

Über das Verhalten der Nieren bei Leuchtgasvergiftung.

Von
J. Kenneweg.

Aus der Anatomie des Hafenkrankehauses, Hamburg
[Leiter: Prosektor Dr. A. V. Knack].

Die Leuchtgasvergiftungen haben in den letzten Jahren erheblich an Häufigkeit zugenommen. An unserem Institut, dem fast sämtliche tödlich verlaufende Fälle in Hamburg zugeführt werden, kamen im Jahre 1920 etwa fünfmal soviel Fälle von Leuchtgasvergiftung zur Aufnahme wie im Durchschnitt der Jahre 1912 und 1913. Die Zunahme betrifft sowohl die Selbstmorde wie die Unglücksfälle. An der Häufung dieser letzteren dürften wohl wenigstens zum Teil zwei Umstände die Schuld tragen: einmal der in den letzten Jahren sehr mangelhafte Gasdruck, der zum Verlöschen der Flamme führen kann, worauf dann das Gas unverbrannt weiter ausströmt, und zum andern die allerdings jetzt aufgehobenen Gassperrezeiten, in denen vielfach das Offenstehen des Gashahnes übersehen wurde. Die Selbstmordneigung dagegen wird vielleicht durch die vielen psychischen Traumen genährt und gesteigert sein, die der Krieg und seine Folgen (im weitesten Sinne) mit sich gebracht haben. In den kalten Monaten häufen die Leuchtgasvergiftungen sich besonders an. Näheres zeigen die folgenden zwei Tabellen.

Tabelle I.

Häufigkeit der Leuchtgasvergiftung nach dem Material der Anatomie des Hafenkrankehauses, Hamburg.

Jahr	Männer	Frauen	Selbstmord	Unglücksfall	Mord	Zweifelhaft	Fälle im ganzen
1912	8	6	5	8	1	0	14
1913	5	1	4	2	0	0	6
1914	6	9	10	2	3	0	15
1915	7	3	7	3	0	0	10
1916	7	7	8	6	0	0	14
1917	12	15	17	9	1	0	27
1918	17	14	18	8	5	0	31
1919	9	13	13	7	0	2	22
1920	25	31	35	15	0	6	56
Summa:	96	99	117	60	10	8	195

Von den 117 Selbstmördern der Tabelle 1 sind 62, von den 60 Verunglückten 28 Frauen.

Tabelle II.

Verteilung der Fälle von Leuchtgasvergiftung der Jahre 1912—1920 auf Monate.

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Summa
19	22	23	12	12	4	5	13	12	27	25	21	195

Der reichliche Anfall von Leichen Leuchtgasvergifteter in unserem Institut und *Lewins*¹⁸⁾ umfassendes neues Werk über die Kohlenoxydvergiftung haben uns zu den folgenden Betrachtungen und Untersuchungen angeregt.

Der durch Einatmung verhängnisvoll wirkende Bestandteil des Leuchtgases ist ja das Kohlenoxyd.

Die Frage nach dem Wesen der Kohlenoxydwirkung auf den menschlichen und tierischen Organismus ist nicht restlos gelöst. Zu ihrer Beantwortung reicht die bekannte Erstickungswirkung als Folge der Umsetzung des Oxyhämoglobins in Kohlenoxydhämoglobin nicht aus, auch wenn die gewöhnlich dem Tode vorausgehenden drei Stadien der akuten Vergiftung — Lähmung, motorische Erregung, Dyspnoe — reine Erstickungserscheinungen sind, wie *Lewin*¹⁸⁾ will. Tierversuche, klinische und anatomische Beobachtungen haben *Lewin* wie wohl alle anderen Autoren fast übereinstimmend zu dem Schlusse geführt, daß man dem Kohlenoxyd daneben eine erhebliche toxische Wirkung zuschreiben müsse, die sich hauptsächlich bei protrahiert — günstig oder ungünstig — verlaufenden Fällen in mannigfaltigen Krankheitserscheinungen kundgibt. Man beobachtet klinisch leichte und schwere Stoffwechselstörungen, Magendarmstörungen, Entzündungen der Luftwege und der Lungen, Störungen der Herztätigkeit, Schädigungen des Blut- und des Lymphgefäßsystems, Reizungs- und Lähmungszustände im Bereich des zentralen, des peripheren und des sympathischen Nervensystems, Störungen der höheren geistigen Tätigkeiten u. a.

Die Sektion ergibt bei rasch zum Tode führender akuter Vergiftung regelmäßig flüssige Beschaffenheit und kirschrote Farbe des Blutes, in dem Kohlenoxyd nachweisbar ist, fast regelmäßig Lungen- und Gehirnhyperämie, vielfach mit Ödem dieser Teile, häufig Hyperämie der Bauchorgane, in seltenen Fällen pneumonische Herde in den Lungen. Bei protrahiert verlaufenden Fällen können häufig pneumonische Herde, vielfach Hirnhautblutungen, weiße oder rote Erweichungen im Gehirn, nur mikroskopisch nachweisbare Degenerationen im zentralen und peripheren Nervensystem auftreten, wobei im Blut meistens kein Kohlenoxyd mehr nachweisbar ist.

Wir wöchten hier die Mitteilung hinzufügen, daß wir bei unseren Sektionen die Milz bei den akut tödlich verlaufenen Fällen fast regelmäßig etwas vergrößert gefunden haben, die Kapsel prall gespannt,

die Konsistenz derb, die Schnittfläche blutreich, die Pulpa etwas abstreifbar, eine Beobachtung, die bisher nur vereinzelt gemacht worden zu sein scheint (*Lewin l. c.*). Wir fanden bei 11 Männern im Alter zwischen 25 und 50 Jahren (dem volleren und noch nicht greisenhaften Alter) in allen Fällen seit Beginn des Jahres 1919 mit Ausnahme von einem Falle, in dem die Milz auf 680 g Gewicht vergrößert war, was wir nicht auf Kohlenoxydwirkung zurückgeführt haben, ein Milzgewicht von

- 150 g und mehr: 7 mal,
- 200 g und mehr: 6 mal,
- 250 g und mehr: 3 mal;

bei 13 Frauen unter denselben Bedingungen ein solches von

- 150 g und mehr: 10 mal,
- 200 g und mehr: 4 mal,
- 250 g und mehr: 0 mal.

Nun beträgt nach *Orth*²⁰⁾ das Milzgewicht des normalen Erwachsenen zwischen 150 und 250 g, aber die von uns gefundenen Zahlen sprechen deutlicher, wenn wir das durchschnittliche Milzgewicht mit dem durchschnittlichen Körpergewicht vergleichen und neben die entsprechenden Zahlen stellen, die wir bei einigen anderen Todesarten in demselben Zeitraum gefunden haben.

Tabelle III.

Milzgewicht und Körpergewicht bei Personen zwischen 25 und 50 Jahren.

