

(Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain, Berlin [Prosektor: Professor Dr. L. Pick].)

Über Nierenveränderungen nach Verschüttung.

Von

Dr. Seigo Minami aus Tokio.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Januar 1923.)

Die Gelegenheit zu Leichenöffnungen nach Verschüttungen hat der Krieg in großem Maßstabe geboten. Die Mehrzahl der Fälle zeigte die rein traumatischen Folgen der Verschüttung als solche. Die schwere stumpfe Gewalt trifft in breitem Ansatz den Körper und wirkt durch diese Kontusion nicht minder als durch die Dauer der Belastung. Dazu treten die Schädigungen des Körpers seitens der Kälte des nassen, feuchten Erdreichs und die unter Umständen starke Behinderung der Atemtätigkeit. Es liegt auf der Hand, daß die so entstehenden Traumen sich in einer starken Mannigfaltigkeit, wenn auch nach ihrer Häufigkeit und Lokalisation in immerhin erkennbarer Abstufung, darstellen, daß sie ferner, wie natürlich ebenso auch bei anderen bedeutenden Traumen, in den einzelnen Regionen oder den lebenswichtigen Organen des Körpers isoliert oder kombiniert vorkommen. Jedenfalls sind sie in ihrer deletären Wirkung, sei es am Zentralnervensystem, an Brust, Bauch oder Becken, stets so offenkundig, daß der Tod durch die Verletzungen selbst, oft übrigens in Verbindung mit einer ausgedehnten Fettembolie, zu erklären ist, und auf den bei Verschütteten klinisch kaum je fehlenden Schock — auf eine „spezielle nervöse Beeinflussung“ durch die Verschüttung — als Todesursache nicht zurückgegriffen zu werden braucht. Namentlich *Borst* und seine Schule (*Schmincke*, *Groll*, *Bredauer*) haben diese Verhältnisse berücksichtigt und den im einzelnen wechselnden Mechanismus bei der Wirkung der Verschüttungskontusionen untersucht. Jedesmal spielt bei dem tödlichen Ausgang solcher Fälle die rein traumatisch-mechanische Wirkung der Verschüttung auf die lebenswichtigen Organe die ausschlaggebende Rolle.

Demgegenüber stehen nun Sektionsbefunde bei Verschütteten, in denen eine Verletzung lebenswichtiger Organe ganz fehlt, auch die Fettembolie ohne Bedeutung ist, in denen vielmehr die Befunde

eine mechanische Erklärung nicht ohne weiteres oder überhaupt nicht zulassen. Sie können mit Veränderungen der ersten Gruppe kombiniert sein oder, worauf es hier ankommt, *als solche allein vorhanden sein*. Befunde dieser Art sind in erster Linie die eigenartigen Muskelnekrosen, auf die zuerst *L. Frankenthal* hingewiesen hat, und zweitens von *Borst* und *L. Pick* beobachtete (durch *Hackradt* bzw. *A. Lewin* mitgeteilte) ebenso eigenartige akute parenchymatöse, „vorwiegend tubuläre“ (*Hackradt, Groll*) Nierenerkrankungen. Auch Veränderungen des Blutes und der Blutverteilung kommen hier in Betracht, auf die wir später zurückkommen. Die Nierenveränderungen können so schwer sein und in den Verlauf des klinischen Bildes so scharf eingreifen, daß sie als Todesursache angesehen werden müssen. Die Befunde dieser zweiten Kategorie, insbesondere die Muskelschädigungen, werden als charakteristisch oder als typisch für ihre Entstehung durch Verschüttung bezeichnet, die Muskelnekrosen in dieser Form von *Frankenthal* geradezu als „spezifisch für Verschüttungen“. Sie erfolgen ohne eine anatomisch erweisliche Schädigung der Gefäßwand und ohne Thrombenbildung. Sie bestehen (vgl. auch insbesondere bei *Schmincke* und *L. Pick*) in mehr oder minder ausgedehnten Herden in der Muskulatur der Extremitäten, besonders der unteren, die überhaupt bei den Verschüttungsläsionen bevorzugt sind, aber auch in den Muskeln der Brust und des Rückens, zumal, nach den Beobachtungen *L. Picks*, des Gesäßes. Hier erscheint die Muskelsubstanz in teils streifigen, teils rundlichen oder fleckig-unregelmäßigen Bezirken graugelblich, gelblich oder auch grauweißlich verfärbt, trocken, matt, fischfleischähnlich. Die Faserung tritt oft scharf hervor, dabei sind aber die Fasern brüchig und mürbe. Nicht selten sind kleinere oder größere, wiederum verschieden geformte blutige Sprenkel in diesen hellen Feldern, so daß im Verein mit dem unversehrt gebliebenen Muskelfleisch recht bunte Bilder zustande kommen. Mikroskopisch ergeben sich, je nach den einzelnen Zeitstadien, neben albuminöser und fettiger Entartung der Muskelfasern einfache Nekrose von Fasern samt Interstitium, die Bilder der wachsartigen Degeneration, bei individuell wechselnder Verkalkung einzelner Bruchstücke, und die Befunde der Regeneration bis zur Erzeugung fertiger junger Muskelfasern.

Besonders *Orth*, aber auch *Küttner* erklären die Nekrose durch traumatische Druckwirkung unmittelbar auf die Muskelfasern; nach dem Aufhören des Druckes stellt sich das an verschüttet gewesenen Teilen regelmäßig vorhandene teigige Ödem, das auch von Blasenbildung in der Haut begleitet sein kann, als Folge reaktiver Durchtränkung und späterer Entzündung am stärksten in der Muskulatur selbst (*Orth*) ein. *Wieting* führt die Schwellung weniger auf Blut und Lymphstauung als auf parenchymatöse Degeneration der Muskelelemente zurück.

Groll zieht „eine Art von osmotischer oder kolloidchemischer Säuredurchtränkung infolge einer Anhäufung von Stoffwechselprodukten“ in Betracht.

Die andere größere Gruppe von Autoren (*Dietrich, Borst, Schmincke, Wieting, L. Pick, Groll, Bredauer*, auch *Küttner*) akzeptiert die ursprüngliche Auffassung *Frankenthals* und faßt die Muskelnekrose als ischämische auf. Die Ischämie ist entweder eine Folge des direkten, breit angreifenden Druckes auf die betroffenen Gebiete oder aber der mehr umschrieben am Hauptgefäß des Gebietes gesetzten Kompression oder Abknickung, oder aber sie ist *vasomotorischer* Art. Besonders hat sich auch *Borst* für diese letzte Auffassung eingesetzt. Die oft symmetrische Anordnung der Muskelnekrosen, ihre auf Beziehungen zur Gefäßanordnung weisende Lokalisation im Muskel und das Fehlen aller Zeichen einer äußeren Gewaltwirkung an der Haut (Abschürfungen, Blutungen, Quetschungen) und den oberflächlichen Weichteilen oft gerade über den am meisten geschädigten Muskeln lassen am ehesten an vasomotorische Störungen — in der Form von Spasmen — denken. Sie können lokal bedingt an den oft viele Stunden, ja, tagelang in der feuchten Erde begrabenen Körperteilen auftreten, wobei die durch die zwangsmäßige Ruhestellung noch gesteigerte Abkühlung die Vorgänge des Absterbens begünstigt, oder aber sie können reflektorisch von anderen geschädigten Körperteilen her ausgelöst werden. D. h. also, die Nekrosen der Muskelsubstanz werden „indirekt“, „auf dem Umweg einer Schädigung der Gefäßnerven“ bedingt (vgl. bei *L. Pick*); sie sind angiospastischer oder vielleicht auch pseudoangiospastischer Art, sofern der zur Nekrose führende Angiospasmus nur ein scheinbarer ist, weil die Gefäßverengung aus einer Paralyse der Antagonisten (Dilatoren) heraus erfolgt. Andererseits spielen nach *Schmincke* neben den Spasmen auch durch Lähmung der Gefäßnerven bewirkte Dilatation und Stasen eine Rolle; die Blutungen im Gebiete der Nekrose sind diapedetische. Nach *Borst* wären sie sekundäre infolge von Gefäßzerreißen innerhalb der von Nekrosen durchsetzten Muskulatur bei deren Kontraktion.

