

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz (Direktor: Prof. Dr. med. et phil. K. WAGNER)

Nebennierenveränderungen und deren Deutung beim plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache *

Von

FRANZ PETERSOHN

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 4. Juli 1957)

Die Problematik des plötzlichen Todes besitzt außer auf dem allgemein-medizinischen Sektor, wo die Ungewöhnlichkeit des Todesertrittes aus anscheinend voller Gesundheit eine Reihe von Fragen über die Physiologie und Pathologie aufwirft, in der gerichtlichen und sozialen Medizin ein besonderes Interesse. Auf dem forensischen Sektor weitet sich die Fragestellung noch insofern aus, als im Rahmen der Erörterung, inwieweit ein fremdes Verschulden ursächlich für den Todeseintritt angesehen werden muß, es neben auffälligen Erscheinungen im Zustandsbild eigenartige Nebenumstände sind, welche dem jeweiligen Fall eine besondere Note geben. Es drängt sich unter Berücksichtigung gewisser Umstände oft der Verdacht einer Vergiftung auf, wobei nicht selten Ereignisse kurz vor dem Ableben als direkte Anhaltspunkte für ein Verbrechen, oder auch für einen Selbstmord angesehen werden können.

Eine befriedigende Klärung dieser recht schwierigen Fälle ist nur dann möglich, wenn man auf Grund des negativen Ergebnisses einer umfassenden chemisch-toxikologischen Untersuchung in Verbindung mit dem Nachweis pathologisch-anatomischer Veränderungen an den inneren Organen, die im Einklang mit der Vorgeschichte den Eintritt des plötzlichen Todes zu erklären vermögen, eine Vergiftung ausschließen kann.

Wenn in der folgenden Betrachtung aus der Vielzahl jener Organe, bei deren Versagen der plötzliche Tod auf eine natürliche Ursache zurückgeführt werden kann, die Nebenniere herausgegriffen wurde, so deshalb, weil die bei deren Funktionsstörung häufig auftretenden Krämpfe mit Bewußtlosigkeit und das rasche Kreislaufversagen den Anschein einer Vergiftung erwecken können. Dabei sei in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß makroskopisch keineswegs immer grobe Nebennierenveränderungen vorhanden zu sein brauchen,

* Auszugsweise als Vortrag gehalten auf der 36. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Heidelberg (3.—4. 6. 57)

ja daß man selbst bei der mikroskopischen Untersuchung solche nur bei sorgfältiger Technik und gewissen Erfahrungen zu erkennen und beurteilen vermag. Auch die gerade bei diesem Organ früh einsetzende Fäulnis erschwert die Abgrenzung der Veränderungen nach dem Tod von jenen als Ausdruck einer Funktionsstörung zu Lebzeiten, was besonders für cytologische Einzelbefunde gilt. Dieser Umstand mag auch die Ursache dafür sein, daß im allgemeinen bei gerichtlichen Leichenöffnungen der Nebenniere nur wenig Beachtung geschenkt wird. In einer Vielzahl von Sektionsprotokollen bei ungeklärten plötzlichen Todesfällen mit unbefriedigender konstruiert anmutender Deutung der Befunde gewinnt man den Eindruck, daß bei der Beschreibung der Nebenniere die Angaben schematisch gemacht sind und empfindet es als Mangel, daß eine feingewebliche Untersuchung überhaupt ganz fehlt.

Die Kenntnis der Bedeutung der krankhaften Veränderungen der Nebenniere bzw. speziell der Nebennierenblutung für den plötzlichen Tod ist bereits relativ alt. GRISELIUS beschrieb im Jahre 1670 in Wien die erste Nebennieren-Apoplexie. Nach der Veröffentlichung von MARCHAND 1886 folgte 1918 die bekannte Arbeit von WATERHOUSE und FRIEDRICHSEN, und daran schlossen sich bald eine Reihe systematischer Arbeiten wie die von KEMPF 1918 und DIECK 1919 an. An kasuistischen Mitteilungen über Nebennierenveränderungen sind u. a. die von SCHNITZLER, OLBRYCHT, HEPNER, SIMPSON, ARNOLD-DOUGLAS, SCHMIDT und BASTING zu erwähnen, während SCHNEIDER, WICKENHÄUSER, ZUBE, ARCHANGELSKAJA, PATTI und MINDER für die gerichtsmedizinische Fragestellung, sowie für die pathologisch-anatomische Betrachtung in Zusammenstellung von Einzelfällen, wertvolle Beiträge lieferten. Währenddem es sich bei den älteren Arbeiten vorwiegend um kasuistische Mitteilungen handelt und die eigentliche Genese der Veränderungen im Hintergrund steht bzw. nur angedeutet zur Diskussion kam, sind in der neueren Zeit Versuche unternommen worden, speziell die Nebennierenblutung in ihrer Entstehung im Zusammenhang mit der Physiologie zu erfassen. In erster Linie möchte ich auf die Arbeiten von MASSIAS hinweisen, wobei auf Einzelheiten derselben später eingegangen werden soll.