Todesart	Zahl der Fälle	Durchschnittl. Milzgewicht in g	Durchschnittl. Milzgewicht in % des durchschnittl. Körpergewichts
Akute Herzschwäche (Männer)	36	227,5	0,349
Akute Herzschwäche (Frauen)	10	136,2	0,238
Kohlenoxydvergiftung (Männer) . . .	11	200,5	0,334
Kohlenoxydvergiftung (Frauen) . . .	13	167,5	0,305
Erhängen (Männer)	14	187,6	0,290
Ertrinken (Männer)	12	188,5	0,279
Verblutung (Männer)	34	153,4	0,239
Schädelbruch und schuß (Männer) . .	24	151,6	0,238

Die Milzgewichte Kohlenoxydvergifteter sind also im Verhältnis zu denen bei anderen Arten plötzlichen Todes hoch. Das erklärt sich zum größten Teil aus dem Blutgehalt. Es geht dem Tode bei der Kohlenoxydvergiftung ein Stadium der Herzschwäche und Gefäßblähung voraus, in dem die Bauchorgane sich mit Blut anfüllen. Der Kohlenoxydtod ist in dieser Hinsicht dem Herztode verwandt. Wir glauben aber, daß der Milztumor Kohlenoxydvergifteter außer in Blutstauung seine Ursache in einer durch die Vergiftung bedingten Stoffwechsel-

störung hat. Vielleicht kommt es bei der Kohlenoxydvergiftung doch zu einem geringen Blutzerfall — eine Ansicht, die *Lewin* (l. c.) scharf bekämpft — wodurch zunächst immer die Milz betroffen wird [*Kaufmann*¹²]. In diesem Punkte wie überhaupt sind unsere Kenntnisse über die Kohlenoxydvergiftung noch nicht über jeden Zweifel sicher.*)

Im Einzelnen unterliegt es noch Untersuchungen und der Kombination, in welcher Weise das Kohlenoxyd auf die Zellen wirkt, inwieweit ferner die so mannigfaltigen klinischen und anatomischen Befunde auf Sauerstoffmangel oder auf Giftzufuhr zurückzuführen sind und inwieweit die verschiedenen Störungen voneinander abhängen, d. h. ob das Kohlenoxyd eine besondere Affinität zu bestimmten Organen oder Organsystemen besitzt. Zweifellos kann man auch nicht für alle Veränderungen das Kohlenoxyd unmittelbar verantwortlich machen: so spielen beim Zustandekommen der so häufigen Pneumonien neben toxischen Einflüssen (*Lewin* l. c.) gewiß auch Speisebreiaspiration und Hypostase eine Rolle.

Auf der Suche nach Erkenntnis der Wirkung des Kohlenoxyds auf die Körperzelle ist den Autoren naturgemäß das Verhalten der parenchymatösen Organe immer von größtem Interesse gewesen, insbesondere das der *Niere*, des beststudierten Musters eines parenchymatösen Organs.

In der Tat beobachtet man häufig eine innerhalb der ersten Stunden nach der Kohlenoxydvergiftung auftretende und in Tagen bis Wochen vorübergehende Albuminurie [*Engels*⁶], *Lewin* l. c. *Stolper*²⁷], gelegentlich auch Zylindrurie (*Stolper* l. c., *Lewin* l. c.), Polyurie (*Lewin* l. c.), selten Hämaturie (*Lewin* l. c.), in den meisten Fällen Glykosurie (*Stolper* l. c., *Engels* l. c., *Lewin* l. c.).

*Czoniczner*⁴), der bei fünf Fällen von Kohlenoxydvergiftung Urikämie feststellte, wobei der Harn weder Eiweiß noch Formelemente enthielt, glaubt daraus auf eine Giftwirkung des Kohlenoxyds auf die sezernierenden Nierenepithelien schließen zu können, „falls der Nachweis geliefert würde, daß während der Dauer der Urikämie die Harnsäurekonzentration im Urin herabgesetzt ist“.

Wir möchten dieser Hypothese unsere Vermutung gegenüber stellen, daß die Urikämie der Ausdruck einer durch das Kohlenoxyd verursachten Stoffwechselstörung ist.

Eher schon zeugt die Glykosurie bei Kohlenoxydvergiftung von einer wenn auch nicht notwendig pathologisch veränderten Tätig-

*) Dem Einwand, daß die hohen Milzgewichte Kohlenoxydvergifteter dem Vorliegen eines sog. Status thymo-lymphaticus zu verdanken seien, der bei Selbstmördern und Verunglückten häufig zur Beobachtung komme, glauben wir dadurch vorgebeugt zu haben, daß wir einige andere Arten von Selbstmord und Tod durch Unglücksfall zum Vergleich heranzogen, so daß die Zahlen sich auf jeden Fall ausgleichen.

keit der Niere. Zuckerausscheidung kann ihre Ursache einmal in erhöhtem Zuckergehalt, d. h. in extrarenalen Veränderungen haben, oder aber sie beruht auf einem sog. renalen Diabetes, dessen klinisches Kriterium Zuckerausscheidung ohne erhöhten Blutzuckerspiegel ist. In den folgenden Erörterungen haben uns vor allem die Diabetesstudien *Fahrs*⁷⁾ geleitet. Der renale Diabetes ist beim Menschen bisher nur vereinzelt beobachtet, — allerdings hat man auch die Schwangerschaftsglykosurie dazu gerechnet —, bei Tieren ist er experimentell durch Phloridzin und Uran erzeugt worden. Es würde sich dabei also um eine Undichtigkeit der sekretorischen Nierenelemente für den normalen Blutzucker handeln. Ob dabei die Niere aber in ihrer Vitalität geschädigt ist, erscheint fraglich. *Fahr* (l. c.) bezweifelt die Existenz des renalen Diabetes überhaupt, denn er hat aus eigenen Untersuchungen den Eindruck gewonnen, daß die Ausscheidung des Zuckers ebenso wie die der normalen harnfähigen Substanzen relative Unversehrtheit der sezernierenden Nierenelemente zur Voraussetzung habe. Immerhin wäre es sehr lehrreich, wenn über das Verhalten der Blutzuckermenge bei Kohlenoxydvergiftung Aufschlüsse gewonnen würden, um zu erfahren, um welche der beiden Arten von Diabetes es sich bei der Kohlenoxydvergiftung handelt. Damit kommen wir zu der Frage, ob die extrarenal bedingte Glykosurie die Niere schädige. Ein Diabetes mellitus ist ja bei längerer Dauer mitunter von geringer Albuminurie begleitet. Wir glauben mit *Fahr* (l. c.), daß die der Nierenzelle nicht adäquate Tätigkeit der Zuckerausscheidung durch Überanstrengung allerdings zu einer Schädigung derselben führen kann, sie braucht es aber nicht. Bei der akuten Kohlenoxydvergiftung vollends können wir unmöglich eine Schädigung der Niere infolge Zuckerausscheidung annehmen, denn dazu ist letztere zu geringgradig und zu vorübergehend. Glykosurie und Albuminurie treten bei Kohlenoxydvergiftung unabhängig voneinander auf. Jene läßt nicht mit Sicherheit auf eine Nierenschädigung schließen. Die Albuminurie dagegen, noch dazu im Verein mit Zylindrurie und Hämaturie, scheint zunächst auf eine Nierenschädigung im Sinne der *Bright*schen Krankheit hinzuweisen. Man hat aber auch diese Symptome mit Vorsicht zu bewerten gelernt, nachdem sie bei völlig Nierengesunden unter gewissen Umständen beobachtet worden sind, insbesondere an Soldaten und Sportsleuten nach körperlichen Anstrengungen [*Knack*¹⁵⁾]. Gehen wir also mit dem vorsichtigen Schlusse, daß die klinischen Beobachtungen eine Nierenschädigung durch Kohlenoxyd möglich erscheinen lassen, an die Prüfung der von den Autoren erhobenen anatomischen Befunde:

