

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut des Hamburger Hafen-Krankenhauses. — Prosektor: Dr. *Brack*.)

## Nierenerkrankungen als Ursache plötzlichen unerwarteten Todes.

Von  
Dr. med. **E. Brack.**

Mit 5 Textabbildungen.

Die pathologisch-anatomischen Bestrebungen der kriminell-medizinisch interessierten Begutachter, wie Gerichts-, Polizei-, Unfallsärzte und auch Juristen, zielen heute noch vielfach im wesentlichen auf die Erkenntnis der Ursachen des unerwarteten Todes ab; diese sind bei un-natürlichem Tode meist mehr oder weniger, oft auch ohne Legalsektion, offensichtlich, während der plötzlich eintretende natürliche Tod zuweilen ein Rätsel ist; man muß wohl auch zugeben, daß sogar die pathologischen Anatomen der Frage der akutesten und akuten letzten Todesursachen bei den sie sonst, etwa in großen Krankenhäusern, bestürmenden Fragen nicht sehr weit nachgegangen sind, vielleicht auch in Ermangelung einschlägigen Leichenmaterials.

Wohl die häufigsten Ursachen des natürlichen plötzlichen Todes sind plötzliche Ausschaltungen von lebenswichtigen Organen, insbesondere des Herzens oder beider Lungen. Diese Arbeit wird beweisen, daß es auch eine ziemlich plötzliche tödliche Ausschaltung der Nieren gibt. Ich hoffe, demnächst auch noch solche Beweise für andere paarige Organe bringen zu können.

Bezüglich der Erkenntnis der Nierenerkrankungen nun sind in den letzten beiden Jahrzehnten enorme Fortschritte gemacht worden. Unter anderen gebührt vornehmlich *Fahr* das Verdienst, die Brightschen Nierenerkrankungen pathologisch-anatomisch in die bekannten 3 großen Hauptgruppen eingeteilt und deren Charakteristica scharf umrissen zu haben, wobei aber *Fahr* selbst zugibt, daß Übergänge der einzelnen Gruppen an der Tagesordnung sind. Das Gros der internen Kliniken ist an der *Fahrschen* Einteilung weniger interessiert, da man im allgemeinen dort nicht annähernd in der Lage ist, diese Einteilung klinisch beizubehalten; vielmehr wird mit Recht auch von den Klinikern auf das so selten reine Vorhandensein dieser 3 Hauptgruppen hingewiesen.

Mehr als alle anderen Mediziner fragt der Gerichtsbegutachter nach dem Wie des Todes, versucht sich also auf Grund des Befundes ein Bild über die Mechanik des Nierentodes zu machen; dadurch wird die Gesamtfragestellung gegenüber der des pathologischen Anatomen und des Klinikers für ihn verschoben, zum Teil komplizierter, zum Teil aber auch m. E. in vieler Beziehung erleichtert:

Wenn man nämlich, wie in allen hierunter beschriebenen Nierenfällen, hört, daß der Tod plötzlich, innerhalb weniger Minuten bis zu  $\frac{1}{2}$  Tage, aus praktisch völliger Gesundheit heraus erfolgt ist, so wird man, außer etwaigen alten Befunden, vornehmlich ganz frische erwarten müssen, und gerade dies Nebeneinander oft schroffster Gegensätze findet sich nie am Krankenhaus-Leichenmaterial so schön wie am „Unfallmaterial“. Ferner wird hier gelegentlich beim Tode durch etwa interkurrierende Krankheit der gewebliche Nierenzustand so sein, daß er noch nicht zum Tode geführt hat; wir haben es also mit einem Frühfall der Erkrankung zu tun, der sonst nicht zur Sektion kommt; das wäre ein zweiter Vorteil. Es sei mir deshalb gestattet, vier mir besonders instruktiv erscheinende Nierenfälle mit akutem Ende eingehender zu beschreiben; abgesehen von dem letzten Fall, gehören alle in die Rubrik des Morbus Brightii; in gleicher Weise dürften diese Fälle den Pathologen, den internen Kliniker, vor allem aber den Gerichtsmediziner interessieren.