Aus der sehr reichhaltigen und vielfältigen Bearbeitung der Thematik der Nebennierenveränderungen ergibt sich sowohl die Bedeutung der Nebenniere als lebenswichtiges Organ im Rahmen der Erörterung des plötzlichen Todes als auch die Problematik der Deutung und Genese der festgestellten Veränderungen. Im Rahmen dieser Arbeit sollen von insgesamt 11 vier jeweils typisch gelagerte Fälle mitgeteilt werden, um sowohl einen Beitrag zur Gesamtproblematik des plötzlichen Todes zu liefern, als auch die Entstehung der Nebennierenblutung in pathologisch-anatomischer Beziehung näher zu beleuchten.

1. Bei dem 1. Fall handelt es sich um ein 6 Jahre altes Mädchen, das 2 Std nach der Einlieferung in dem Krankenhaus verstarb. Nach Angabe der Eltern war das Kind früher niemals ernstlich krank gewesen. Es fiel lediglich in der letzten Zeit wegen seines blassen Aussehens auf und soll auch gelegentlich über Kopfschmerzen geklagt haben. Nach dem Genuß von angeblich verdorbener Wurst traten plötzlich Schmerzen in der rechten Bauchseite auf, die mit Erbrechen und

Durchfall verbunden waren. Bald darauf wurde das Kind bewußtlos, und der Arzt veranlaßte mit dem Verdacht einer Fleischvergiftung die Überführung in das Krankenhaus.

Dort fand sich bei dem Weiterbestehen der Bewußtlosigkeit eine umschriebene Abwehrspannung im gesamten Oberbauch sowie eine auffallende Fleckelung der Haut, die im übrigen sich kalt und feucht anfühlte. Der Tod trat 2 Std später unter den Zeichen des akuten Kreislaufversagens ein.

Bei der Sektion ergab sich neben den Zeichen eines Hirndruckes und multiplen Schleimhautblutungen eine blutige Durchtränkung der Nebenniere beiderseits. Mikroskopisch fand sich eine entzündliche Reaktion in den Hirnhäuten und den Stammknoten, septische Veränderungen in der Milz, Hämorrhagien in Leber, Niere und Herzmuskulatur sowie ein Lungenödem. In beiden Nebennieren bestand eine hämorrhagische Infarzierung. Die Zellen lagen mit piknotischen Kernen in einer destruierenden Blutung. In jenen Teilen des Organs, wo die Zerstörung der Grundstruktur nicht so weit fortgeschritten war, zeigte sich eine seartige Erweiterung der Markvenen mit Thrombenbildung der mittleren und kleineren Venenanteile. Auch in der Säulenschicht waren die Capillaren zum Teil von Thromben ausgefüllt und erheblich erweitert. Daneben bestand eine ödematöse Durchtränkung der Gefäßwand. Die muskulären Markvenen mit breiter Längsmuskulatur waren spaltförmig verengt. An den Zuflußstellen zu den Sinus erschien die Muskulatur wie aufgewulstet. Die Kapselgefäße boten das Bild eines unterschiedlichen Blutgehaltes. Es fehlte dort auffallenderweise die Ödembildung.

Bei der Fettfärbung fand sich ein Lipoidverlust in allen Schichten der Rinde.

Die eingehende Untersuchung der Wurst ergab weder Bakterien oder deren Toxine, noch Giftstoffe anderer Art.

2. Diesem Fall, der zweifelsfrei in seiner ganzen Art dem klassischen Symptomenkomplex von WATERHOUSE-FRIEDRICHSEN sehr nahekommt, steht ein zweiter gegenüber. Hier handelt es sich um eine Frau von 30 Jahren, die nach Aussage ihrer Angehörigen wohl gelegentlich an Kopfschmerzen litt, sonst aber angeblich nie ernstlich krank gewesen sei. Es war lediglich eine allgemeine konstitutionelle Schwäche vorhanden, die sich in einem grazilen, asthenischen Körperbau manifestierte. Die erst seit kurzer Zeit bestehende Ehe war nicht glücklich und der Ehemann gab durch sein Verhalten laufend Anlaß zu heftigen Auseinandersetzungen. Nach einer solchen, anlässlich eines spätabendlichen Wirtshausbesuches des Mannes, fand die Mutter der Ehefrau diese am Morgen in tiefer Bewußtlosigkeit. Beim Eintreffen des Arztes war der Zustand bereits lebensbedrohlich und der Tod trat unter den Augen des Arztes ein.

Bei der Obduktion fand sich ein starkes Lungenödem mit kleinfleckigen Herdchen in der gesamten Lunge. Die Nebennieren boten makroskopisch kein auffälliges Bild. Mikroskopisch fand sich in der Lunge eine miliare Tuberkulose mit metastatisch entzündlichen Veränderungen im Gehirn, speziell in Thalamus, Hypothalamus und Striatum, eine leukocytaire Infiltration der Milz und trübe Schwellung der Niere. An der Nebenniere bestanden ausgedehnte Blutungen in der Rinde und Marksubstanz, die bis in die Einzelheiten dem entsprachen, wie es im vorausgegangenen Fall beschrieben wurde.

3. Der 3. Fall ist in seiner Symptomatik dem letzteren recht ähnlich gelagert. Es handelt sich um ein 16 Jahre altes Mädchen, das als Apothekenhelferin beschäftigt war. Kurz vor ihrem Tode äußerte sie, daß sie sich das Leben nehmen wolle, wenn das Abgangszeugnis der Berufsschule nicht den Erwartungen der Eltern entspräche.

Sie wurde kurz nach Beendigung der Schule tot in ihrem Zimmer aufgefunden.