Wie dem im einzelnen auch sei, das Wesentliche dieser Deutung ist die traumatisch-vasomotorische Genese der Muskelnekrosen, begründet in einer Fortleitung der vasomotorischen Störung mehr oder minder weit über den Ort der Kontusion hinaus. Die Fortleitung wäre dabei entweder als eine rein reflektorische oder aber auch als einfach kontinuierliche zu denken.

Die Bedeutung vasomotorischer Störungen als Ausdruck einer gewissen Schockwirkung (*Groll*) ist in bestimmten klinischen und autoptischen Befunden bei verschüttet Gewesenen auch sonst unverkennbar. *Groll* führt hier die von *Vollmann* nach Verschüttung be-

obachtete außerordentliche Senkung der Körpertemperatur (auf 29 bis 30°) auf, die als Schädigung der vasomotorischen und wärme-regulierenden Zentren zu deuten ist. Sodann die von ihm selbst bei Verschütteten, die nicht an Verblutung gestorben waren, wiederholt gefundene Anämie der Haut oder der Baueingeweide (Abweichung der Blutverteilung, vgl. bei *Bredauer*). *Bredauer* spricht von anämischen Infarkten in der Niere, Milz, auch in der Leber, die hier nicht durch Gefäßverletzungen oder Thromben als Folge von Organläsionen verursacht sind, sondern im Sinne von *Borst* wiederum in traumatisch bedingten Gefäßspasmen ihre Ursache haben. *L. Pick* hat eine auf die obersten zwei Dorsalsegmente begrenzte, von Blutungen oder Pigmentierungen vollkommen freie, rein weiße Erweichung des Rückenmarks beim Fehlen jeglicher Läsion sowohl an der Wirbelsäule wie den Weichteilen ebenfalls durch einen zeitweiligen regionären Angiospasmus erklärt, der bei der Verschüttung durch einen besonders plötzlichen Stoß oder Schlag gegen die oberste Brustwirbelsäule ausgelöst worden war. Endlich hat *Borst* die von ihm beobachteten schon erwähnten akuten Nephrosen nach Verschüttung als „vasomotorische“ gekennzeichnet und begründet. Die Art und Genese dieser eigenartigen und auffallenden „Nephrosen nach Verschüttung“, deren praktische Bedeutung um so höher zu veranschlagen ist, als sie *Hackradt* als „tödliche“ Affektion beschreibt, ist der Gegenstand meiner eigenen Untersuchungen. In dem Kriegsmaterial meines verehrten Lehrers Herrn Prof. Dr. *L. Pick* (während des Krieges Armeepathologe der III. Armee an der Westfront) finden sich 3 ausgezeichnete Fälle dieser Art. Die Befunde sind in der Inauguraldissertation *A. Lewins* (aus dem *L. Pickschen* Institut), die in erster Linie die pathologische Anatomie und Histologie der Muskelnekrosen in Betracht zieht, bereits kurz niedergelegt. Das Nierenmaterial übergab mir Herr Prof. *L. Pick* zu eingehenderer Bearbeitung.

Hackradt zieht einen scharfen Strich zwischen der „eigentlichen Kriegsnephritis“, d. h. der akuten hämorrhagischen Glomerulonephritis mit allen charakteristischen Merkmalen der Entzündung, und der akuten tödlichen vasomotorischen Nephrose, wie sie durch den Verschüttungsprozeß bedingt wird.

Wie der pathologisch-anatomische Befund, den *Herzheimer*, *Dietrich*, *Gräff* u. a. für die echten während des Krieges beobachteten akuten Nierenentzündungen kennen gelehrt haben, so ist auch die Genese für diese wirklichen Entzündungen und die akuten „Verschüttungs-nephrosen“ eine verschiedene. Die Kälteeinwirkungen auf den Organismus des in dem feuchtkalten Erdreich Begrabenen, Traumen, auch wenn sie bei der Verschüttung die Nierengegend treffen, oder die zwangsmäßig mechanische Ruhigstellung des Körpers der Verschütteten können

für sich Nephritis nicht auslösen, wohl aber schwere Schädigungen des sezernierenden Parenchyms im Sinne der Nephrose. Die intensive Beeinflussung der Blutzirkulation der Nieren — plötzliche Verengung der Nierengefäße — durch Hautabkühlung lehrt das Tierexperiment. Die Ischämie bewirkt bei der innigen Abhängigkeit des sezernierenden Apparates der Niere von der Blutzirkulation eine auch morphologisch offenkundige Läsion der Epithelien, um so mehr, als das stockende Glomerulusblut durch die Abgabe seines Wassers notwendigerweise eingedickt und dadurch die Wiederherstellung des normalen Kreislaufes erschwert wird. Quetschung der Nierengegend oder der Lendengegend überhaupt kann, abgesehen natürlich von wirklichen Verletzungen der Niere, etwa durch Ruptur oder Anspießung seitens gebrochener Rippen, durch den auf die Niere selbst fortgepflanzten Insult oder durch Verschiebung der Blutsäule in der Aorta die Zirkulation in der Niere stören, die mechanisch bedingte Ruhigstellung des Verschütteten vielleicht als Folge des erschlaffenden Muskel- und Gefäßtonus ein weiteres schädigendes Moment für die Zirkulation etwa im Sinne einer Stauung abgeben. Da durch das Verschüttungstrauma als solches ohne Zweifel die Körperfunktionen allgemein schockartig getroffen werden und die körperliche Erschöpfung durch den vergeblichen Kampf gegen die Einengung wie durch die allgemeine Abkühlung noch gesteigert wird, die Regulierungsvorgänge des Körpers also notwendig versagen müssen, so kann der durch die genannten Momente bewirkte Eingriff in den Nierenblutkreislauf nicht ausgeglichen werden. Es kommt zur akuten schweren Parenchymschädigung und zur Insuffizienz der Niere, „ohne daß eine Nierenentzündung besteht“. Andererseits ist klar, daß nicht jede Verschüttung eine schwere Nephrose auslöst. Denn Art und Dauer der Verschüttung variieren naturgemäß ebenso stark wie der Grad der schockartigen Beeinflussung der Regulierungsapparate des Körpers. Jedenfalls aber ordnet sich jede traumatisch-vasomotorisch entstandene Nephrose in den vorher besprochenen Komplex vasomotorisch bedingter Störungen und Körperschädigungen ein.

Hackradt stützt diese allgemeinen, ihren Grundgedanken nach wiedergegebenen Ableitungen durch eine sehr bemerkenswerte Beobachtung.

Ein Infanterist, der nach neunstündiger Verschüttung befreit wird, zeigt keine äußeren Verletzungen. Auffallend ist die große Blässe und ein Ödem der Beine. Der Urin ist blutig, enthält Eiweiß, Cylinder aller Arten und Erythrocyten. Am nächsten Tage hört Pat. auf, Urin und Stuhl zu lassen. Das Ödem der Beine nimmt zu; es entstehen im Ödemgebiet (am vierten Tage nach der Erkrankung) Blasen; am fünften Tage erfolgt der Tod.