#### a) Akute eklamptische Glomerulonephrose.

Der hier zunächst zu beschreibende Fall gab die erste Veranlassung zu dieser Arbeit, obschon er nicht so klar lag wie die späteren. Hier beschäftigte mich zuerst die Frage, ob es überhaupt plötzliche Todesfälle durch Nierenerkrankungen gibt.

Eingeliefert wurde vor etwa  $\frac{1}{2}$  Jahre in das oben bezeichnete Institut, ohne nähere Angaben, die Leiche einer 35jährigen, leidlich kräftigen, wohlgebauten Frau mit anämischer Hautfarbe, sehr wenigen Totenflecken; gleichzeitig eine frische Placenta mit vollständigen Eihäuten und frischer Nabelschnur. Die Vulva war stark ödematös, kein Ödem der Unterschenkel.

Die nach etwa 28 Stunden angestellte *Obduktion* zeigte nur mäßig starke Ausblutung der inneren Organe; die Milz klein, zusammengefallen. *Nieren* etwas vergrößert, gescheckt graurotgelblich, Mark gut gegen die Rinde abgesetzt, Oberfläche glatt, kleine, reichliche Nierenbeckenschleimhautblutungen. Der Uterus gut mannsfaustgroß, gut kontrahiert, enthält wenig Koagula, Muttermund für 1 Finger durchgängig.

Die *mikroskopische Nierenuntersuchung* ließ im Gefrierschnitt eine ausgedehnte, sehr ausgesprochene Glomerulonephrose mit mehr oder weniger reichlicher Fettablagerung in den Glomeruli bzw. in einzelnen Schlingen erkennen, doch waren auch ganz intakte Glomeruli, wenn auch nur vereinzelt, aufzufinden (Abb. 1). Sonst war an den Nieren kein krankhafter Befund zu erheben.

Da diese Erscheinungen den Gedanken an eine eklamptische Nierenerkrankung durchaus rechtfertigten, wurden nachträglich Erhebungen angestellt mit folgen-

dem Erfolge: Die Frau hat früher 3mal geboren; ein Kind lebt, Geburten waren normal; insbesondere haben keine Krämpfe stattgefunden. Diese Schwangerschaft verlief ebenfalls normal. Die Frau hat am Tage des Todes noch grobe Arbeiten verrichtet, merkte erst gegen 9 Uhr abends Wehen, konnte gegen 11 Uhr nicht mehr sehen und bekam etwa um die gleiche Zeit Krämpfe, die, allerdings in geringerem Grade, in den letzten Tagen vorübergehend auch während der Arbeit aufgetreten sein sollen. Um 1 Uhr nachts wurde ein heute noch lebendes, gesundes Kind geboren; Blutverlust war, nach Angabe des Arztes, gering. Nachher haben wieder Krämpfe stattgefunden, das Sehvermögen ist nicht mehr eingetreten. Um 4 Uhr morgens trat der Tod ein.

Es kann hier wohl keinem Zweifel unterliegen, daß weniger Shock und Blutverlust der Geburt, sondern vornehmlich die eklampthische