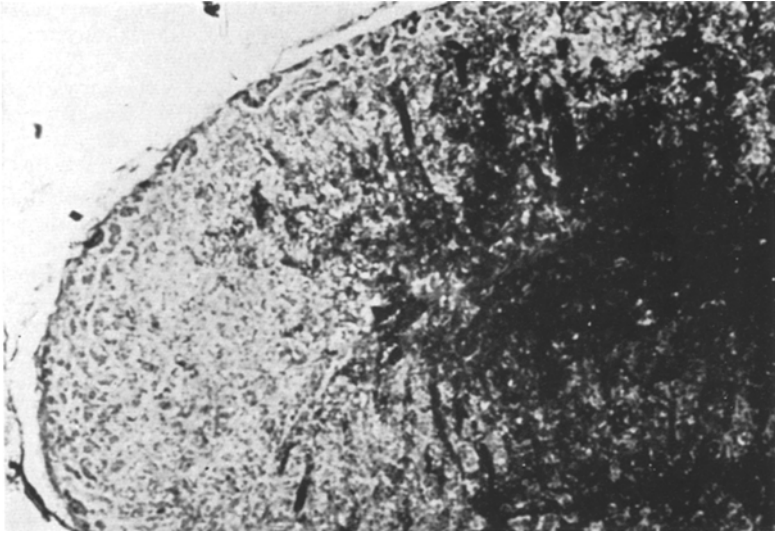


Abb. 1. Nebennierenblutung im Übersichtsbild. Färbung Azan. Lupenvergrößerung

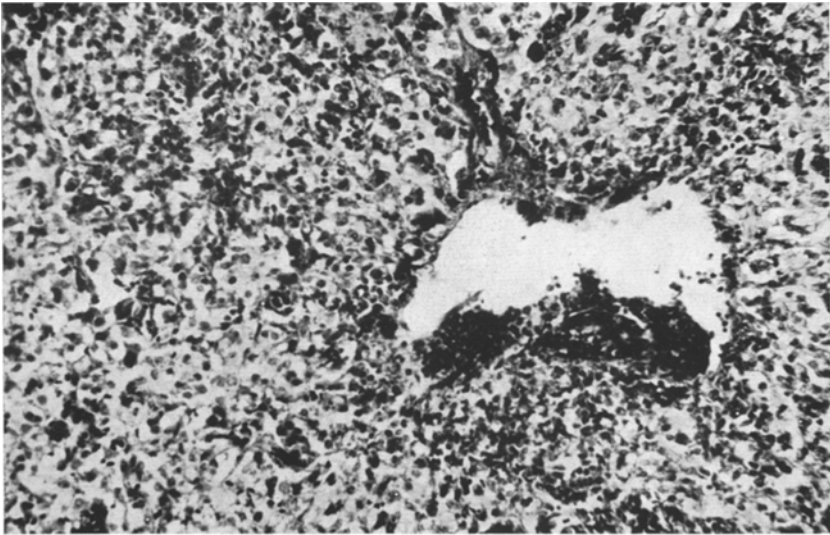


Abb. 2. Erweiterter Marksinus mit kleiner muskulären Vene und spaltförmiger Öffnung zu dem Blutraum. Mittlere Vergrößerung. Azan

Die Obduktion ergab eine schwere Grippepneumonie. Auch hier fanden sich Veränderungen im Thalamus und Hypothalamus, eine septische Milz sowie akut entzündliche Veränderungen in den Nieren.

An den Nebennieren konnten gleich den vorausgegangenen Fällen vielzählige aber kleinere Blutungen festgestellt werden, die makroskopisch nicht erkennbar waren.

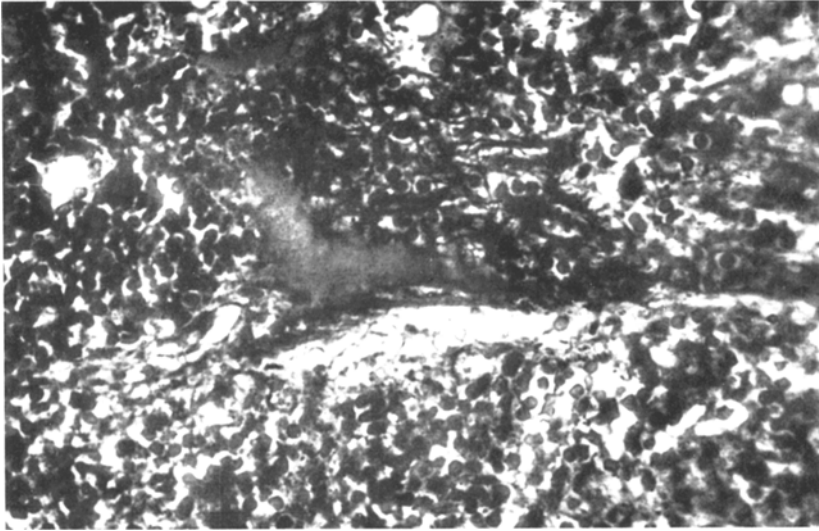


Abb. 3. Thrombenbildung im Markbereich. Färbung Azan. Mittlere Vergrößerung. Achr. 10. Phasenkontrast

