972)

Dr. med. Dr. med. habil. Götz Brandt  
Pathologisches Institut  
der Universität Erlangen  
D-8520 Erlangen  
Krankenhausstraße 8/10  
Bundesrepublik Deutschland