Stolper (l. c.) hat anatomisch keinen Befund an den Nieren Kohlenoxydvergifteter erheben können. *Klebs*¹⁴⁾ fand in drei Fällen (zweimal

Tod am Tage der Vergiftung, einmal Tod zwei Tage nach der Vergiftung; Sektion zwei bis vier Tage nach dem Tode) Trübung der Nierenrinde und einmal (Tod fast fünf Wochen nach der Vergiftung an einer jauchigen Phlegmone) außer Degeneration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen interstitielle Kernwucherungen. *Lesser*¹⁷⁾ sah einmal (Tod dreieinhalb Tage nach Beginn der Vergiftung an fibrinöser Pneumonie) parenchymatöse und einmal (Tod drei Tage nach der Vergiftung) fettige Degeneration der Nierenepithelien. *Sachs*²⁴⁾ nimmt ebenfalls eine Schädigung des Nierenparenchyms durch Kohlenoxydvergiftung an, und *Ottolenghi* und *Nazari*²¹⁾ wollen sogar akute Nekrose von Nierenepithelien bei Kohlenoxydvergiftung gesehen haben, ähnlich der bei der Sublimatvergiftung. *Ascarelli*¹⁾ konnte die Richtigkeit letzterer Beobachtung wenigstens bis zu einem gewissen Grade durch eigene Untersuchungen bestätigen. In dem einen seiner klinischen Fälle hatte er allerdings an den Nieren negativen Befund, in einem anderen jedoch sah er „ein Ödem der Bowmankapsel, eine schwere hydropische Degeneration und eine verbreitete Vakuolisierung der Malpighikörperchen“, „in den Kanälchen erster und zweiter Ordnung, aber bestimmter ausgesprochen in diesen letzteren, nekrotische, verbreitete, akute Verletzungen“. Die Nieren seiner akut vergifteten Versuchstiere (Hund, Kaninchen) zeigten Hyperämie, rote Blutkörperchen im Innern der Kanälchen, körnige Degeneration des Nierenepitheliums, Desquamation von Epithelien.

Dagegen bezweifeln *Balthazard*³⁾ und *Lewin* (l. c.) sehr, daß die angeführten Nierenveränderungen als Kohlenoxydeinwirkung zu deuten sind. Sie sehen die Degenerationserscheinungen an den menschlichen Nieren für Fäulnis an und die der tierischen für Folgen ungeeigneter Fixierungsmittel (Alkohol, Tellyesnickische Lösung). *Balthazard* (l. c.) fand in eigenen Tierversuchen in Nachprüfung der *Ascarellischen* nur eine leichte körnige Degeneration mit sehr geringer Vakuolisierung des Protoplasmas der Niere, Befunde, wie sie nach seinen Untersuchungen an Tieren ebenso und stärker ausgeprägt in Fällen von gewöhnlicher Erstickung durch Sauerstoffentziehung erhoben werden könnten. Und *Lewin* (l. c.) fühlt sich nach Betrachtung der bisher erhobenen Befunde zu den Worten gedrängt: „Nach alldem harret die Frage, ob und inwieweit durch Kohlenoxydvergiftung Störungen im Bestande und in den Funktionen der Niere veranlaßt werden, noch weiterer Feststellungen“.

Wir möchten uns *Balthazards* und *Lewins* Ansichten im Allgemeinen anschließen. Über Befunde an tierischen Organen haben wir allerdings keine Erfahrungen, dagegen ist aus allen neueren Untersuchungen an menschlichen Organen bekannt, daß die Parenchymzellen sehr rasch, in wenigen Stunden nach dem Tode, der Autolyse verfallen und dann für

das Studium feinerer Strukturverhältnisse, insbesondere der Degenerationen, unbrauchbar werden. Außerdem kann man die Befunde von *Lesser* ebenso gut auf die entzündlichen Nachkrankheiten wie auf das Kohlenoxyd zurückführen, sind doch klinisch Albuminurie und anatomisch trübe Schwellung der Nieren ein bei vielen Infektionen fast regelmäßig zu erhebender Befund.

Um einmal die möglichst reine Kohlenoxydwirkung auf die Nieren zu studieren, haben wir in einer Reihe von Fällen die Nieren Kohlenoxydvergifteter systematisch anatomisch untersucht. Wir sind bestrebt gewesen, die sich aus der Kritik der bisherigen Untersuchungen ergebenden Forderungen zu erfüllen, d. h. wir haben nur Material von ganz frischen Leichen unmittelbar an akuter Leuchtgasvergiftung Gestorbener verwandt. Daneben haben wir einige Fälle von protrahiertem Verlauf aus dem Material der klinischen Abteilung des Hafenkrankenhauses zum Vergleich herangezogen. Da wir es in unserem Institut durchweg mit Polizeileichen zu tun haben, die niemals so bald nach dem Tode eingeliefert werden, wie die aus der Klinik, so mußten wir allerdings einerseits auf manchen Fall verzichten, andererseits mehrfach *Nieren von zwei bis vier Stunden alten Leichen* mit zur Untersuchung heranziehen. Die Nieren wurden durch Lumbalschnitt entnommen.

In der mikroskopischen Technik haben wir diejenigen Verfahren angewandt, welche sich *Fahr* (l. c.) bei seinen umfangreichen Nierenstudien als ausreichend erwiesen haben. Wir haben also zwei bis drei mm dicke Scheiben aus den Nieren in Formalin vierproz. fixiert, in Paraffin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin, nach *M. Pfister*²²⁾ (zur Darstellung der bei der tropfigen Entmischung auftretenden Granula des Protoplasmas) und nach Bedarf mit *Weigerts* Elastika gefärbt. Ferner haben wir formalinfixierte Organstücke mit dem Gefriermikrotom geschnitten und, teils ungefärbt, teils mit Hämatoxylin-Sudan III gefärbt, in Glyceringelatine eingebettet. Die Gefrierschnitte wurden in gewöhnlichem und in polarisiertem Licht untersucht. Schließlich wurden zwei bis drei mm dicke Scheiben aus den Nieren zur Darstellung der Altmannschen Granula des Protoplasmas in Chromalaun und Kal. bichrom. mit Formol [Vorschrift nach *Kolster*¹⁶⁾] fixiert, in Paraffin eingebettet und nach *Altmann* gefärbt. Aus äußeren Gründen mußte die Granuladarstellung in 14 Fällen unterbleiben.

Im Laufe der Untersuchungen ergab sich eine Einteilung der im ganzen 22 Fälle in mehrere Gruppen, von denen die wichtigste die Nieren derjenigen Vergifteten umfaßt, welche unmittelbar an akuter Leuchtgasvergiftung zugrunde gingen und bei denen sich weder entzündliche Veränderungen an den Organen noch chronische Prozesse an den Nieren nachweisen ließen.