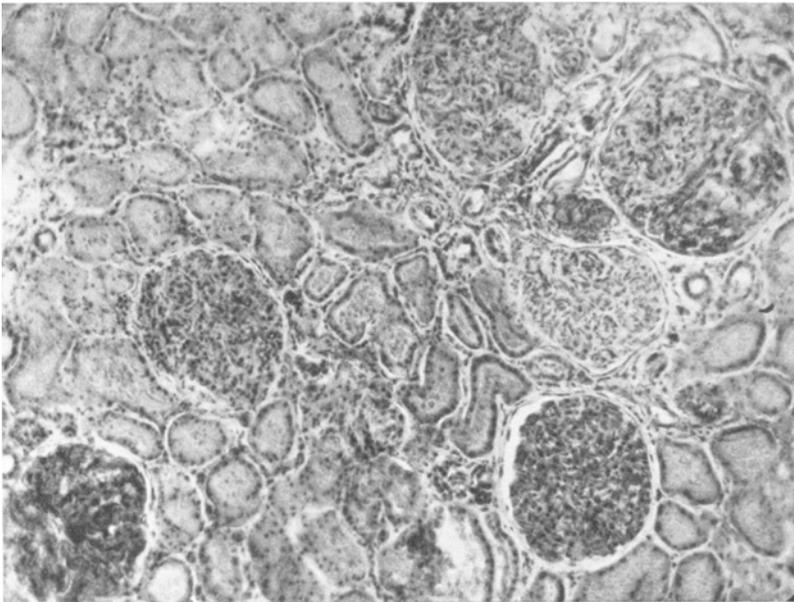


Abb. 1. Akute eklampthische Glomerulonephrose.

Nierenerkrankung den Tod herbeigeführt hat. Die Entstehungsdauer der Nierenveränderungen muß als sehr kurz angenommen werden, zumal ja auch die Krankheitserscheinungen erst kurz vor dem Tode eingetreten und mit großer Heftigkeit verlaufen sind; ich vermute sogar, daß die akut entstandene Eklampsie als auslösend für die Geburt anzusehen ist.

b) *Eminent chronische Lipoidnephrose und sehr akute Glomerulonekrose.*

Ernst L., 48jähriger, sehr wohlgenährter Mann, 166 cm lang, 75 kg schwer, stirbt während einer geschäftlichen Besprechung, nachmittags 5 Uhr, plötzlich aus praktischer Gesundheit heraus, nachdem er vorher mit seiner Tochter „ge-

mütlich Kaffee“ getrunken hatte und dann zu Fuß ins Geschäft gegangen war. — Nach späteren Angaben seiner 20 Jahre mit ihm glücklich lebenden Frau, hat der Ehemann schon als Bräutigam immer auffallend dicke Hände, insbesondere konturlose Handrücken, gehabt; vor der Hochzeit sei damals eine Herzerweiterung festgestellt. Während der Ehe habe L. häufig an Kopfschmerzen gelitten; vor 3 Jahren hat er 5 Monate lang in einem hiesigen Krankenhause gelegen, hatte zunächst dort ein geschwollenes Gesicht, allmählich zunehmende Schwellung der Beine, Brechreiz und viel Kopfschmerzen, sei dort diätetisch und mit Blutentnahmen behandelt worden. Laut der mir gütigst übersandten Krankengeschichte (Prof. *Allard*) bestand ein Blutdruck von 210/125 Hg, hohe Eiweißmenge, viel Zylinder; nach 1 Monat schnelle Besserung. Dann aber sei er gesund gewesen bis auf



Abb. 2. Chronische Lipoidnephrose.

gelegentliche Kopfschmerzen, die einige Wochen vor dem Tode häufiger und heftiger aufgetreten seien. Niemand hatte jedoch an die Möglichkeit des Todes gedacht.

*Obduktion:* Guter Ernährungszustand, bleiche Hautfarbe, Cyanose der Schleimhäute, hochgradige Ödeme beider Handrücken, weniger beider Unterschenkel. Gutes Fettpolster. Totale Synechie der Herzbeutelblätter. Herz 530 g schwer, erweiterte Höhlen, etwas verdicktes Myokard, erweiterte Kranzarterien mit vielen, z. T. verkalkten atheromatösen Herden. Mäßige Sklerose der Aorta und Pulmonalis! Nirgends luesverdächtige Narben. Schleimhautblutungen der Bronchien. *Nieren:* (rechts 12:7:4 cm groß und 195 g schwer, links 12:6:3,5 cm groß und 170 g schwer) zeigen an der etwas verbreiterten Rinde auf dunkelrotem Grunde gelbweiße, zierliche Herde, Fleckelungen und radiär gestellte Strichelungen, die an der glatten Oberfläche kaum erhaben und punktförmig erscheinen; Kapsel leicht abziehbar, Mark und Papillen ohne sichtbare Veränderungen, desgleichen Nierenbecken (Abb. 2).