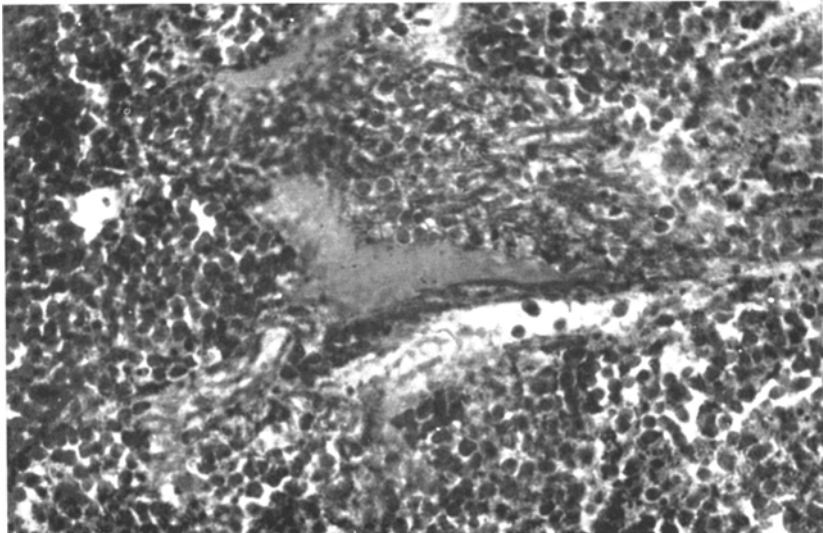


Abb. 4. Thrombenbildung im Mark. Färbung Azan. Stärkere Vergrößerung. Achr. 40

Diesen 3 Fällen, bei denen es sich um ein akutes Krankheitsgeschehen allgemein-infektiöser Art handelt, steht der letzte gegenüber, der in seinem Symptomenbild erheblich von diesen abweicht.

Es handelt sich um einen 30 Jahre alten Mann, der seiner Umgebung in der letzten Zeit wegen seiner Antriebslosigkeit, Gleichgültigkeit und Trägheit aufgefallen

war, was aber mit seinem auch sonst gezeigten asozialem Verhalten — er war bereits mehrfach vorbestraft — in Zusammenhang gebracht wurde. Die Mutter des jungen Mannes, die diesem offenbar erzieherisch nicht gewachsen war, hatte nach dem frühen Tod ihres ersten Mannes ein Verhältnis, was aber wegen ihres Sohnes, den ihr Bräutigam als „Verbrecher“ bezeichnete, scheiterte, indem der Mann erklärte, nicht eher in eine Heirat einzuwilligen, bis „dieser Mensch aus dem Hause geschafft sei“. Zeitlich im engsten Zusammenhang mit dieser Äußerung und dem sich anschließenden Zerwürfnis entwickelte sich bei dem jungen Mann ein schleichendes Krankheitsbild mit Durchfällen, Abmagerung und allgemeinem

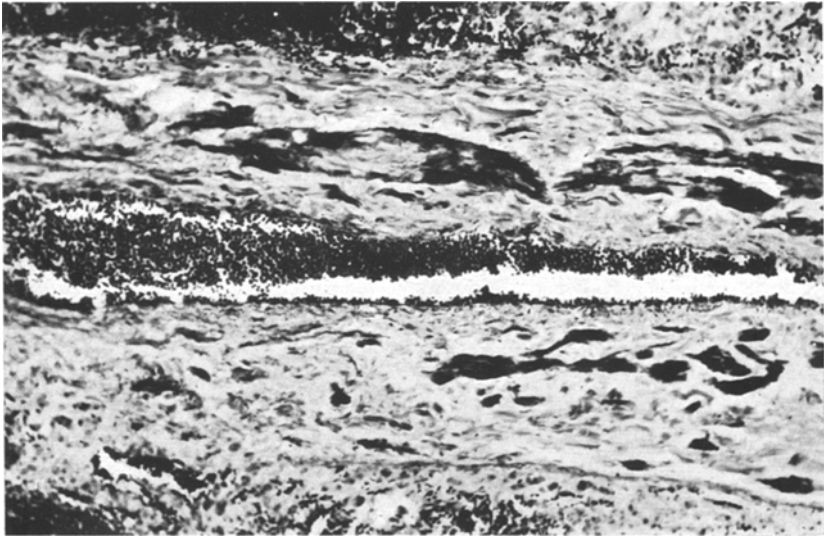


Abb. 5. Spaltförmige Muskelvele des Marks im Längsschnitt. Färbung Azan. Lupenübersicht

Unwohlsein. Die konsultierten Ärzte konnten eine Diagnose nicht stellen und es wurde wegen einer im Blutbild aufgetretenen Eosinophilie an eine Wurmerkrankung gedacht.

Im Laufe eines Vormittages hörten Mitbewohner im Hause ein heftiges Scharren und Klopfen. Sie betraten die Wohnung der Familie und fanden den jungen Mann in schweren Krämpfen bewußtlos auf dem Boden liegend. Nach der Einlieferung im Krankenhaus beruhigten sich die Krämpfe und es bestand nur noch die tiefe Bewußtlosigkeit, so daß man an eine Schlafmittelvergiftung dachte. 20 Std später trat unter erneuten heftigen Krämpfen der Tod ein.