Es sind dies die Fälle Sekt. Prot. 1920: 302, 330, 359, 382, 411, 414, 430, 494, 512, 621; 1921: 27, im ganzen 10, die wir zunächst betrachten wollen.

Makroskopisch fanden wir bei ihnen die Niere nicht vergrößert, von mittlerer bis prallfester Konsistenz, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, von hell- bis dunkelkirschroter Farbe, die Schnittfläche blutreich, glatt, durchscheinend, mit regelrechter Verteilung von Mark und Rinde, die Rinde nicht vorquellend, grau bis graurosa mit schmaler, radiärer, dunkelroter Streifung und unregelmäßiger dunkelroter Fleckung, das Mark meist etwas dunkler, mit dichter, radiärer, dunkelroter Streifung, ein Befund, der nur durch Hyperämie und Kohlenoxydhämoglobinfärbung vom Normalen abweicht.

Mikroskopisch waren die *Glomeruli* in allen Fällen mehr weniger hyperämisch, in vier Fällen so stark, daß der Kapselraum von ihnen durchweg ganz ausgefüllt war; in fünf anderen Fällen waren sie vielfach etwas vergrößert und ließen nur einen schmalen Spalt des Kapselraumes frei; die Vergrößerung war hier aber nicht oder doch weniger durch starken Blutgehalt bedingt, sondern die Schlingenzellen zeigten eine breitere Protoplasmafärbung als die der übrigen Fälle, so daß wir den Eindruck einer protoplasmatischen Quellung der Schlingenendothelien gewannen. Die Kapselräume waren meistens leer, aber regelmäßig wurden in den Schnitten aller Fälle in einzelnen Räumen spärliche rote Blutkörperchen gesehen und in sechs Fällen ein geringer, mit Eosin schwach rosa gefärbter, entweder homogener oder feinkörniger oder scholliger Inhalt.

Die *Hauptstücke* boten sehr wechselnde Bilder dar. In allen Fällen außer in einem (S. Pr. 330) fanden sich in jedem Schnitte Gruppen von Kanälchen, die aus hohen, dunkelgefärbten Zellen bestanden, welche vom Lumen nur einen schmalen, scharf begrenzten Spalt übrigließen oder es ganz verschlossen. Dabei waren die Grenzen zwischen benachbarten Zellen unscharf, zum Teil total verwaschen, die Kerne dagegen waren überall gut gefärbt. In zwei Fällen waren in solchen Bezirken in Zellen einzelner Kanälchen feine, ungefärbte, rundliche Aussparungen: Vakuolen, sichtbar. Sie lagen lumenwärts vom Kern. Andere Gruppen von Kanälchen zeigten das Epithel von mittlerer bis geringer Höhe, so daß die Zellen mitunter kubischen oder fast platten Charakter annahmen. Auch hier waren die Kerne meistens gut gefärbt, an einzelnen Stellen war auch ein feingestrichelter Bürstensaum sichtbar. Nur vereinzelt sah man Zelldesquamation, im ganzen saßen die Zellen der Basalmembran fest auf, nach dem Lumen zu waren sie teils gut abgegrenzt in gerader oder zackiger Linie, mitunter gingen sie in fetzig unregelmäßiger Weise ohne scharfen Grenzsäum in dasselbe über. Die Grenzen zwischen benachbarten Zellen waren gut

erkennbar. Die *Altmanns*chen Granula, welche in drei Fällen zur Darstellung kamen, waren nur an ganz vereinzelt Stellen in Stäbchenreihen angeordnet, meistens waren sie unregelmäßig verteilt, spärlich, sehr fein, meistens bis $\frac{1}{3}$ so groß wie die Nukleolen, nur vereinzelt die Größe des Nukleolus erreichend. Vielfach waren sie auch bei Immersion nur als feinkörniger Staub zu sehen und an verschiedenen Stellen durch diffuse rosa Färbung der Zellen ersetzt. Nach *Pfister* (l. c.) färbten die Hauptstücke — wie auch die übrigen Nierenelemente in allen Fällen dieser Untersuchungsreihe — sich nicht. Auch die Sudan III-Färbung nahmen die Zellen der Hauptstücke nicht an, außer in einem Falle (27), in dem sämtliche Nierenepithelzellen mit Ausnahme derer der Sammelröhren feinkörnig basal verfettet waren. Das Lumen der Kanälchen war im Bereich der hohen Epithelzellen frei von Inhalt, und auch im Bereich der Kanälchen mit geringerer Epithelhöhe gab es in allen Fällen freie Lumina. Aber in vier Fällen fand sich im Lumen stellenweise ein teils feines, teils etwas gröberes wabiges Netzwerk zwischen den gegenüberliegenden Epithelreihen ausgespannt und kontinuierlich in die Zellen übergehend, in einem dieser Fälle und in allen anderen Fällen dieser Gruppe enthielten andere Lumina fein- bis grobkörnige, von den Zellen räumlich völlig getrennte Massen.

Von den übrigen Kanälchenabschnitten verhielten sich die *dicken Schleifen* nach Zellgröße, Granulaverhältnissen und Inhalt wie die Hauptstücke. Die *dünnen Schenkel* der Schleifen zeigten ebenfalls — nicht überall — in den Zellen spärliche feine Granulierung, in einem Falle (414) eine spärliche Ablagerung von feinkörnigem, einfach brechendem Fett, in drei Fällen im Lumen geringe körnigfädige Massen und auch vereinzelt rote Blutkörperchen.

Den gleichen Befund in Bezug auf den Inhalt wiesen auch die *Schaltstücke* und *Sammelröhren* einzelner Nieren auf. Die Zellen der Schaltstücke enthielten in allen Fällen dichtstehende, diffus verteilte, gleich große, feine Granula, in drei Fällen spärliche, feine, isotrope Fettkörner. Die Sammelröhren waren frei von Fett und so gut wie frei von Granula.

Das Nierenbindegewebe besaß reichlich prall gefüllte Blutgefäße, wobei uns auffiel, daß die roten Blutkörperchen, die in formolfixierten Präparaten sich sonst sehr deutlich, jedes für sich, zu färben pflegen, in allen Fällen außer S.-Pr. 27/1921 stellenweise zu einer völlig homogenen, hellbräunlich gefärbten Masse zusammengesintert waren, in der noch einige weiße Blutkörperchen lagen.

Was diese Blutbeschaffenheit bedeutet und wovon sie herrührt, vermögen wir nicht zu sagen. Das Kohlenoxyd macht ja keine nennenswerte Hämolyse, und das Formol wirkt auf Kohlenoxydblut kon-

servierend und nicht zerstörend (*Lewin* l. c.). Fäulnis können wir auch ausschließen, denn wir wissen, daß die normalen wie kohlenoxydhämoglobinhaltigen roten Blutkörperchen ihr ziemlich lange widerstehen [*G. Straßmann*²⁹].

Die Deutung der beschriebenen Parenchymbefunde ist nur nach Auseinandersetzung mit der neueren Forschung auf dem Gebiete der Nierenmorphologie und -pathologie zulässig.