*Mikroskopischer Nierenbefund:* Wie Fettfärbungen zeigen, entsprechen die genannten gelben Bezirke einer besonders reichlichen Ablagerung von doppeltlichtbrechenden fein- und grobkörnigen Lipoiden, die zumeist in Zellen der Hauptstücke der Tubuli, weniger im Interstitium abgelagert sind. Die Glomeruli enthalten nur ganz vereinzelt allerfeinstkörniges Lipoid, die Sammelröhren kein solches (Abb. 3). Paraffinschnitte zeigen an sehr vielen, in lipoidärmeren Bezirken liegenden Glomerulis Nekrosen, die sich selten auf einige Schlingen, zumeist auf den ganzen Glomerulus erstrecken; hierbei handelt es sich nicht um Hyalinisierung (denn die Glomerulireste sind nicht homogen, sondern fein gekörnt), noch um bindegewebige, alte Umwandlungen (denn Gieson-Färbung läßt sie gelb), sondern um sehr akute Veränderungen (Abb. 4).

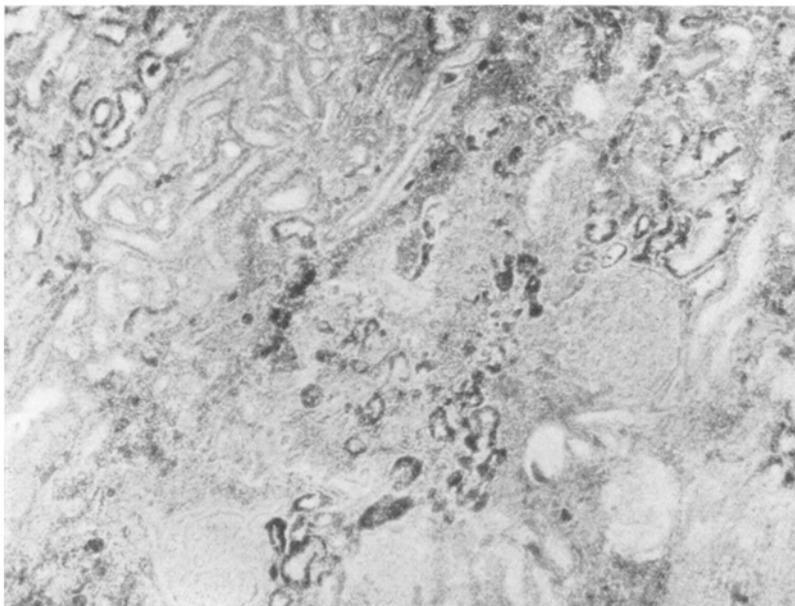


Abb. 3. Lipoidablagerung in der Niere.

Sehr bemerkenswert ist, daß die fast völlige Blutleere der Glomeruli mit einer Blutüberfüllung des übrigen Gewebes kontrastiert, die Interlobulararterien und die Vasa afferentia zeigen vielfach Thrombosierungen. Im Interstitium liegen vereinzelt rund- und plasmacelluläre Infiltrate.

Das hier gezeichnete Bild unterscheidet sich in einigen Punkten grundlegend von den beschriebenen Fällen *Fahrs*, und zwar aus guten Gründen, die in der eigenartigen, oben beschriebenen Verlaufsart meines Falles liegen, besser noch aus dem Befunde abzulesen sind: Einmal ist die xanthomähnliche Lipoidablagerung hier nicht so hochgradig wie in den auch abgebildeten Fällen *Fahrs*; zwischen gelben streifigen und fleckigen Herden bleiben hier Bezirke geringerer Ablagerung. Auch scheint mir dieser Fall viel chronischer verlaufen zu sein; Herzhypertrophie, adhä-

sive („urämische“) Perikarditis und Niereninfiltrate haben sich ausbilden können. Dann aber ist es hier, in vielfachem Gegensatz zu dort, sehr schnell zu einer sehr intensiven und extensiven Glomerulonekrose, dagegen nicht mehr zur Exsudation in die Kapselräume (*Fahr*) gekommen, was, wie ich vermute, alles seinen Grund in akutester, ausgedehnter Thrombosierung der kleinen und größeren Glomerulusarterien hat; die Ursache dieser Thrombose bleibt allerdings ungeklärt, nur unbewiesene Vermutungen kann man darüber haben.