Die Obduktion ergab eine doppelseitige überfaustgroße Vergrößerung der Nebenniere mit Thymuspersistenz und Hyperplasie, wobei die innere Brustdrüse als graues drüsiges Organ von über Männerhandgröße ohne jede Fettgewebsbildung die Organe des vorderen Mediastinums umgab.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich neben multiplen Blutungen im Gehirn, am Lungen- und Herzüberzug und in der Herzmuskulatur eine verkäsende Tuberkulose der Nebenniere mit weitgehender Auflösung des Drüsengewebes. In der aus Rund- und Plasmazellen bestehenden Randzone fanden sich mehrere Riesenzellen vom Langhans-Typ. Außer einer schalenartig gelagerten

Verkalkung waren Knochenbildungen mit Knochenmarksherden, Knochenmarksriesenzellen und Vorstufen roter Blutzellen vorhanden. Die Reste des Nebennierengewebes waren inselartig in jene Randpartien eingestreut und jeweils von einem eigenen Gefäßnetz umgeben. Es bestand eine erhebliche Erweiterung des im Zentrum des Nebennierengewebes gelegenen Gefäßplexus mit einzelnen Blutungen, wobei der Wandaufbau im einzelnen nicht zu beurteilen war. Die abführenden Gefäße waren zum Teil thrombosiert und in einen Randzonenwall eingelagert bzw. in Kalkherde eingemauert, wobei an einzelnen Stellen hierdurch die Gefäßlichtung eingeengt erschien. Ein vollständiger Verschuß konnte auch auf Serienschritten nicht nachgewiesen werden. In dem noch vorhandenen Nebennierengewebe waren die reticulären und glomerulären Anteile verbreitert, das bindegewebige Gerüst aufgelöst und von kleinsten pericapillären Blutungen durchsetzt. Bei der Fettfärbung fand sich eine sehr unterschiedliche Fettverteilung, wobei einzelne inselartige Bezirke praktisch normale Verhältnisse darboten. Versprengte Nebennierenkeime konnten nicht gefunden werden.

Aus der Vorgeschichte ergibt sich nachträglich, daß der Verstorbene im Alter von 3 Monaten eine Hauttuberkulose durchgemacht hatte, die nach 4monatiger Behandlung in der Klinik symptomtenlos ausgeheilt war. Eine Entwicklungsstörung wurde nicht beobachtet.

Überblickt man die hier erwähnten Fälle, so ergibt sich mit aller Deutlichkeit, daß der Nebennierenveränderung, und zwar speziell der Blutung bei der Erklärung der näheren Umstände des plötzlichen Todes eine entscheidende Bedeutung zukommt.

Es kann zusammenfassend herausgestellt werden, daß jeweils eine Verengung der muskulären Markvenen, eine seeartige Erweiterung der Sinus mit Thrombenbildung sowie eine hyaline Thrombosierung der Rindencapillaren bestand, wobei die Blutung ausgesprochen infarktähnlichen Charakter hatte.

Die hier in allen Fällen nachweisbare Blutung läßt sich nicht ohne weiteres in das Schema von GOLDZIEHER einordnen. Im Hinblick auf das Bestehen der Thrombenbildung taucht die Frage der Entstehung jener Blutungsform auf, wobei von besonderem gerichtsmedizinischen Interesse ist, ob es sich um eine spezifische Reaktion handelt und ob die Plötzlichkeit des Todeseintrittes hierdurch erklärt werden kann.

Die Auffassung über die Entstehung der Nebennierenblutung fußt einerseits auf die Untersuchung von SIMMONDS, der den besonderen Verhältnissen des Gefäßsystems eine entscheidende Rolle beimißt, während andererseits LOESCHKE dem Degenerationsprozeß insofern die eigentliche Ursache der Thrombenbildung und Blutung zuschreibt, als er bei der innigen Verflechtung der Endothelien der Capillaren mit dem Drüsenparenchym in der Störung der Inkretbildung eine Bedingung zur Blutpfropfentstehung erblickt. Auch DIETRICH sieht hierin den wichtigsten Faktor in der Genese der Nebennierenblutung, besonders wenn diese mit einer Infektion vergesellschaftet ist.

Im engsten Zusammenhang mit dieser Auffassung ist auch das sog. General-Adaptationssyndrom von SELYE zu erwähnen. Dies besagt, daß eine Reihe von Agentien eine funktionelle Anpassung der Nebennierenstruktur bewirken, wobei die ACTH-Stimulation eine entscheidende Rolle spielt.

So wird vielerseits die Nebennierenblutung, fußend auf die Funktionseinheit von Hypophyse und Nebenniere, als Folge einer übermäßigen Stimulation des

Parenchyms durch das ACTH in Verbindung mit einer Erschöpfung der hormonalen Funktion der Rinden- bzw. Marksubstanz gedeutet.

Demgegenüber haben andere Autoren bei bestimmten Zustandsbildern, besonders beim plötzlichen Tod Beobachtungen gemacht, die, ähnlich den vorher erwähnten Fällen, die Bedeutung bestimmter Kreislaufstörungen in den Vordergrund treten lassen. Dabei wird immer die funktionelle Stellung der muskulären Markvenen im Rahmen eines Sperrmechanismus betont (MINDER, CHIARI, ANTONINI). Diese Beobachtung machen eine kurze Betrachtung der normal-anatomischen Verhältnisse notwendig.