Die Sektion zeigt verschiedene, aber an sich wenig erhebliche Folgen der traumatischen Einwirkung (Kontusion): leichte blutige Durchtränkung des Hals-

gebietes auf der rechten Seite, oberflächliche buckelförmige hämorrhagische Infarction am linken Unterlappen, starkes Ödem des Beckenzellgewebes bei leichter Durchblutung links. Es besteht äußerste Blässe der Haut bei allgemeinem Anasarca. Starke ödematöse Schwellung der unteren Extremitäten, geringe an beiden Armen und im Gesicht.

Bedeutender erscheinen die Verschüttungsnekrosen der Muskulatur. Zwar nur angedeutet in den *Musc. recti*, in der Nähe ihres Schambeinansatzes, wo die Muskelsubstanz eigentümlich trocken und graurot aussieht; in größerem Umfange aber am linken Oberschenkel und am rechten Unterschenkel. Hier sind die leicht durchbluteten Muskeln von vielen weißgelblichen nekrotischen Herden durchsetzt.

Dazu nun der Nierenbefund. Die Nierenlager sind frei von Blutungen. Die rechte Niere ist ziemlich groß; ihre glatte Oberfläche „von einer eigentümlich grau-gelblichen und stellenweise durch stärkere Blutfüllung grau-violetten Färbung“ mit „ziemlich vielen kleinen Blutungen“ versehen. Der Durchschnitt zeigt die Marksubstanz dunkelrot-violett, während die Rinde sich scharf als „polsterartig geschwollene schmutzig-gelbgrau gefärbte Substanz“ abhebt. Die Glomeruli treten als glänzende Pünktchen leicht hervor. In der stark zusammengezogenen Harnblase wenig trübe rötlich gefärbte Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist in gallertige Falten gelegt, im Trigonum stark rot gefärbt.

Mikroskopisch sind die Glomeruli „im großen und ganzen intakt“, in ihrer Größe die Norm nicht überschreitend. Zwar sind manche von ihnen etwas zellreicher und ihre Zellen enthalten (Sudanfärbung) ganz spärliche und ganz feine Fetttropfchen. Aber in den Capillarschlingen trifft man überall sehr reichlich rote Blutkörperchen und nirgends „das von *Löhlein* geschilderte für die Glomerulonephritis so charakteristische Bild einer Blutleere der geblähten Glomeruluschlingen.“

Der Kapselraum ist überall weit, seine Epithelien sind frei, er enthält aber nicht selten körnige und fädige Eiweißmassen und in wechselnder Zahl rote Blutkörperchen, wahrscheinlich eine Folge der Durchlässigkeit der geschädigten Capillarwand oder, sofern größere Erythrocytenmengen vorhanden sind, auch wohl der Ruptur einer Glomerulusschlinge. Ziemlich erheblich sind die Veränderungen an den Harnkanälchenepithelien. Es besteht, namentlich im Bereich der Hauptstücke, Trübung und Quellung bei unscharfen Zellgrenzen. Der Zelleib enthält zahlreiche kleinere und größere Fetttropfchen; die Kerne sind pyknotisch oder aber mangelhaft und unscharf gefärbt. Im Lumen fast überall, namentlich aber in den Hauptstücken wabige und schollige Eiweißmassen, an vielen Stellen auch rote Blutkörperchen. Richtige Bluteylinder füllen nicht selten die Lichtung von Sammelröhren.

Besonders auffällig aber ist der Befund am Lumen und Inhalt der kleinen Gefäße: in der Rinde sind namentlich die *Vasa afferentia* und die Glomeruluscapillaren mit roten Blutkörperchen wie ausgestopft, die roten Blutkörperchen als Ausdruck der Stase zu homogener Masse verbacken. Interstitielle Befunde, auch Zeichen früherer Erkrankung der Nieren fehlen.

Im Ganzen also schwere Zirkulationsstörung in Form der Stase und Hämorrhagie, frische Degeneration des Tubulusepithels bei sehr geringer Degeneration von Elementen der Glomeruli und Fehlen der charakteristischen Merkmale einer Entzündung.

Einen fast gleichen makroskopischen Befund sah *Borst* bei einem zweiten Mann, der 76 Stunden lang in einem naßkalten Erdtrichter verschüttet gewesen war, nach ganz ähnlichem klinischen Verlaufe. Doch fehlt hier die mikroskopische Untersuchung.

Unbestreitbar liefern die eindeutigen histologischen Befunde der

schweren Zirkulationsstörung in der Niere eine annehmbare Grundlage für *Borsts* Theorie der traumatisch-vasomotorisch bedingten Verschüttungsnephrose. Aber demgegenüber möchte ich betonen, daß *Borsts* eigenes Material zum mindesten eine Verallgemeinerung dieser Deutung ausschließt. Denn in zwei später (1920) von *Bredauer* berichteten Fällen *Borsts* läßt sich die capillare Stase in den Nieren, ja, nach dem mikroskopischen Protokoll, überhaupt eine Zirkulationsstörung in diesen Organen *nicht* nachweisen, während Befunde anderer Art die genetische Deutung der Nierenaffektion m. E. in eine andere Richtung bringen müssen.

Im *Fall 1* *Bredauers* erfolgt der Tod des 23 jährigen 30 Stunden im Unterstand verschüttet gewesenen Mannes am sechsten Tage nach der Verschüttung. Bei der Sektion besteht sehr starkes Ödem der Unterschenkel bis hinauf zu den Oberschenkeln. Die Haut der Unterschenkel ist blaurot, wie durchblutet und etwas abgeschürft, zeigt einzelne kleine, mit gelblicher Flüssigkeit gefüllte Epidermisblasen. Oberschenkelgefäße frei von Thromben. Starke Schwellung und wachsartige Degeneration der Muskeln beider Unterschenkel, namentlich links. Ebenso an den Oberschenkeln; hier besonders oberhalb der Kniee. In beiden Kniegelenken vermehrte klare Flüssigkeit. Trübe Schwellung des Herzmuskels und der Leber. Mächtige Stauung im venösen Kreislauf.

Die Oberfläche der Nieren ist glatt, frei von Blutungen. Die Rinde selbst ist vorquellend, sehr trübe. Mikroskopisch ergeben sich an den Glomeruli nur mäßig mit Blut gefüllte Capillaren. Keine Kernvermehrung; kein Inhalt im Kapselraum. In den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zeigt das Sudanpräparat überall feinste Fettröpfchen; die Zellgrenzen sind dabei allerwärts unscharf, die Kerne nur schlecht färbbar.

„Im Bereich der Marksubstanz fällt schon bei schwacher Vergrößerung auf, daß zahlreiche Sammelröhren mit braun gefärbten Massen ausgefüllt sind. Hier und da auch in den Markstrahlen ganz vereinzelt solche ausgefüllte Kanälchen. Bei starker Vergrößerung zeigt sich, daß diese braunen Massen teilweise aus größeren unregelmäßigen Körnern und Schollen bestehen, teilweise zu homogenen Massen zusammengesintert sind.“

Das mikroskopische Bild der Muskelnekrosen ist das oben charakterisierte. Blutungen und Verkalkungen fehlen. Fettembolie besteht, wie die mikroskopische Untersuchung erweist, nicht.

Im *Fall 2* bestand die Verschüttung des 22jährigen Mannes „längere Zeit“; er stirbt am vierten Tag nach der Verschüttung. Sektion: Die rechte Wade fühlt sich fest an und ist etwas stärker als links; Ödem am rechten Unterschenkel. Ausgedehnte Nekrosen in der Streck- und Beugemuskulatur des rechten Oberschenkels sowie der rechten Wadenmuskulatur. Geringer Bluterguß im rechten Knie. Degeneration des Herzfleisches und mächtige Erweiterung des Herzens. Diffus verstreute Blutungen in den Lungen und bronchopneumonische Herde; Atelektasen. „Parenchymatöse Degeneration der Nieren.“ Dabei Kontusionsriß der rechten Niere und anämische Infarcierung eines Nierenbezirkes. Kleine Blutungen in das rechte Nierenbecken und in die Blasenschleimhaut.