Die Durchsicht der einschlägigen Literatur ergibt zunächst, daß das Studium der Morphologie der menschlichen Niere großen Schwierigkeiten begegnet, da es sehr schwer ist, völlig lebensfrische normale Organe vom Menschen zu erhalten. Insbesondere die Zellen der Hauptstücke der Nieren sind so hinfällig, daß sie der Autolyse fast schon im Augenblick des Todes verfallen. Eine geringe Desquamation, eine leichte Auflösung der Zellgrenzen, eine spärliche Menge scholligen Inhalts im Lumen, ein geringer Zerfall der Stäbchen in Granula muß an menschlichen Nieren immer auf Rechnung der Fäulnis gesetzt werden. Völlig unmöglich aber ist es, die unter dem Einfluß der Sekretion vor sich gehenden Veränderungen an den menschlichen Nieren morphologisch festzuhalten. Hier sind wir auf Tierversuche angewiesen. Es liegen aber schöne und umfangreiche Untersuchungen auf diesem Gebiete vor, von denen wir nur die von *Suzuki*³⁰) nennen (Lit. daselbst), welche uns doch durch Vergleich der unter vielfach variierten Bedingungen an verschiedenen Säugetieren erhobenen Befunde ein Bild von der Morphologie der Nierensekretion geben und vorsichtige Schlüsse auch auf die entsprechenden Verhältnisse beim Menschen zulassen. Wir führen im Folgenden daraus nur diejenigen Tatsachen an, welche für unsere Untersuchungsbefunde von Bedeutung sind. Es ergibt sich mit Wahrscheinlichkeit, daß hohe Hauptstückzellen, welche an ein spaltförmiges Lumen grenzen, als normaler Ruhezustand oder Speicherungszustand anzusehen sind. Dieser geht unter Bildung von Vakuolen im lumenwärts vom Kern gelegenen Teil der Zelle in die sekretorische Phase über, die mit Niedrigerwerden der Zellen abläuft. Der Bürstensaum ist an den großen Zellen homogenisiert, daher meist nicht deutlich sichtbar, an den Zellen mittlerer und geringer Höhe ist er entweder in ein wabiges, das Lumen durchziehendes Netzwerk aufgelöst, oder er präsentiert sich als scharfer, fein gestrichelter Saum gegen das nun weite, gut begrenzte Lumen. Inwieweit die *Altmann*-schen Granula mit der Sekretion zusammenhängen, ist eine heißumstrittene Frage. Wenn auch nach den Untersuchungen *Suzukis* (l. c.) feststeht, daß sie nur in den proximalen Abschnitten der Hauptstücke sehr dicht und in Reihen angeordnet sind oder Stäbchen darstellen, während sie in den distalen Abschnitten an Dichtigkeit und regelmäßiger Anordnung abnehmen und keine Stäbchen mehr bilden, so

so ist man sich doch wohl darüber einig, daß da, wo Stäbchenstrukturen unter normalen Verhältnissen vorhanden sind, sie unter dem Einfluß der Sekretion wenigstens an der Basis der Zellen nicht verloren gehen. Nur in den dem Lumen zugekehrten Teilen der Zellen findet im Beginn der Sekretion eine leichte Auflösung der Stäbchen in unregelmäßig gelagerte Granula statt. Der normale Inhalt der Kanälchen besteht aus einer „anscheinend leicht eiweißhaltigen Flüssigkeit“ (*Suzuki* l. c.) und vereinzelt desquamierten Epithelzellen.

Der Vergleich dieser Bilder mit unseren Befunden zeigt schon, daß die Veränderungen an den Hauptstücken unserer Nieren sich in der Hauptsache in den Grenzen des Normalen bewegen. Sie unterscheiden sich im Wesentlichen nur im Verhalten der Granula. Bei unseren Untersuchungen haben wir nur ganz vereinzelt Stäbchenstrukturen in den Zellen gesehen. Durchweg hatte ein granulärer Zerfall und eine geringe Verminderung der Zahl der Granula, teilweise auch völlige Auflösung derselben, stattgefunden. Das ist wohl als pathologisch anzusehen, wenn wir auch nicht verschweigen wollen, daß die autolytischen Vorgänge ebenfalls mit Granulazerfall und -auflösung einhergehen [*Aschoff*²], aber unser Material ist für menschliches denkbar frisch, und wir folgen nur dem Beispiel *Fahrs* (l. c.), der unter ähnlichen Bedingungen und mit ähnlicher Technik wie wir gearbeitet hat, wenn wir aus dem Verhalten der Granula bindende Schlüsse ziehen. Andererseits kommt Granulazerfall unter pathologischen Bedingungen tatsächlich vor: *Suzuki* (l. c.) hat solche Veränderungen bei Sublimatvergiftung und bei starker Anregung der Diurese durch Kochsalzzufuhr beschrieben. Außerdem aber möchten wir, in dem Bewußtsein, damit subjektive Eindrücke wiederzugeben, behaupten, daß die Quellung der Kanälchenepithelien und die Ausscheidung von eiweißhaltigen Massen in unseren Fällen quantitativ die Grenzen des Normalen überschreiten, und umso leichter tun wir das, als unsere Befunde mit den von *Fahr* (l. c.) gezeichneten Bildern *der trüben Schwellung* der Nieren aufs beste übereinstimmen. Eine Vergrößerung der Granula, wie *Fahr* sie beschreibt, haben wir allerdings nicht gesehen, doch scheinen Granulaquellung und Granulazerfall nebeneinander vorzukommen (*Suzuki* l. c.). Eine andere Frage ist die, ob wir angesichts unserer Befunde, die wir also als trübe Schwellung (*Fahr*) deuten, schon von Degeneration des Epithels sprechen können. *Fahr* klassifiziert den Vorgang der trüben Schwellung unter die Nephrosen, und zwar als erstes Stadium derselben, welches bei anhaltender Schädigung in das zweite, das der tropfigen Entmischung, übergehen kann. Bei letzterem handelt es sich nach *Fahr* um chemische Veränderungen des Zelleneiweißes, während die trübe Schwellung nur eine physikalische Alteration bedeutet. Das zweite Stadium der Nephrose charak-

terisiert sich morphologisch durch das Auftreten von Fett und von hyalinen Tropfen in den Zellen; die Tropfen lassen sich nach der *Pfisterschen* Modifikation der *Weigertschen* Fibrinfärbung noch besonders darstellen (*M. Pfister* l. c.). Dieses zweite Stadium der Nephrose ist in unseren Fällen, den besprochenen wie den folgenden, niemals aufgetreten. Es ist aber nach dem oben Gesagten die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß es bei länger dauernder Einwirkung des Kohlenoxyds dazu gekommen wäre. Die akut tödliche Vergiftung beim Menschen dauert ja gewöhnlich nur Stunden oder gar Minuten. Vielleicht käme man mit länger dauernden Vergiftungsversuchen an Tieren zu einer Klärung dieser Frage, die wie alle Fragen, die den zeitlichen Ablauf eines pathologischen Geschehens zum Gegenstand haben, besonders auch für den gerichtlichen Mediziner von Interesse ist. Jedenfalls erachten wir es als feststehend, daß die Nieren der unmittelbar an akuter Kohlenoxydvergiftung Gestorbenen regelmäßig das mikroskopisch erkennbare Bild der trüben Schwellung darbieten. Dieser Vorgang oder Zustand muß eine Reizung oder eine Schädigung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zur Voraussetzung haben. Unentschieden bleibt es, ob Sauerstoffmangel oder toxische Einwirkung des Kohlenoxyds dafür anzuschuldigen sind.