Aus diesem Verhalten ist der Hergang der klinischen Tatsache allein zu verstehen; es wurde nämlich plötzlich die alte Lipoidablagerung

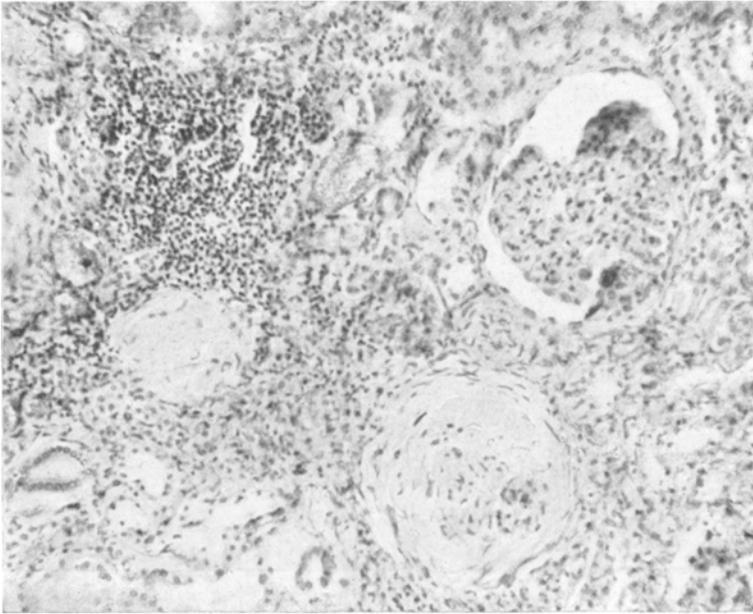


Abb. 4. Glomerulonekrose neben alten Nierenveränderungen.

durch eine frische Glomeruluserkrankung so erheblich kompliziert, daß der Tod, allseitig unerwartet, eintrat.

*c) Chronische Glomerulonephritis und sehr akute Nephrose.*

Manuel G., etwa 50jähriger, tiefbraunschwarz pigmentierter, schlanker Neger (167 cm lang, 48 kg schwer) mit ergrautem Haupt- und Barthaar, ohne Ödeme. Er ist bis am Tage vor dem Tode als Schiffskoch, wie seit langem, tätig gewesen, meldete sich aber bei der Landung krank und starb unerwartet auf dem Transport in ein Krankenhaus. Bei diesem Vorgange war ja selbstverständlich keine längere Krankheitsgeschichte zu bekommen.

*Obduktion:* Schlanke Figur, dürrtätiger Ernährungszustand, Ödeme fehlen, keine Flüssigkeitsansammlung in den serösen Höhlen. Herz nur mäßig vergrößert,

etwas Hypertrophie, ausgesprochener ist Dilatation des linken Ventrikels. Mäßig hochgradige Gefäßveränderungen, weniger an den Coronarien als an der Aorta descendens. *Nieren* mit leidlich glatter Oberfläche von geschecktem Aussehen, sowohl an der Oberfläche wie an der Rindenschnittfläche; Rinde etwas verbreitert, das Mark ohne Besonderheiten.