Mikroskopisch: In diesem Fall Fettembolie geringen Grades. Glomeruluschlingen ziemlich gut mit Blut gefüllt. Kein vermehrter Kernreichtum. Hier und da im Kapselraum, besonders aber in den gewundenen Kanälchen rote Blutkörperchen. Manche Nierenkanälchen sind auch mit homogenem Eiweiß gefüllt. Epithelien der gewundenen Kanälchen nicht verfettet, mit deutlicher Kernfärbung.

„Im Mark der Niere fallen neben den Kanälchen, die mit Blut gefüllt sind, vor allem solche ins Auge, die in ihrem Lumen braune körnige und schollige Massen enthalten.“

Die Wadenmuskulatur bietet mikroskopisch das Bild der *Zenkerschen Degeneration*. Hier in diesem Falle an manchen Stellen reichlich frische Blutungen, während Verkalkungen wiederum fehlen.

Wie man sieht, kann in diesen beiden Beobachtungen von einer irgendwie auffallenden Störung der Zirkulation in den Nieren im Sinne einer Blutstockung und Stase keine Rede sein. Dagegen fallen beide Male in den Kanälchen der Marksubstanz zahlreiche eigentümliche braune, körnig und schollig zusammengesetzte Zylinder auf. Daß hiermit ein bei Verschüttungstodesfällen dieser Kategorie wiederkehrender und typischer, für die Auffassung der Nierenveränderungen mitentscheidender Befund gegeben ist, läßt sich durch unsere eigenen Untersuchungen an dem *L. Pickschen Material*¹⁾ begründen. Ich verweise auf die eingehende Wiedergabe der klinischen und pathologisch-anatomischen bzw. histologischen Protokolle bei *A. Lewin*, aus denen hier nur das Wesentliche aufgeführt sei. Den von uns selbst erhobenen histologischen Befund an den Nieren der 3 Fälle stellen wir dabei an den Schluß.

Fall 1. (Sektion 416/1917.) Gefreiter eines Feldartillerieregiments. War 13 Stunden verschüttet.

Der am 4. Tage nach der Verschüttung bei der Lazarettaufnahme erhobene Befund zeigt den linken Oberschenkel sehr stark gespannt, druckempfindlich, teigig geschwollen; eine ähnliche druckempfindliche pralle Schwellung am Unterschenkel links. Kleine oberflächliche Hautabschürfungen und zum Teil geplatzte Bläschen am Oberschenkel. Am 7. Tage Urin stark getrübt; im Sediment zahlreiche Blasenepithelien und Leukocyten sowie viele rote Blutkörperchen. Tod erfolgt am Abend dieses Tages.

Die Sektion ergibt (im Auszug): Die tiefe Muskulatur im oberen Teil des linken Oberschenkels zum Teil durchsetzt mit kleinen Blutungen, zum Teil blaß, grauweißlich bis graugelblich, anscheinend nekrotisch; die gleichen Veränderungen in der ganzen Muskulatur der Dorsalfläche des Oberschenkels. Auch am linken Unterschenkel ist die Wadenmuskulatur in großer Ausdehnung von weißlich-gelblicher Farbe, wie gekocht aussehend, weich und zunderig. Rechts keine Muskelveränderungen. Oberschenkelgefäße beiderseits frei. In der Rückenmuskulatur kleine Blutungen.

Herzfleisch auffallend schlaff. Erweiterung beider Kammern; in den Vorhöfen flüssiges Blut. Leber auf dem Durchschnitt gelblichgrau, von wenig deutlicher Zeichnung. Kapsel der linken Niere leicht abziehbar; Gewicht 185 g, 11,5 : 7,5 : 3 cm; schlaffe, aber ziemlich derbe Konsistenz. Oberfläche glatt, graurot. Auf dem Durchschnitt Rinde deutlich vorgequollen, von gelber Farbe, Zeichnung undeutlich. Mark dunkelbläulich-rötlich. Nierenbecken stark injiziert. Rechte Niere 205 g, 12 : 7 : 4,5 cm, wie links. Blase enthält wenig trüb-weißen Urin, kontrahiert, ohne sonderliche Schleimhautveränderung.

¹⁾ Vgl. auch den Vortrag *L. Pick's* „Über Nierenveränderungen nach Verschüttung“ in der Berliner Gesellschaft für pathologische Anatomie und vergleichende Pathologie, Sitzung vom 25. Januar 1923.

Fall 2. (Sektion 1158/1918.) Gefreiter eines Feldartillerieregiments. Wurde durch Granateinschlag im Stollen verschüttet. Dauer der Verschüttung nicht bekannt. Die klinische Untersuchung am 2. Tage nach der Verschüttung ergibt eine auf Druck schmerzhaft Schwellung des linken Oberschenkels in seiner ganzen Ausdehnung; er fühlt sich gegenüber dem rechten hart an. Auch die linke Gesäßbacke ist leicht geschwollen, auf Druck schmerzhaft; desgleichen die rechte Wade. Sonst keine äußeren Spuren einer Verletzung oder Quetschung. Am 4. Tage nach der Verschüttung wird „sehr spärlicher, viel Blut enthaltender Urin entleert“. „Die unteren Nierenpole sind gut fühlbar und auf Druck beiderseits schmerzhaft.“ 5. Tag: „Die Urinmenge erreicht in 24 Stunden kaum 200 ccm, im Urin bedeutend weniger Blut.“ 6. Tag: „Urinmenge noch nicht erhöht, Urin viel heller.“ Im Sediment verschiedenartige Epithelien, rote Blutkörperchen, hyaline Cylinder. Tod am Abend dieses Tages.

Sektion (im Auszug): Die Muskulatur beider unterer Extremitäten in diffuser Ausbreitung von eigentümlich blaßgraurötlicher Farbe, auf einigen Einschnitten ohne besondere Herde. Herzmuskel auffallend blaßgrau, mit feinen streifenförmigen Blutungen in der Spitze der Papillarmuskeln. Hyperämie und Ödem der Lungen mit kleinen Pleurablutungen links. Leberdurchschnitt graubraun, Läppchenzeichnung nicht sehr deutlich. Ödem der Schleimhaut des Dünndarms. Die Hirnsubstanz weich, sehr feucht (Ödem).

Linke Niere: Kapsel leicht abziehbar, 195 g, 12 : 7 : 4,5 cm, schlaff, ziemlich derb. Oberfläche glatt, gelblich-rötlich. Auf dem Durchschnitt Rinde auffallend blaßgelblich-rötlich. Sie hebt sich deutlich von dem mehr dunkelvioletten Mark ab und quillt etwas über die Schnittfläche. Ihre Zeichnung ist verwaschen, trübe. Rechte Niere wie links. Im Nierenbecken beiderseits eine Anzahl streifen- und punktförmiger Blutungen. In der Blase trüber gelber Urin. Blasenschleimhaut etwas gerötet.

Fall 3. (Sektion 1159/1918.) 36 jähriger Vizefeldwebel. Wurde bei gleicher Gelegenheit und an gleicher Stelle verschüttet wie Pat. im vorigen Fall. Verschüttungsdauer auch hier nicht bekannt. Untersuchung am 1. Tage nach der Verschüttung.