Es sind kurz die übrigen Nierenbefunde dieser Gruppe zu besprechen. Die Glomerulusquellung ist den Veränderungen an den Hauptstücken nach unserer Anschauung als gleichwertig an die Seite zu stellen. Auch *Fahr* hat sie neuerdings, freilich erst bei fortgeschrittener Degeneration des Hauptstückparenchyms, mehrfach gesehen. Der Austritt von Blut und von eiweißhaltiger Flüssigkeit in den Kapselraum paßt nach *Fahrs* neueren Untersuchungen durchaus in den Rahmen der nephrotischen Alteration.

Gegenüber den Glomeruli und den Tubuli contorti erster Ordnung treten die übrigen Kanälchenabschnitte an Bedeutung für die Nierenpathologie zurück, mit Ausnahme der dicken Schleifenschenkel, welche morphologisch und funktionell wahrscheinlich den Hauptstücken gleichen und es auch in unseren Fällen taten. Die Exsudatmassen und die vereinzelt gefundenen roten Blutkörperchen in den abführenden Kanälchen ergänzen das oben entworfene Bild der trüben Schwellung. Auffällig ist, daß nirgends Zylinder nachzuweisen waren. Die Fettablagerung, die wir in dünnen Schleifenschenkeln und Schaltstücken fanden, sind nach den Untersuchungen von *Hansemann*¹¹⁾, *Prym*²³⁾ und *W. Fischer*⁸⁾ mit großer Wahrscheinlichkeit als physiologisch anzusehen, mindestens nicht als pathognomonisch für irgend welche Nierenerkrankungen, wenn sie nicht in der Umgebung von Herd-erkrankungen, z. B. Infarkten auf atherosklerotischer oder embolischer Grundlage, auftreten. Eben so wenig können wir die syste-

matische Verfettung aller Nierenkanälchenzellen bei dem Fall S. Pr. 27 etwa als fettige Degeneration ansehen. *Hansemanns* Lehre, daß letztere immer herdförmig aufträte und systematische Verfettung als Fettinfiltration, auf extrarenalen Ursachen beruhend, anzusehen sei, besteht nach Ansicht der Autoren auch heute zu Recht. Die Nierenverfettung in unserem Falle hat weder mit einer Nierenschädigung noch mit einer Schädigung des Körpers durch Kohlenoxyd überhaupt etwas zu tun. Sie erklärt sich zwanglos als eine allgemeine chronische Stoffwechselstörung, denn es handelt sich in dem Falle um eine 47-jährige, 154 cm lange, 63 kg schwere, stark fettleibige Matrone, die ein ausgesprochenes Fettherz und eine hochgradige Fettleber aufwies.

Wir reihen hier die Besprechung eines Falles (S. Pr. 620) an, der sich durch den Verlauf nicht, dagegen durch den anatomischen Befund von den bisher besprochenen unterscheidet. Es handelt sich um einen 7-jährigen Knaben, der mit seiner Zwillingsschwester und seinen Großeltern morgens in einem mit Leuchtgas erfüllten Zimmer aufgefunden worden war. Die Kinder und die Frau waren tot, der Mann starb einige Tage später im Hafenkrankeuhause an Lungenentzündung. An beiden Kindern fiel eine starke Verkrümmung der Unterschenkel als Zeichen alter Rachitis auf. Der Fall des Mädchens ist oben mit besprochen; er unterschied sich nicht von den übrigen. Bei dem Knaben dagegen fand sich im Zentrum des Unterlappens der rechten Lunge ein kirschgroßer, ganz frischer bronchopneumonischer Herd. Ein so rasches Umsichgreifen einer Lungenentzündung bei Kohlenoxydvergiftung ist unseres Wissens auf dem Sektionstisch noch nicht beobachtet worden. Nur daß bei akuter Kohlenoxydvergiftung mikroskopisch häufig pneumonisches Exsudat nachzuweisen ist, wurde durch *G. Strassmann*²⁹⁾ bekannt. An den Nieren war makroskopisch nichts Besonderes. Mikroskopisch zeigten die Glomeruli Hyperämie und vereinzelt Austritt von Eiweiß und roten Blutkörperchen. Von den Hauptstücken waren nur wenige gequollen, meistens waren die Epithelien niedrig, in Form, Grenzen und Kernfärbbarkeit gut erhalten. Die Granula waren fast alle sehr fein, mäßig zahlreich, regellos über die Zellen verteilt. In den Lumina der Hauptstücke befand sich reichlich völlig homogenes und feinkörniges Exsudat, viel reichlicher als in den bisher besprochenen Nieren. Die übrigen Nierenelemente wiesen keine Besonderheiten auf. Zu echter Parenchymdegeneration ist es auch hier nicht gekommen. Der Nierenbefund spricht für abgelaufenen Sekretionszustand, unter Berücksichtigung dessen wir völlige Übereinstimmung dieses Falles mit den vorigen annehmen, wenn man auch versucht ist, die Stärke der Eiweißausscheidung und die Lungenentzündung für den Ausdruck einer besonders starken Reaktion des vorliegenden Organismus gegen das Kohlenoxyd zu halten.

Sechs weitere Fälle von akuter Leuchtgasvergiftung (Sekt. Prot. 1920: 355, 431, 513, 615, 619; 1921: 12) waren mit atherosklerotischen Nierenveränderungen behaftet, wie wir sie mit *Fahr* (l. c.) als benigne Sklerose zu bezeichnen pflegen. Ihre Merkmale: vorwiegend in der Rinde sitzende hyaline Narben mit wechselndem Rundzellgehalt, Atrophie der von hyalinen Glomeruli abhängigen Kanälchensysteme, Verdickung der Gefäßwände, sind hinreichend bekannt. In den Kanälchen findet man, solange sie offen sind, hyaline Zylinder. Charakteristisch ist, daß man wohl am Rande sklerotischer Herde Rundzellularinfiltrate und fettige Degeneration von Parenchym und Interstitien antrifft, daß aber das übrige Nierengewebe nicht in Mitleidenschaft gezogen ist (*Fahr* l. c.). Wir können also die sklerotischen Nieren für das Studium der Kohlenoxydwirkung gut mit heran-

ziehen. Sie stimmen denn auch mit den bisher besprochenen Gruppen weitgehend überein. Auch hier die Hyperämie der Glomeruli in allen 6, die Quellung von Glomerulussehlingen in 2 Fällen, der Austritt von roten Blutkörperchen und Eiweiß in die *Bowmansche* Kapsel in je 2 Fällen; an den Hauptstücken wiederum granulärer Zerfall der Stäbchenstrukturen (in 4 Fällen zur färberischen Darstellung gebracht), Quellung von Kanälchengruppen, teilweise bis zum Verschuß des Lumens und Exsudat im Lumen bei mittlerer Epithelhöhe. Im Falle 615, 80jährige Frau, waren Stäbchen und auch Bürstensaum an mehr Stellen erhalten als in den übrigen Fällen. Zweifellos von der Sklerose abhängig waren die zahlreichen hyalinen Zylinder in den abführenden Harnkanälchen und die spärlichen irregulären Ablagerungen feinkörnigen, isotropen Fettes, die wir in den Glomeruli zweimal, in den Hauptstücken dreimal, in den dünnen Schleifenschenkeln in allen außer Fall S. Pr. 355, in den Schaltstücken in allen außer Fall S. Pr. 12 nachweisen konnten. Die Sammelröhren waren fettfrei. In der Gruppe der atherosklerotischen Nieren bemerkten wir viermal in den Gefäßen statt Blut jene oben erwähnten bräunlichen homogenen Massen.