*Mikroskopischer Nierenbefund:* Fettfärbungen zeigen zunächst eine zumeist lipoiden Nephrose fast aller Kanälchen, mit Ausnahme der Sammelröhren, unter gleichmäßiger Bevorzugung der Hauptstücke. Besonders durch die Paraffinschnitte zeigte sich außerdem eine subchronische Glomerulonephritis extracapillaris mit hochgradiger Halbmondbildung ohne Degeneration an den Glomeruluschlingen, doch ist dieser Prozeß nicht sehr ausgebreitet, man muß lange nach solchen veränderten Glomerulis suchen (Abb. 5). Wie wenig ausgedehnt der Prozeß ist, beweist ja auch die glatte Oberflächenbeschaffenheit der Nieren. — Hingegen sind die Wände einer Reihe von Arteriolen fettig degeneriert, ebenfalls zuweilen

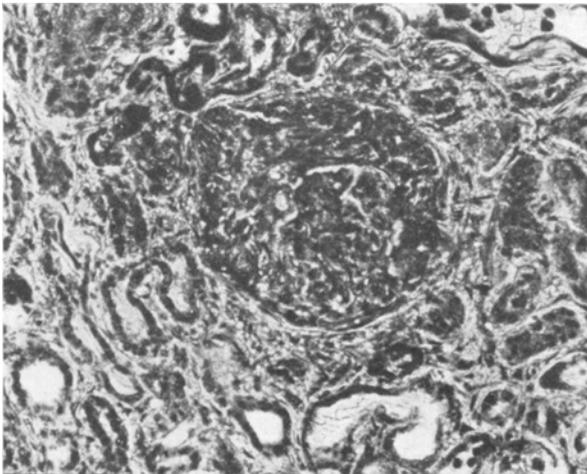


Abb. 5. Chronische Glomerulonephritis (Halbmonde) und akute Nephrose.

die der Vasa afferentia, ein Zustand, der sowohl als primär für die Nephrose wie auch als sekundär aus jener entstanden gedacht werden kann; ich lasse dies offen, obschon sich *Fahr* für letzteres entschieden zu haben scheint.

Das Zusammentreffen von chronischer Glomerulonephritis und Nephrose („nephrotischer Einschlag“) ist auch von *Fahr* als nicht allzu seltenes Vorkommnis bezeichnet; der Zusammenhang beider Nierenerkrankungsformen ist, wenn auch wahrscheinlich, so doch bisher durch nichts bewiesen, so daß ich hierbei die Bezeichnung „sekundärer“ Nephrose vermieden wissen möchte, um so mehr angesichts des eben beschriebenen Falles. *Fahr* betont, daß die De- und Regenerationserscheinungen an den Kanälchen „in bunter Abwechslung nebeneinander“ vorkommen. Dieses Nebeneinander habe ich im vorliegenden Falle vermißt. Die bestehende Nephrose war, allerdings unter Bevorzugung der hierfür erfahrungsgemäß in Frage kommenden Abschnitte,

ganz gleichmäßig verteilt, auch wurden nicht verschiedene Grade der Nephrose nebeneinander gesehen.

Dem klinischen Verhalten nach muß man, im Verein mit dem gesamten makroskopischen Leichenbefunde, die histologischen Erscheinungen so deuten, daß die bestehende Glomerulonephritis alt, abgeklingen, kompensiert war, daß die Nephrose dagegen frisch, schnell entstanden und die Ursache des plötzlichen Todes ist; gestärkt wird diese Auffassung dadurch, daß Ödeme fehlten, d. h. sie bestanden als Folge der Glomerulonephritis nicht mehr und waren auf Grund der Nephrose noch nicht eingetreten; auch der Herzbefund beweist die Richtigkeit dieser Auffassung.

#### d) *Miliar-gummöse Nephritis.*

Diesen Fall konnte ich vor kurzem in meiner Arbeit über aktive Organlues in der Dermat. Wschr. 1929, Nr 2, ausführlicher abhandeln und 3 dazugehörige Abbildungen bringen. Der Tote war ein 42jähriger irischer Seemann; er war ohne wesentliche vorherige Krankheitszeichen tot im Schiffsraum aufgefunden; wie lange er dort gelegen, war nicht feststellbar, jedenfalls hatte er noch tags zuvor gearbeitet. Ohne den Befund nochmals genauer bringen zu wollen, sei hier nur zusammenfassend bemerkt, daß sich an beiden, kaum vergrößerten Nieren in Rinde und Mark miliare, tuberkelähnliche Gummien in großer Zahl fanden; frei geblieben von der Affektion war nur die obere Hälfte der linken Niere, alles übrige war von Knötchen auf das Dichteste durchsetzt.