Außer unbedeutenden Schürfungen an Oberlippe und Nasenwurzel Schwellungen, zum Teil druckschmerzhaft, am rechten Arm und an der Lendenmuskulatur. „Der Urin ist *bierbraun*, enthält Eiweiß.“ Am 5. Tage: Urinmenge gering, Esbach 3% Eiweiß. sp = 1012. Geringes Sediment. Mikroskopisch außer Sargdeckelkristallen und Bakterien einzelne gekörnte Cylinder sowie weiße Blutkörperchen; kein Blut im Urin. Am 6. Tage: leichte Ödeme an der Außenseite beider Füße. Tod am 7. Tag unter den Zeichen der Herzschwäche.

Sektion (im Auszug): Leichtes Knöchelödem links. Ödem am rechten Arm; Beugemuskulatur des rechten Unterarms von gelben, gutbegrenzten Flecken und Streifen durchsetzt, ebenso die Streckmuskulatur. Ähnliche Veränderungen zeigt die rechte Gesäßmuskulatur. An den Muskeln des rechten Ober- und Unterschenkels dagegen auf den angelegten Schnitten kein besonderer makroskopischer Befund. Im Herzen flüssiges, eigentümlich kirschrotes Blut. Herzfleisch graubraun. Erweiterung beider Herzkammern, besonders links; streifenförmige Blutungen in den linken Papillarmuskeln.

Linke Niere: Kapsel leicht abziehbar; an verschiedenen Stellen auf der Oberfläche wie kleine Risse oder Quetschungen aussehende gerötete Streifen. 13,5 : 8 : 7 cm. Gewicht 275 g, schlaff, aber derb. Oberfläche glatt, graurötlich, Auf dem auffallend feuchten Durchschnitt Rinde breit, trübe, gelblich-graurötlich mit verwischter Zeichnung. Mark dunkelviolet. Im Nierenbecken eine Anzahl kleiner Blutungen. Rechte Niere bietet ein ähnliches Bild. Blase zusammen-

gezogen, enthält wenige Kubikzentimeter eines klaren, leicht rötlichen Urins, sonst frei. Hirnsubstanz weich, sehr feucht (Ödem).

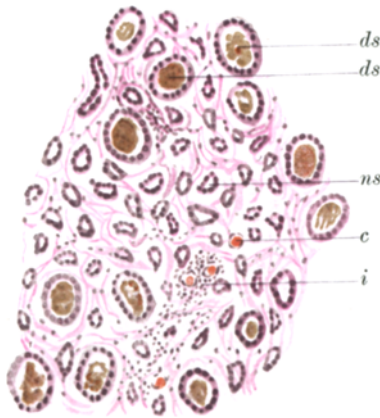


Abb. 1. Schnitt durch Nierenpyramide. Übersichts- und Hämalaun-Eosin-färbung. Leitz, Oc. 1, Obj. 4, Tub. 145. *ns* = normale Sammelröhre; *ds* = Sammelröhren durch teils kompakte, teils schollige Pigmentmassen erweitert; *c* = Blutcapillaren; *i* = Rundzellinfiltration.

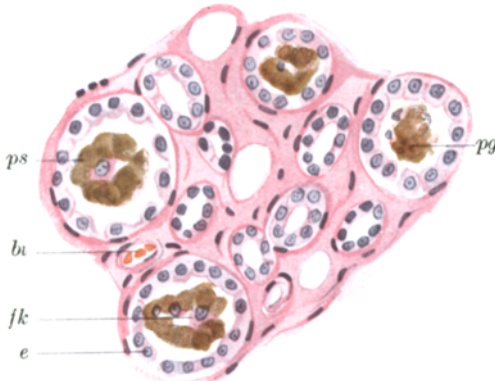


Abb. 2. Schnitt durch Nierenpyramide (Fall 416). Gruppe von Sammelröhren. Tod nach Verschüttung am 7. Tag. Hämalaun-Eosinfärbung. Leitz, Oc. 1, Obj. 6, Tub. 155. *ps* = Pigmentschollen; *pg* = freie Kerne; *pg* = Pigmentgranula; *bl* = geschrumpfte rote Blutkörperchen in Blutcapillare; *e* = Epithelien der Sammelröhren.

besondere Blutfüllung oder Stase. (Vgl. hierzu Abb. 1 u. 2.)

Ein sehr auffallendes Bild bietet die Marksubstanz. Hier sind zahlreiche Sammelröhren (Abb. 1 *ds*) durch schmutzig-bräunliche oder auch mehr bräunlich-graue Cylinder stark erweitert, ihre Epithelien entsprechend abgeplattet.

Die Ergebnisse der *mikroskopischen Untersuchung* (Härtung in Formalin, Alkohol und Konservierung in natürlichen Farben nach *L. Pick*; Gefrier- und Paraffinschnitte; Färbung mit Hämalaun, Hämalaun-Eosin, Karmin, nach *van Gieson*, mit Sudan, Nilblausulfat, Neutralrot, Eisenreaktion, Hämoglobinfärbungen vgl. u.) sind für die Muskeln von Fall 1 und 3 (im Fall 2 wurde ausreichendes Muskelmaterial nicht entnommen) von *A. Lewin* sehr eingehend geschildert. Es fanden sich vorwiegend Bilder schwerer Muskelläsionen, die sich zwischen Blutungen und Ödem im Perimysium internum, ausgedehnter einfacher Nekrose der Muskelfasern und des Interstitiums (der Fettzellen) sowie starkem scholligen Zerfall der Fasern bewegen; andererseits alle Stadien einsetzender Muskelregeneration. Auch die vakuoläre (schaumige oder hydro-pische) Degeneration der Fasern und Verkalkungen spielen eine, wenn auch keineswegs gleichmäßige Rolle.

Die histologischen Bilder an den *Nieren* stellen sich folgendermaßen dar:

Fall 1 (Sektion 416/1917). Die Glomeruli sind von gewöhnlicher Größe und nebst ihren Kapseln ohne Veränderung, die Glomerulusschlingen weder blutgefüllt noch etwa leer und gebläht. Nicht selten enthält der Kapselraum eine mäßige Menge farbloser feinkörniger Massen oder eine zarte mehr tropfige Ansammlung. Die Epithelien der Tubuli contorti erster Ordnung sind nicht selten trübe, unscharf begrenzt, kernlos; letzteres zuweilen ganz gleichmäßig in größeren Abschnitten. Teilweise sind die Kanälchen durch farblose körnige Masse erweitert. Wie an den Glomeruluscapillaren, so am gesamten übrigen Gefäßapparat der Nieren keinerlei Abweichungen, keine

Die Cylinder sind von vorwiegend grob- und rundkörniger oder auch großkugeliger, tropfiger oder grobscholliger, aber auch feinkörniger Zusammensetzung (*ps* und *pg* in Abb. 2). Teilweise erscheinen sie durch Zusammensinterung der Granula auch mehr oder minder oder selbst vollkommen homogen, oder aber Tropfen und Schollen erhalten bei partiellen Zusammenschluß eine bandartige oder streifenförmige Anordnung. Dabei sind diese meist schmalen Pigmentbänder in verschiedener Art gekrümmt, gebogen, zuweilen förmlich schleifenartig. Nicht selten sind den Pigmentkugeln, -schollen oder -körnern, die die Cylinder zusammensetzen, auch einige Kerne von Leuko- oder Lymphocyten oder von abgestoßenen Epithelien der Harnkanälchen beigemengt (*/k* in Abb. 2). Fast stets finden sich Cylinder dieser oder jener Zusammensetzung im gleichen Gesichtsfeld.