Die lange Zeit gültige Auffassung von ARNOLD, nach der die Durchblutung der Nebenniere auf einem 3fachen Weg, nämlich in direktem Durchfluß von der Rinde bis zu den Markvenen, zum anderen nur im Knäusystem und über die Zona fasciculata zur Peripherie und schließlich als arterielles Blut direkt zur Zona fasciculata und von da zur Markvene, hat insofern eine Wandlung erfahren, als REIL einen Eigenblutkreislauf der Nebennierenrinde angenommen hat. Auf Grund weiterer Untersuchungen wird von KUTSCHERA die Meinung vertreten, daß ein voneinander unabhängiger Kapsel- und Binnenkreislauf besteht, wobei die Wahl der vorwiegenden Blutableitung von dem jeweiligen Funktionszustand der sog. Markvenen abhängig sei. Auch die Arbeiten von CHALLER-DUFFLER, TAMAN, LEJARS, QUENU und PETTIT sprechen für eine solche Annahme, wobei speziell SPANNER eine Beobachtung mitteilt, nach der das Arteriengeflecht der Nebenniere direkte Verbindung zu den Kapselvenen besitzt, so daß ein sog. Abkürzungskreislauf möglich und in bestimmten Zustandsbildern wahrscheinlich ist. In diesem Zusammenhang erscheint es von gewisser Bedeutung, daß CLARA (zit. nach BACHMANN) auch in der menschlichen Nebenniere Spergefäße in der Kapsel nachgewiesen haben soll.

Es ergibt sich aus den verschiedenen Beobachtungen, daß von der Mehrzahl der Untersucher eine funktionelle Teilung des Kreislaufs Nebenniere angenommen wird, wobei BARGMANN die Ansicht vertritt, daß die Markvenen als Sperrvenen im Dienste der Hormonabgabe stehen (ZECHWER). Geht man davon aus, daß es im Rahmen einer funktionellen Strukturanpassung der Nebenniere im Sinne des General-Adaptationssyndroms von SELYE, infolge eines vegetativ-zentralen oder aus dem zugehörigen Ganglion stammenden Reiz es durch einen vasodynamischen Effekt es zu einer Fehlsteuerung der Kreislaufverhältnisse kommt, wäre es durchaus erklärlich, daß bei Sperrung des Blutabflusses aus dem Mark in den Capillaren und Sinus eine Stauung und Stase eintritt. Die speziell bei toxischer Capillarschädigung sich in der Folge entwickelnder Thrombenbildung bedingt ihrerseits eine Verstopfung des Blutabflusses, so daß bei gegenregulatorischer Umkehr der Kreislaufverhältnisse infolge der Verarmung an Nebenniereninkreten und der damit verbundenen Abdrosselung des Kapselabflusses nach Einschießen des Blutes in die teilweise verlegten Blutbahnen der Nebenniere es zu den infarktähnlichen Blutungen kommt.

Die dargelegten Fälle wären mit einer solchen Auffassung der Blutungsentstehung durchaus zu vereinbaren. Die Art der Blutung, die Thrombenbildung, die Erweiterung der Sinus und die Verschmälerung der Markvenen sind jene Kriterien, welche auf die entscheidende Bedeutung der Kreislaufverhältnisse, bzw. deren Störung in der Entstehung der Nebennierenveränderungen hinweisen. Darüber hinaus spricht aber auch die Plötzlichkeit des Einsetzens jener dem Todeseintritt unmittelbar vorausgehenden Symptome für ein schlagartiges Versagen des gesamten hormonalen Systems, wie man es im biologischen Ge-

schehen speziell bei einer kreislaufbedingten Organinsuffizienz zu sehen gewohnt ist. Dabei ist es durchaus möglich, daß den, sowohl im Falle der miliaren Tuberkulose, als auch der Grippepneumonie, beobachteten allgemeinen hämorrhagischen Diathesen auf Grund der capillarotropen Wirkung der Bakterien (MASSIAS) im Sinne einer allgemeinen Blutungsneigung eine gewisse Bedeutung zukommt. Man wird, wie stets, so auch hier an ein Zusammenwirken vieler Einzelagentien denken müssen, wobei man aber doch wohl der Störung und Fehlsteuerung des sonst funktionsentsprechenden Nebennierenkreislaufs die überwiegende Bedeutung in der Entstehung der Nebennierenblutung zuordnen muß.

Hierin liegt auch die gerichtsärztliche Bedeutung der mitgeteilten Nebennierenveränderungen, indem eine Vielzahl von Reizursachen zu dem gleichen pathologisch-anatomischen Effekt führen. Sei es eine Vergiftung, eine bakterielle Intoxikation, ein vegetativer zentraler Reiz, eine hormonelle Fehlsteuerung oder auch eine traumatische Beeinflussung über den Eingeweideplexus, in allen Fällen kann es zu dem Syndrom der Nebenniereninsuffizienz und schließlich auch zum Tod durch eine Nebennierenblutung kommen.