Wir erwähnen kurz den Fall S. Pr. 238, in dem ein 55jähriger Mann seinem Leben durch Leuchtgasvergiftung ein Ende zu machen versucht hatte. Als er keinen Erfolg sah, erhängte er sich. Im Blut war Kohlenoxyd nachweisbar. Die Nieren waren sklerotisch verändert, die übrigen Befunde den oben beschriebenen gleich. Der teils homogene, teils körnige Inhalt der Glomeruli und der Hauptstücke war etwas reichlicher als gewöhnlich, etwa so reichlich, wie in dem oben beschriebenen Falle des 7jährigen Knaben.

Wir kommen zu den Fällen von protrahiertem Verlauf. An ihnen müßte man ja, da die Kohlenoxydeinwirkung länger dauert als bei den der Vergiftung unmittelbar Erliegenden stärkere Veränderungen erwarten können, falls überhaupt von einer toxischen Wirkung des Kohlenoxyds auf die Niere gesprochen werden kann. Aus Tierversuchen wie aus Beobachtungen am Menschen hat man erfahren, daß das Kohlenoxyd so gut wie vollständig durch Dissoziation des Kohlenoxydhämoglobins in der Lunge wieder mit der Atemluft ausgeschieden wird [*Gaglio*⁹]. In welcher Zeit die Ausscheidung erfolgt, hängt von individuellen Eigenschaften des befallenen Organismus ab. Für die Mehrzahl der Fälle gilt als sicher, daß kein Kohlenoxyd mehr im Körper vorhanden ist bei Personen, die nach der Vergiftung einen Tag und länger in reiner Luft geatmet haben (*Lewin* l. c.).

Wir verfügen über 4 Fälle dieser Art. Der erste (S. Pr. 18/1921) betrifft einen 70jährigen Mann, der am 4. IV. 1921 vormittags 10^h 30' im Hafenkrankeuhause wegen Leuchtgasvergiftung bewußtlos aufgenommen wurde und im Koma am 5. IV. nachmittags 2,45 Uhr starb. Bei der Sektion am 7. IV. (die zur mikroskopischen Untersuchung bestimmte Niere wurde schon am 5. IV. entnommen) war im Blut weder durch die Natronlaugeprobe noch spektroskopisch Kohlenoxyd nachweisbar. Den rechten Lungenunterlappen nahmen fast ganz konfluierende frische bronchopneumonische Herde ein. Die Milz war geschwollen, Leber, Nieren und Herz zeigten geringe Parenchymtrübung, die Nieren außerdem narbige Einziehungen der Oberfläche. Mikroskopisch waren an denselben außer den Zeichen von Sklerose im ganzen dieselben Befunde zu erheben wie bei den akut verlaufenen Vergiftungen, nur waren Exsudatbildung in den Kanälchen, feiner granulärer Zerfall der Stäbchen, Quellung der Kanälchenepithelien hier noch

hochgradiger. In diesem Falle waren auch vereinzelt gequollene Granula zu sehen, wie *Fahr* (l. c.) sie für die trübe Schwellung fordert. Der Blutgehalt war nicht erhöht und die Glomeruli abgesehen von ganz vereinzelt roten Blutkörperchen in den Kapselräumen ohne Befund. „Blutzerfall“ wie in den bisher besprochenen Nieren war nicht nachzuweisen. Die roten Blutkörperchen waren an einigen Stellen zwar etwas verklumpt, aber noch einzeln herauszukennen.

Dieser Fall zeigt, daß selbst bei protrahiertem Verlauf der Kohlenoxydvergiftung keine hochgradigeren Veränderungen an den Nieren aufzutreten brauchen als die der trüben Schwellung, selbst nicht, wenn auf die Vergiftung noch eine andere parenchymischschädigende Noxe — die Gifte des pneumonischen Exsudats — aufgepfropft ist.

Das Gleiche bestätigen auch die folgenden 3 Fälle, die wir aus sogleich ersichtlichen Gründen von dem zuletzt besprochenen abgetrennt haben. Sie betreffen die Nieren dreier Geschwister, die von den Eltern durch Kohlenoxyd vergiftet worden waren; die Eltern gingen freiwillig mit ihnen in den Tod. Der Mann (S. Pr. 330) war bei der Auffindung tot, die Frau und die 3 Kinder wurden noch lebend ins Hafenkrankehaus gebracht. Die Frau starb 65 Stunden nach der Aufnahme, die 3 Kinder starben ebenfalls: das 7jährige Mädchen (S. Pr. 333) 9 Stunden, das 4jährige Mädchen (S. Pr. 332) 10 Stunden, der 2jährige Knabe (334) 5 Stunden nach der Krankenhausaufnahme. Alle 3 Kinder waren voll Ungeziefer, verwahrlost, abgemagert, bei allen die Unterschenkel stark säbelbeinartig verkrümmt, das Schädeldach dünn; bei dem Zweijährigen die große Fontanelle noch daumenkuppengroß. Im Blute war in allen 3 Fällen kein Kohlenoxyd nachweisbar. Die Sektion ergab bei den 2 älteren Kindern frische bronchopneumonische Anschoppung in beiden Lungenunterlappen, bei dem 7jährigen Mädchen außerdem einen abgekapselten käsigen Herd im Unterlappen der rechten Lunge. Der 2jährige Knabe bot makroskopisch keine akut oder chronisch entzündlichen Veränderungen an den Organen dar. Die Befunde an den Nieren der 3 Kinder bestanden übereinstimmend in Quellung von Hauptstückepithelien und vereinzelt homogenkörnigem Inhalt in *Bowmanschen* Kapseln und Kanälchenlumina. Die Zellen der sezernierenden Epithelien zeigten keine nennenswerte Abschlüpfung oder degenerative Veränderungen. Granulafärbung wurde nicht vorgenommen. In den Fällen S. Pr. 332 und 333 bestand eine Glomerulusquellung. Eins aber fiel bei allen 3 Nieren auf: eine systematische Kanälchenverfettung. Bei der Siebenjährigen waren nur die Hauptstücke und die dicken Schleifen, bei der Vierjährigen außer diesen beiden auch die dünnen Schleifen und die Schaltstücke, bei dem Zweijährigen die Hauptstücke, die dünnen und die dicken Schleifen und die Sammelröhren verfettet. Das Fett lag in allen Fällen in dichten, feinen Körnchen an der Basis der Zellen. Es war einfach lichtbrechend.