Soweit in den benachbarten Capillaren Blutkörperchen erhalten sind, stechen diese an dem mit Carmin oder Hämaun ohne Gegenfärbung tingierten Schnitten durch ihre blaßgelbliche Färbung oder ihre vollkommene Extraktion ohne weiteres gegen die kräftig bräunlichen Granula, Kugeln und Schollen der Cylinder ab. Auch bei Eosinfärbung (*e* in Abb. 1; *bl* in Abb. 2) bietet die orangefarbene, leicht gelbliche Rosatönung der roten Blutkörperchen stets einen augenfälligen Kontrast gegen das intratubuläre mehr oder minder braune Pigment. Und ebenso bringt die allerwärts sehr starke Schrumpfung und Verzerrung der noch vorhandenen Blutkörperchen diese in leicht feststellbaren Gegensatz zu dem meist ausgesprochen kugelrunden Pigment, dessen größte Formen den Durchmesser der Erythrocyten um ein Vielfaches übertreffen (vgl. Abb. 2, *ps* und *bl*). Zuweilen sind die Pigmentcylinder von einem Leukocytenmantel eingeschidet oder die Sammelröhren enthalten ausschließlich Leukocyten.

Pigmentcylinder ähnlicher Art und Zusammensetzung sind ferner auch nicht selten in den Schenkeln der Henleschen Schleifen, etwas seltener in den gewundenen Kanälchen (Abb. 3) zu treffen. Sie sind an diesen Stellen entweder meist feinkörnig (*pgr*) oder noch öfter aus feinen Pigmentstreifen oder -bändern (*pb*) zusammengesetzt oder zeigen streckenweise den einen wie den anderen Bau; oder aber sie sind auch hyalin, und hier entsteht öfters der Eindruck, als sei ein hyaliner Cylinder mit der Pigmentfarbe durchmischt oder diffus von ihr tingiert, wobei die Durchmischung und Färbung nicht allerwärts eine ganz gleichmäßige ist. Ungefärbte hyaline Cylinder sind vereinzelte Befunde. Auffallend ist, daß die pigmentierten Cylinder in den Rindenkanälchen keineswegs stets gleichmäßig kalibriert sind, sondern unregelmäßig an- und abschwellen oder auch Auszackungen am Rande besitzen.

Fall 2 (Sektion 1158/1918). Glomeruli ohne Veränderung der Größe, des Kernreichtums, der Capillarfüllung und der Kapsel-epithelien; nur enthält der Kapselraum nicht selten zarte, feinkörnige oder feinkugelige Massen. Epithelien der Tubuli

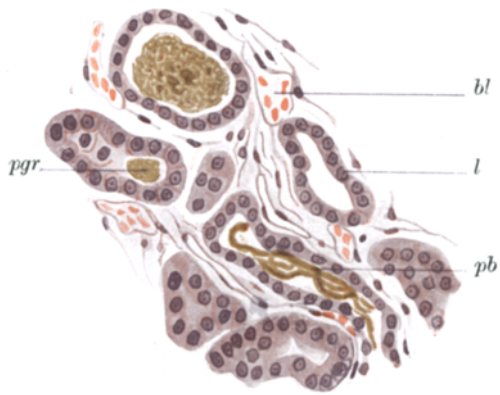


Abb. 3. Schnitt aus Nierenrinde (Fall 1159). Tod nach Verschüttung am 7. Tag. Hämaunfärbung. Leitz, Oc. 1, Obj. 6, Tub. 155. *pgr* = Pigmentgranula in dichter Lagerung innerhalb von Tubuli contorti; *pb* = Pigmentstreifen und -bänder; *e* = Epithelien der Tubuli contorti; *bl* = geschrumpfte rote Blutkörperchen in Blutcapillaren.

contorti trübe, groß, geschwollen, mit undeutlichen Grenzen; ihre freie Fläche zum Lumen hin springt vielfach stark vor; der Bürstenbesatz erscheint als eine ziemlich kräftige dunkle gleichmäßige Linie. Da und dort fehlen die Kerne. Ebenso fehlt jede besondere Abweichung der Gefäßfüllung, wie an den Glomeruli, auch an den feinen und feinsten Blutgefäßen des Organs. Dagegen findet sich das Lumen der gewundenen Harnkanälchen überall durch feingranuläre oder zarttropfige Gerinnungsmassen mehr oder minder aufgeweitet, aber ohne Abplattung der Epithelien. Diese Gerinnungen sind völlig farblos und kontrastieren dadurch um so lebhafter mit den in der Papille ziemlich reichlichen, bedeutenden schmutzig bräunlichen Cylindern, die gegen die Spitze hin die Sammelröhren ausfüllen und erweitern, zum Teil auch die Epithelien abplatten. Teils sind sie feinkörnig-granulär zusammengesetzt, teils bestehen sie aus dichten kugeligen Tropfen, die durch ihre bräunliche Farbe, ihre sphärische Form und ihren relativ bedeutenden Durchmesser sich von den stark geschrumpften und eosin角度tönten Erythrocyten in benachbarten Capillaren leicht unterscheiden (vgl. Abb. 2). Nur selten sind die Körner oder Kugeln zu mehr homogener Masse zusammengefloßen. Häufiger formen sich schmale, etwas gebogene oder geschwungene, bandartige Streifen, die im Lumen einigermaßen parallel nebeneinander gelagert und eng zusammengedrückt sein können. Seltener sind Pigmentmassen dieser oder jener Art in den Tubuli contorti; da und dort auch ungefärbte bzw. rein eosin角度tönte hyaline Cylinder. Die Markstrahlen sind hier anscheinend frei.

Fall 3 (Sektion 1159/1916). Die histologischen Befunde dieses Falles gleichen denen des vorigen in Vielem, nur ist der farblose, zartgeformte Inhalt der Glomeruluskapseln und der Tubuli contorti hier oft mehr großtropfig, die Zahl der schmutzig-bräunlichen Cylinder in den Sammelröhren eine noch bedeutendere (vgl. Abb. 1). Neben den Rindenkanälchen enthalten auch die Markstrahlen, wie im 1. Fall (Sektion 416), Pigmentcylinder. Ihr verschiedenartiger Aufbau aus feinen Körnchen, aus tropfigen Kugeln, aus homogener Masse und bandartigen Pigmentstreifen tritt allerwärts mit größter Klarheit hervor, auch die Verschiedenheit der kugeligen Komponenten in Größe, Form und Färbung gegen die roten Blutkörperchen. Kürzere oder längere Pigmentbänder, die durch Zusammenfließen aus perlschnurartig gereihten Tropfen hervorgehen, sind oft in der Längsrichtung der Sammelröhrchen mehr oder minder dicht parallel gelagert. Selten sind hyaline Cylinder ohne Pigmentierung, durch Eosin zart rosa getönt.

Die Glomerulusschlingen enthalten öfters gut gefärbte rote Blutkörperchen, aber nirgends besteht eine besonders auffallende Blutfüllung, sei es dieser Capillaren oder der sonstigen feinen und feinsten Nierenblutgefäße. Da und dort um Blutcapillaren der Pyramide unbedeutende Rundzelleninfiltrate (vgl. i Abb. 1).

Die Eisenreaktion ist in allen 3 Fällen negativ, ebenso die Sudanreaktion, nicht nur an den Nierenepithelien, sondern insbesondere auch an den Pigmentschollen, -körnern und -bändern. Mit konzentrierter wäßriger Nilblausulfatlösung und Differenzierung (*Schmorl*) in stark verdünnter Essigsäurelösung färbt sich das Pigment blau, mit konzentrierter wäßriger Neutralrotlösung gelblichrot, mit der *Lephe*neschen Benzidinreaktion am Schnitt dunkelbraun, nach der *Smith-Dietrich*-schen Lipoidfärbungsmethode (essigsäures Hämatoxylin 8 Std. oder länger) dunkelbraunschwarz bei schwarzer Färbung aller roten Blutkörperchen.