Wenn auch die hier dargestellten Fälle weder in ihrer Genese noch in ihrer Symptomatik einheitlich sind, haben sie insofern doch etwas Gemeinsames, als sie in ihren anatomischen Veränderungen auf spezielle Kreislaufverhältnisse der Nebennieren hinweisen. Neben gewissen Aspekten, die sich bezüglich der Physiologie und Anatomie des Organs ergeben, würden die hier dargelegten Auffassungen sich mit jenen Beobachtungen in Einklang bringen lassen, wie man sie auch sonst bei einer Blutung in lebenswichtigen Organen antrifft. Die Infarzierung am Herzmuskel, am Darm, der Lunge und der Niere ist durchaus jener der Nebennieren an die Seite zu stellen. Wenn hier nur die Blutung herausgestellt wurde, so braucht wohl kaum eigens betont zu werden, daß bei der engen Verflechtung der Blutdurchströmung und innersekretorischen Funktion der Zellen die in diesen nachweisbaren Veränderungen als Ausdruck einer Funktionsstörung bei Gesamtbetrachtung der Nebenniere von ebensolcher Bedeutung sind. Die im Rahmen der gerichtsärztlichen Sektionstätigkeit zu erwartenden mikroskopischen Befunde sind aber für eine cytologische Detailbetrachtung nicht immer zu verwerten, da durch den autolytischen Zerfall speziell des Nebennierenmarkes keine gesicherten Grundlagen für entsprechende Aussagen gewährleistet sind.

Wenn auch auf Grund dieser Tatsache vielleicht bei manchen Obduktionen dem Nebennierenbefund keine wesentliche Bedeutung beigemessen und auch von einer mikroskopischen Untersuchung Abstand genommen wird, so ist diese Einstellung keinesfalls gerechtfertigt. Aus den eigenen Erfahrungen ergibt sich, daß sich oft überraschende

und vollauf verwertbare Befunde, selbst bei mittlerem Fäulnisgrad der Leiche ergeben, wobei allerdings gesicherte Aussagen nur hinsichtlich der Organstruktur möglich sind. Man sollte daher, trotz aller Skepsis, die in weiten Kreisen immer noch vorherrscht, dem so wichtigen innersekretorischen Organ, wie der Nebenniere, in jedem Falle, besonders aber beim plötzlichen Tod, auch dann, wenn grobe Veränderungen bei der Sektion nicht feststellbar sind, Beachtung schenken.

Zusammenfassung

Es werden 4 Fälle eines plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache mit Nebennierenveränderungen mitgeteilt. Dabei handelt es sich 1. um einen Waterhouse-Friedrichsenschen Symptomenkomplex, 2. um eine miliare Tuberkulose, 3. eine Grippepneumonie und schließlich um eine seit 20 Jahren bestehende bisher symptomlos gebliebene Nebennierentuberkulose. Übereinstimmend fand sich bei der Sektion eine Nebennierenblutung mit Verengung der muskulären Markvenen, eine secartige Erweiterung der Marksinus und eine hyaline Thrombosierung der Rindencapillaren.

Unter Berücksichtigung der besonderen Kreislaufverhältnisse der Nebenniere, speziell dem Vorhandensein sog. Drosselvenen, durch deren Funktion eine wechselseitige Steuerung, oder unter krankhaften Bedingungen auch Unterbrechung des Kapsel- und Binnenkreislaufes möglich ist, wird die Blutung als Infarzierung im Zusammenwirken mit einer toxischen Gefäßwandschädigung gedeutet. Auf die besondere Bedeutung der Nebenniere im Rahmen der Problematik des plötzlichen Todes und die Notwendigkeit einer eingehenden Befunderhebung wird hingewiesen.

Literatur

- ¹ ANTONINI, A.: Neue Beiträge zur Kenntnis der traumatischen Nebennierenblutung. *Endocrinologia* **6**, 183—206 (1931). — ² ARCHANGELSKAJA, N. W.: Über die letale Apoplexie der Nebenniere beim Erwachsenen. *Arch. path. (Moskau)* **16**, H. 1, 71—74 (1954). *Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **44**, 453 (1955). — ³ ARNOLD, JULIUS: Ein Beitrag zu der feineren Structur und dem Chemismus der Nebennieren. *Virchows Arch.* **35**, 64—107 (1866). — ⁴ ARNOLD DOUGLAS, P.: Massive Nebennierenblutungen beim Neugeborenen. *Amer. J. Dis. Childr.* **40**, 1053—1057 (1932). — ⁵ BACHMANN, R.: Nebennierenstudien. *Erg. Anat.* **33**, 31—134 (1941). — ⁶ BACHMANN, R.: *Handbuch der mikroskopischen Anatomie*, Bd. VI, 451—464. 1930. — ⁷ BACHMANN, W.: Über den Bau der Nebennierenvenen des Menschen und der Säugetiere. *Z. Zellforsch.* **17**, 118—138 (1933). — ⁸ BASTING, H.: Über die Nebennierenblutung als Todesursache bei Neugeborenen. *Inaug.-Diss.* Bonn 1934. — ⁹ CHIARI, H.: Zur pathologischen Anatomie der Nebenniere. *Wien. med. Wschr.* **1936**, **II**, 1293—1299. — ¹⁰ DIECK, E.: Über Blutungen in der Nebenniere. *Inaug.-Diss.* Bonn 1919. — ¹¹ FASSBENDER, H.: *Pathologische Anatomie der endokrinen Drüsen, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*. Berlin 1956. — ¹² HENDERSON, EARL F.: The longitudinal smooth muscle of the central vein of the suprarenal gland. *Anat. Rec.* **36**, 69—78 (1927). — ¹³ DIETRICH, A., u. H. SIEGMUND: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie*, Bd. 8, Drüsen mit innerer