Daß Fettbefunde wie diese nicht im Sinne einer fettigen Degeneration zu deuten sind, haben wir schon oben bei Besprechung des Falles S.-Pr. 27 gezeigt. Während wir aber in dem früher besprochenen Falle eine Stoffwechselstörung infolge Kohlenoxyd ausschließen konnten, fällt uns dies in den Fällen S. Pr. 332, 333, und 334 schwerer, da wir keine systematischen Untersuchungen über den Fettgehalt kindlicher gesunder und kranker Nieren besitzen. *Pryms*²³⁾ Untersuchungsergebnisse, welche besagen, daß die Hauptstücke in kindlichen Nieren häufiger verfettet gefunden werden als in denen Er-

wachsener, besagen wenig, da er die Fälle nicht nach Krankheiten geordnet hat. Eine weitgehende Analogie zu unseren drei Fällen glauben wir aber bei *Hansemann*¹¹⁾ gefunden zu haben, der als Einzelbeobachtung eine Fettinfiltration der Nierenepithelien bei fünf Kindern mitteilt, die an Darmkatarrhen und Lungenentzündungen auf rachitischer Basis starben.

Auffällig im Vergleich mit den akut verlaufenen Fällen ist, daß bei den Fällen S. Pr. 333 und 334 die roten Blutkörperchen sämtlich einzeln gut gefärbt waren, nur im Falle S. Pr. 332 konnten wir an einer Stelle eines Schnittes geringe Verklumpung der roten Blutkörperchen beobachten. Vielleicht geht diese Verschiedenheit zwischen den akut und den protrahiert verlaufenden Fällen parallel mit der Verschiedenheit des Aggregatzustandes des Blutes: bei akut tödlichem Verlauf wird es flüssig, bei protrahiertem Verlauf geronnen gefunden.

Zusammenfassung.

Die akute Kohlenoxydvergiftung verursacht beim Menschen entweder durch toxische Schädigung oder durch Ernährungsstörung infolge Sauerstoffmangels eine Reizung oder Schädigung der Glomerulus- und der Hauptstückepithelien der Nieren im Sinne einer trüben Schwellung. Weder bei akutem noch bei protrahiertem Verlauf, weder bei Vorhandensein noch bei Fehlen einer komplizierenden Lungenentzündung konnte eine tiefergreifende Schädigung im Sinne einer tropfigen Entmischung, fettigen Degeneration oder Nekrose beobachtet werden.

Literatur.

- ¹⁾ *Ascarelli*, Die histologischen Verletzungen in den Kohlenoxydvergiftungen. Friedreichs Blätter f. ger. Med., Bd. 56, 1905. — ²⁾ *Aschoff*, Lehrb. d. Path. An., Jena: Fischer 1919. — ³⁾ *Balthazard*, Applications médico-légales des recherches récentes sur l'intoxication oxycarbonée, Ann. d'hyg. publ. sér. 4, 20, 1913. — ⁴⁾ *Czoniczzer*, Über Urikämie bei Kohlenoxydvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 1121. — ⁵⁾ *Coullaud*, Intoxication par les fumées chez les sapeurs-pompiers, Ann. d'hyg. publ. t. 12 1909. — ⁶⁾ *Engels*, Über die Vergiftung durch Leuchtgas usw. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 1905, Suppl. — ⁷⁾ *Fahr*, Können wir die Nierenerkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten einteilen? Virchows Archiv 210. 1912. — ⁷⁾ *Fahr*, Zur Frage der sog. hyalin-tropfigen Zelldegeneration. Verh. d. dtsh. pathol. Ges. 17. 1914. — ⁷⁾ *Fahr*, Diabetesstudien II. Virchows Archiv 223. 1917. — ¹¹⁾ Über Nephrose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 125. 1918. — ⁷⁾ *Fahr*, Zur Frage der Nephrose. Berl. klin. Wochenschr. 42. 1918. — Die Pathologie des Morbus Brightii. Lubarsch-Ostertags Ergebn. 19. 1919. — Über Nierenveränderungen bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. — Vgl. auch *Volhard*. — ⁸⁾ *Fischer, W.*, Histologische Untersuchungen über den Fettgehalt der Nieren. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 49. — ⁹⁾ *Gaglio*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 22. 1887; zit. nach *Lewin*¹⁸⁾.

— ¹⁰⁾ *Geppert*, Kohlenoxydvergiftung und Erstickung. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 19. — ¹¹⁾ *Hansemann*, Über die Fettinfiltration der Nierenepithelien. Virchows Archiv 148. 1897. — ¹²⁾ *Kaufmann*, Lehrb. d. spez. Path. An. Berlin 1911. — ¹³⁾ *Kawamura*, Die Cholesterinesterverfettung. Jena: Fischer 1911. — ¹⁴⁾ *Klebs*, Über die Wirkung des Kohlenoxyds auf den tierischen Organismus. Virchows Archiv 32. 1865. — ¹⁵⁾ *Knack*, Brightsche Nierenerkrankung im Felde. Med. Klinik 1916, Nr. 19—21; Die Begutachtung von Nierenerkrankungen auf Grund der Kriegserfahrungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 60. 1920. — ¹⁶⁾ *Kolster*, Granula und Sekretion. Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. 51. 1911. — ¹⁷⁾ *Lesser*, Atlas d. gerichtl. Med. 1. 1884. — ¹⁸⁾ *Lewin*, Die Kohlenoxydvergiftung. Berlin: Verlag von Julius Springer 1920. — ¹⁹⁾ *Löhlein*, Über Fettinfiltration und fettige Degeneration der Niere des Menschen. Virchows Archiv 180. 1905. — ²⁰⁾ *Orth*, Path.-anat. Diagnostik. Berlin 1917. — ²¹⁾ *Ottolenghi* und *Nazari*; zit. nach *Ascarelli* ¹⁾. — ²²⁾ *Pfister, M.*, Zur Granulabildung bei Nierenentzündung. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 1905, Suppl. — ²³⁾ *Prym*, Die Lokalisation des Fettes im System der Harnkanälchen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 5. 1910. — ²⁴⁾ *Sachs*, Die Kohlenoxydvergiftung; zit. nach der Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 30. 1905. — ²⁵⁾ *Segawa*, Über die Fettarten der Niere usw. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 58. 1914. — ²⁶⁾ *Steckelmacher*, Über die Beziehungen des Chondrioms (Plastosomen) zu den Strukturen der vitalen Färbung. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 66. 1920. — ²⁷⁾ *Stolper*, Über Kohlendunstvergiftung in gerichtlich-medizinischer Hinsicht. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1897. — ²⁸⁾ *Stoerk*, Zur Nierenpathologie. Wien. med. Wochenschr. 1912, Nr. 12. — ²⁹⁾ *Strassmann, G.*, Hämatologische Untersuchungen an der Leiche usw. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 57. 1919. — Frühzeitiges Auftreten sekundärer Lungenentzündungen usw. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 59. 1920. — ³⁰⁾ *Suzuki*, Zur Morphologie der Nierensekretion. Jena 1912. — ³¹⁾ *Volhard* und *Fahr*, Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin: Verlag von Julius Springer 1914.