Man braucht nur die Befunde an den Nieren in den beiden Beobachtungen *Bredauers* und in unseren drei eigenen zu vergleichen, um die vollkommene Übereinstimmung festzustellen. Bei sonst gesunden Männern, die am vierten bis siebenten Tage nach der Verschüttung zugrunde gehen, zeigen sich auffallende makroskopische Ver-

änderungen der Nieren. Die Organe, deren Kapsel leicht abziehbar, deren Oberfläche glatt ist, sind vergrößert — in unserem Fall 1159 wiegt die linke Niere 275 g, bei 13,5 : 8 : 7 cm —, schlaff. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde breit, auffallend rötlich-blaßgelblich oder ausgesprochen gelb, vorquellend, sehr trübe, ihre Zeichnung verwischt, das Mark in starkem Kontrast dunkelbläulich-rötlich oder geradezu dunkelviolet; auch die Oberfläche (unser Fall 1158) kann durch rötlich-gelbliche Färbung auffallen. Kleine Kontusionsrisse oder Quetschungen der Oberfläche können das Bild komplizieren (vgl. Fall 2 *Bredauer*; hier auch ein anämischer Infarkt; unser Fall 3), sind aber von lediglich akzidenteller Bedeutung. Dabei ist die Schleimhaut der ableitenden Harnwege mehr oder minder injiziert, die Injektion in Nierenbecken oder Blase gelegentlich bis zu kleinen Blutungen (Fall 2 *Bredauer*, unsere Fälle 1158, 1159) gesteigert.

Mikroskopisch erweisen sich die Glomeruli durchgehends frei, sowohl die Capillarschlingen wie das viscerele und parietale Blatt des Kapsel-epithels. Der Durchmesser der Schlingen, wo sie isoliert erkennbar sind, überschreitet nirgends das normale Maß. Weder in den Glomerulis noch in den feinen und feinsten Nierenblutgefäßen bietet sich in einem der 5 Fälle eine Abweichung von der gewöhnlichen Blutfüllung. Der Kapselraum der Glomeruli kann allerwärts leer sein (Fall 1 *Bredauer*) oder, wie in unseren Fällen, zarte farblose, granuläre oder feinkugelige Massen enthalten. Aber dieser abnorme Inhalt wird weder regelmäßig noch überhaupt je in besonderer Menge getroffen.

Demgegenüber stehen fast stets erhebliche Veränderungen der Harnkanälchen und zwar der Tubuli contorti. Es besteht trübe, zuweilen sehr intensive (unser Fall 1158) Schwellung der Epithelien, die Zellgrenzen werden unscharf, die Färbbarkeit der Kerne leidet oder ist zuweilen selbst in größeren Bezirken (unser Fall 416) ganz aufgehoben, oder es treten überall feine Fetttröpfchen auf (Fall 1 *Bredauer*). Im Lumen erscheinen teils homogene, teils körnige oder feintropfige Eiweißmassen, diese (unser Fall 1159) unter Umständen in großer Menge und Ausdehnung, so daß die Tubuli nicht unerheblich aufgeweitet werden. (*Bredauer* traf in seinem Fall 2 hier und da im Kapselraum der Glomeruli, vor Allem in den Tubuli contorti auch rote Blutkörperchen, bezieht diese aber mit Recht auf die geringfügige makroskopische Verletzung des Organs.)

Diese makroskopischen und mikroskopischen Feststellungen, die in allen Fällen wiederkehren, fügen sich, wie man sieht, mit allem in das bekannte Bild der akuten Parenchymdegeneration („akuten Nephrose“). Dazu aber kommen nun als weiterer konstanter Befund die höchst auffallenden schmutzig bräunlichen oder auch bräunlich-grauen Pigmentcylinder in den Sammelröhren, die bei besonderer Reichlichkeit, wie in unserem

Fall 1159 (vgl. Abb. 1) sich zum förmlichen Pigmentinfarkt steigern. Gelegentlich werden sie auch in den Markstrahlen (unsere Fälle 416 und 1159; *Bredauer* Fall 1) oder, wie in allen unseren Fällen, auch in den gewundenen Kanälchen (vgl. Abb. 3) und zwar namentlich in Fall 416 reichlich genug gefunden. Sie bestehen aus feinen Pigmentgranulis oder aus größeren tropfigen Pigmentkugeln und Pigmentschollen. Diese oder jene können auch total zu homogenen Cylindern oder partiell zu schmäleren oder breiteren Pigmentbändern zusammensintern (vgl. Abb. 1, 3). Diese Pigmentbänder, verschiedentlich geschwungen oder häufiger parallel mehr oder weniger eng aneinandergerückt in der Achse der Harnkanälchen, sind offenbar durch den Harnstrom geformt und gerichtet. Gegen die wenigstens in unserem Material stark geschrumpften roten Blutkörperchen sind die Pigmentkugeln durch ihre stark ins Bräunliche gehende Färbung und ihre bewahrte Rundung ausgezeichnet; die großen Kugeln reichen mit ihrem Durchmesser über den der Erythrocyten weit hinaus (vgl. Abb. 2, 3).

Man muß das schmutzigbraune, teils selbst in's Bräunlich-Graue spielende Pigment der Cylinder nach seinem morphologischen und mikrochemischen Verhalten als Methämoglobin ansprechen, wie das auch von seiten *Bredauers* geschehen ist. Die Eisenreaktion, ebenso die Sudanreaktion, ist stets negativ. Nilblausulfat- und Neutralrotfärbung fallen, wie die Benzidinreaktion nach *Lepehne*, positiv aus, auch die *Smith-Dietrich*-Färbung, die wir, da ein gutes *Delafieldsches* Hämatoxylin nicht vorhanden war, an Stelle der von *J. W. Miller* empfohlenen *Bendaschen* Markscheidenschnittfärbung einsetzten. Das Prinzip — Einwirken der färbekräftigen Hämatoxylinlösung nach Chromierung — ist bei beiden Methoden das nämliche. Übrigens spricht die sehr intensive Schwarzfärbung aller roten Blutkörperchen trotz ihres partiell ausgelaugten Hämoglobins bei diesen Chrom-Hämatoxylinmethoden in Verbindung mit der Blaufärbung durch Nilblausulfat und der Gelbrotfärbung durch Neutralrot dafür, daß im Sinne von *Hück* diese „Hämoglobin- und Methämoglobinfärbungen“ *Lipoidfärbungen* darstellen. Das Lipoid als physiologischer Bestandteil der Erythrocytenhülle ist auch den hämoglobinolytischen Produkten mehr oder minder beigemischt. Wir finden danach also *übereinstimmend in diesen Fällen* die *Nephrose kombiniert* mit mehr oder minder intensivem *Methämoglobininfarkt*. Das Freisein der Glomeruluskapseln von braunen Körnern und Kugeln ist besonders zu betonen mit Rücksicht auf die zuletzt von *J. W. Miller* gegenüber *Ribbert* vertretene und in eingehenden Untersuchungen gestützte Lehre vom Ort der Hämoglobinausscheidung in der Niere. Als solcher kommt nach *Miller* lediglich das Epithel der Tubuli contorti 1. Ordnung und das der *Henleschen* Schleifen in Betracht.