Die genauere *mikroskopische Untersuchung der Nieren* zeigte, daß die Herde, mit wenigen Ausnahmen, ganz frisch und gleichmäßig gebaut waren, woraus auch auf ein gleiches Alter geschlossen werden kann.

Man kann die Plötzlichkeit des Todes hier nicht anders erklären, als daß die Gummien sich in sehr kurzer Zeit, etwa in einem Tag oder mehreren Stunden entwickelt haben, und daß die dadurch entstehende Ausschaltung des größten Teiles der Nierensubstanz Schuld am Tode geworden ist.

Diese 4 Fälle, die in ihrer eingehenden Beschreibung vielleicht nur den Pathologen interessieren mögen, decken einige nicht unwesentliche und — soweit ich sehe — bisher nirgends beschriebene Tatsachen auf:

1. *Es gibt inflammatorisch-akute Nierenerkrankungen, die den plötzlichen Tod herbeiführen können.*

2. *Ihrer Form nach sind diese einzuteilen in akute Ausschaltung der Glomeruli, solche des Kanälchensystems und endlich solche des Gesamtparenchyms.*

3. *Diese Erkrankungen können in bis dahin gesunden Nieren auftreten, kommen aber offenbar, vielleicht noch öfter, an ohnehin kranken Nieren zustande.*

Die Ursache, weswegen bisher solche Fälle nicht beschrieben sind, liegt natürlich einmal an deren Seltenheit, dann aber — glaube ich —

sind morphologische Unterscheidungen der Nierenerkrankungen, wie sie durch *Fahr* so besonders glücklich gefördert sind, allzu sehr (wenigstens im Vorstellungskreise der Praktiker) in den Vordergrund getreten; auch die Pathologie sollte immer mehr, zumal im Interesse der Klinik, bestrebt sein, Erfahrungen über die Krankheitsdauer der einzelnen Nierenerkrankungen zu machen, und danach einzuteilen, ähnlich wie das *Löhlein* bei seiner Einteilung der Glomerulonephritis versucht hat. In der Verwirklichung solcher Bestrebungen ist hier der erste, allerdings auch leichteste Schritt getan.

Mit dem Beweise einer schnellen und verhängnisvollen Ausschaltung der Nierenfunktion ist die Todesursache aber nur halbwegs erklärt. Unwillkürlich wird man gleichzeitig daran denken, daß ja renale, komplette und sich auch oft plötzlich entwickelnde Anurien auch sonst vorkommen, ohne daß unmittelbar der Tod folgt. Hierzu muß ja wieder auf die Schnelligkeit des Abschlusses in meinen Fällen hingewiesen werden, die sonst bei den Anurien fehlt; dort hat der Organismus Zeit, sich langsam an die veränderte Zirkulation zu gewöhnen, hier wird er unvorbereitet vor unerwartete zirkulatorische Aufgaben gestellt. Und das ist auch in diesen Fällen makroskopisch daran zu erkennen, daß die inneren Organe, insbesondere Leber, Milz und Lungen stark gestaut waren, daß die Haut und — wie das nach meinen Erfahrungen nicht selten ist — die Keimdrüsen hochgradig anämisch waren. Daß akute, schwere Zirkulationsstörungen zum Tode führen können, daran ist nach meinen Erfahrungen nicht zu zweifeln; immerhin ist das eine Frage, die noch nicht einwandfrei gelöst ist.

Nur eins muß ja zugegeben werden: So plötzlich wie bei Embolien oder auch Thrombosen sterben die Leute bei akuter Nierenausschaltung natürlich nicht; immerhin geht der Prozeß so schnell vor sich, daß die Betroffenen von ihrer foudroyanten Nierenerkrankung wenig oder nichts merken und ohne jede Vorahnung sterben.

---