Sekretion. Berlin 1926. — ¹⁴ GOLDZIEHER, M.: Verh. Dtsch. Path. Ges. XV. Tagg 49, 1912. Zit. nach A. DIETRICH u. H. SIEGMUND, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 8, Drüsen mit innerer Sekretion. Berlin 1926. — ¹⁵ HEPNER, F.: Akute Nebenniereninsuffizienz 4 Jahre nach Geburtstrauma. Arch. Kinderheilk. **90**, 10—18 (1930). — ¹⁶ KEMPF, P.: Über die Bedeutung der Nebennierenblutung für den plötzlichen Tod. Inaug.-Diss. Leipzig 1918. — ¹⁷ KUTSCHERA-AICHERGER, H.: Nebennierenstudien. Frankf. Z. Path. **28**, 262—294 (1922). — ¹⁸ LOHMEYER, K.: Zur Pathogenese der Nebennierenapoplexie. Medizinische **1952**, Nr 10, 315—317. — ¹⁹ LOESCHCKE, W.: Münch. med. Wschr. **1910**, 48. Zit. nach A. DIETRICH und H. SIEGMUND, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 8. Drüsen mit innerer Sekretion. Berlin 1926. — ²⁰ MASSIAS, CH.: Die akute Nebennierenblutung im Verlauf infektiöser Zustände, 13 eigene Fälle bei Erwachsenen. Presse méd. **1947**, Nr 44, 497. — ²¹ MINDER, W. H.: Akute Nebenniereninsuffizienz bei einem 2jährigen Knaben infolge doppelseitiger Nebennierenverkalkung. Ann. paediatr. (Basel) **182**, 218—229 (1954). — ²² OLBRYCHT, W.: Beiträge zum Problem des plötzlichen Todes und endokriner Organe. Beitr. Path. (Wien) **11** (1931). — ²³ PATTI, M.: Die akute Nebenniereninsuffizienz als Ursache von Schock und plötzlichem Tod, beim plötzlichen Ertrinken und als schwerwiegende Zeichen der Anpassungsfähigkeit des endokrinen Apparates an die traumatische Kältebelastung. Minerva med. (Torino) **2**, 1353—1356 (1954). — ²⁴ PAUL, F.: Die krankhafte Funktion der Nebenniere und ihr gestaltlicher Ausdruck. Virchows Arch. **282** (1931). — ²⁵ PETTIT, A.: Recherches sur les capsules surrénales. Thèse de Paris (Sér. A, Nr 254, Nr ordre 886, 1896. — ²⁶ SCHMIDT, K. L.: Fettgewebshaltige Knochenmarkneubildung in der Nebenniere und plötzlicher Tod. Zbl. Path. **58**, 401—404 (1933). — ²⁷ SCHNEIDER, T.: Ein Beitrag zur gerichtsärztlichen Bedeutung von Blutungen in Magengeschwülsten und Nebenniere. Beitr. Path. (Wien) **14**, 51—58 (1938). — ²⁸ SCENITZLER, W.: Nebennierenkrankung als unerwartete Todesfälle. Wien. med. Wschr. **1926**, Nr 21, 646—647. — ²⁹ SELYE, H.: Textbook of Endocrinologie. Montreal, Kanada 1949. — ³⁰ SEVITT, SIMON: Posttraumatische Apoplexie der Nebenniere. J. Clin. Path. **8**, 185—194 (1955). Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **45**, 277 (1956). — ³¹ SIMPSON, C. K.: Die Pathologie der Nebenniere bei plötzlichen Todesfällen. Lancet **1937**. — ³² TAMMANN, H.: Beitrag zur Morphologie der Nebenniere. Beitr. path. Anat. **73**, 307—312 (1925). — ³³ WICKENHÄUSER, K.: Der plötzliche oder ziemlich plötzliche Tod bei Nebennierenmarktumoren und seine Bedeutung für die gerichtliche Medizin. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **31**, 98—101 (1939). — ³⁴ ZECHWER, T. J.: Possible functional significance of the longitudinal muscle in the adrenal veins in man. Arch. of Path. **20**, 9—21 (1935). — ³⁵ ZUBE, W.: Zur Klinik und Pathologie der Nebennierenblutung unter Mitteilung einer von doppelseitigem zum plötzlichen Tod und Abortus führenden hämorrhagischen Nebennierennekrosen. Inaug.-Diss. München 1939. — ³⁶ REIL, H.: Ist die sog. Vena suprarenalis wirklich eine Vene im gewöhnlichen Sinne oder ein Blutsinus, und welcher Art ist zutreffendenfalls die physiologische Funktion, der dieser diene. Z. exper. Med. **33**, 443—457 (1923). — ³⁷ SPANNER, R.: Der Abkürzungskreislauf der menschlichen Nebenniere. Zbl. inn. Med. **61**, 545—558 (1940). — ³⁸ QUÉNU, F., et J. B. LEJARS: Etudes sur le système circulatoire. Paris 1894. — ³⁹ TUFFIER, R., et J. B. LEJARS: Les veines de la capsule adipeuse du rein. Arch. de Physiol. **1892**. — ⁴⁰ TONUTTI, E.: Normale Anatomie der endokrinen Drüsen, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1955. — ⁴¹ SIMMONDS, M.: Nebennierenblutungen. Virchows Arch. **170**, 242 (1902).

Dr. med. FRANZ PETERSOHN,
 Institut für gerichtliche Medizin der Universität,
 Mainz, Stadtkrankenhaus