Auch klinisch macht sich, wenigstens in unseren Fällen, die schwere Affektion der Nieren deutlich bemerkbar; ja, sie rückt, wie schon eingangs angedeutet, in den Vordergrund des klinischen Bildes. In Fall 416 zeigt das Sediment des am Todestage untersuchten stark getrübten Urins „zahlreiche blasse Epithelien und Leukocyten sowie viele rote Blutkörperchen“. In Fall 1158 wird am vierten Tage nach der Verschüttung „sehr spärlicher, viel Blut enthaltender Urin“ entleert. Schon am zweiten Tage sind „die unteren Nierenpole beiderseits gut fühlbar und auf Druck schmerzhaft“. Vom vierten zum fünften Tage erreicht die Urinmenge in 24 Stunden kaum 200 ccm, wenn auch der Blutgehalt des Urins bedeutend abgenommen hat; sicherlich ist für die Oligurie die Verstopfung der Sammelröhren durch die Methämoglobinmassen von besonderem Belang. Auch am sechsten Tage (dem Todestage) ist die Urinmenge noch nicht erhöht; das Sediment des viel helleren Urins zeigt neben verschiedenartigen Epithelien rote Blutkörperchen und hyaline Cylinder. Besonders bemerkenswert ist die auf eine Methämoglobinämie bzw. Methämoglobinurie weisende Beschaffenheit des Urins am Tage nach der Verschüttung im Falle 1159: „der Urin enthält Eiweiß, ist *bierbraun*“. Am fünften Tage ist die Urinmenge gering; 3% Albumen (*Esbach*); im Sediment „außer Sargdeckelkrystallen und Bakterien einzelne gekörnte Cylinder sowie weiße Blutkörperchen, kein Blut“. Vielleicht sind auch manche der beobachteten Ödeme eher auf die akute parenchymatöse Degeneration der Nieren als auf das Verschüttungstrauma zu beziehen, zumal wenn sie außerhalb der Verschüttungsfläche entwickelt sind. Wir fanden zweimal ausgesprochenes Hirnödem (unsere Fälle 1158 und 1159), einmal Ödem der Dünndarmschleimhaut (Fall 1158). Als ein weiteres Zeichen der Blutzersetzung mag auch das Flüssigbleiben des Blutes in unserem ersten und zweiten Falle genannt sein. Seine Farbe wird im Obduktionsprotokoll von Fall 1154 — in dem nämlichen, in dem während des Lebens die *bierbraune* Farbe des Urins aufgefallen war — als „*kirschrot*“ bezeichnet. Darum sei ausdrücklich gesagt, daß der für Fall 1158 und 1159 auf Veranlassung von Prof. L. Pick versuchte Nachweis von CO-Hämoglobin im Leichenblut völlig negativ ausfiel.

Einen Verschüttungsfall mit schwerer, bei der Sektion auffallender Blutveränderung (flüssiges, schmutzigdunkelviolettes Blut) nennt auch *Bredauer*, vermag aber nähere makroskopische und mikroskopische Daten für die Beobachtung nicht zu geben. Als Ursache der Blutzersetzung könnte nach *Bredauer* die langdauernde allgemeine Abkühlung der Verschütteten in Frage kommen, ähnlich wie bei der paroxysmalen Hämoglobinämie die Zerstörung der Erythrocyten bewirkt würde. Ich kann *Bredauer* hierbei nicht zustimmen. Bei der paroxysmalen Hämoglobinämie wird zwar der einzelne Anfall wohl

durch Kältewirkung ausgelöst, und zwar, wie nach dem grundlegenden *Donath-Landsteinerschen* Experiment wahrscheinlich gemacht ist, weil hier in der Kälte eine amboceptorartige Substanz (ein autotoxisches Hämolsin) an die Erythrocyten gebunden wird. Aber das Vorkommen dieser Amboceptoren im Blutserum ist eine durchaus elektive, individuell beschränkte, anscheinend besonders bei Syphilitikern vorkommende Eigenschaft und eben nur bei denjenigen Individuen festzustellen, die an paroxysmaler Hämoglobinurie leiden. Abkühlung als solche ferner bewirkt, wie besonders aus den eingehenden tierexperimentellen Untersuchungen *Reineboths* und *Reineboth-Kohlhardts*, die *Giese* bestätigt, hervorgeht, in der Tat neben einer Verminderung der Erythrocytenzahl auch Hämoglobinämie durch Hämoglobinaustritt. Diese Hämoglobinämie ist aber weder lange anhaltend noch überhaupt konstant, und vor allem erreicht bei den Versuchen (an abgekühlten Kaninchen) der Austritt des Hämoglobins niemals einen so hohen Grad, daß er zur Hämoglobinurie führt. Man wird danach für den sowohl höchst intensiven wie häufig zu beobachtenden Blutzerfall bei verschüttet Gewesenen auf die Abkühlung als Ursache oder zum mindesten als Hauptursache nicht zurückgreifen können.

Andrerseits hält *Bredauer* es für möglich, daß infolge Entstehung toxischer Stoffwechselprodukte der Blutkörperchenuntergang und die Methämoglobinbildung zustandekommt, und zwar liefert die toxischen Stoffwechselprodukte der ausgedehnte Eiweißzerfall der quergestreiften Muskulatur. Daß akuter Zerfall von Muskelsubstanz in der Tat Hämoglobinämie und Hämoglobinurie bedingen kann, läßt sich vielleicht durch ein Analogon aus der Tierpathologie belegen. Bei der Hämoglobinämie und -urie der Pferde, der sog. schwarzen Harnwinde, rheumatischen Kreuz- oder Cruralislähme, einer genetisch viel umstrittenen, sehr deletären akuten Erkrankung dieser Tiere, findet sich „bleiche, trübverwaschene oder ziegelrote Färbung und weiche Beschaffenheit umfangreicher Muskelgruppen (Psoas, Adductoren und anderer Fleischmassen der Nachhand, andere Male auch des Schultergürtels), wobei mikroskopisch trübe Schwellung oder hyaline oder fettige Degeneration der Muskelfasern sich darbietet“. Dieser akute Muskelzerfall wirkt nach *Kitt* als Blutgift. Nach ihm ist die Hämoglobinämie und Hämoglobinurie der Pferde „myogenen Ursprungs“ und ein Sonderfall der „autotoxischen Hämolyse“, die durch Rückwirkung im Körper selbst gebildeter Stoffwechselprodukte und Derivate des Gewebszerfalls auf das Blut zustandekommt. Nach der Meinung *Fröhners*, dessen erste Untersuchungen zu dieser Frage schon ziemlich weit zurückliegen (1884), liegt hier freilich gar keine Hämoglobinämie im gewöhnlichen Sinne, sondern eine Ausscheidung des Farbstoffes der erkrankten Muskeln vor, und sofern das Myoglobin nach den neueren Untersuchun-

gen *Hans Günthers* mit dem Hämoglobin zwar chemisch verwandt, aber keineswegs identisch ist, überhaupt keine Hämoglobinämie, sondern eine Myoglobinämie und Myoglobinurie. Auch beim Menschen gibt es, wie *Meyer-Betz* gefunden hat, ein dieser Myositis paroxysmalis myoglobinaemica equi identisches Krankheitsbild (Fall eines 13jährigen Jungen mit perakuter paroxysmaler Hämoglobinurie und schweren Muskellähmungen nach Art einer in Heilung übergehenden Dystrophie). So wäre, glaube ich, vielleicht sogar daran zu denken, ob nicht auch die Pigmentcylinder in der Niere der Verschütteten lediglich aus dem ausgeschwemmten Myoglobin, das leicht in Metamyoglobin übergeht, sich zusammensetzen. Diese Frage möchte ich aufwerfen, obschon sie nur durch weitere genaue chemische und spektroskopische Untersuchungen in erster Linie an frischem Material (spektroskopische Untersuchung von Blutserum und Urin; spektroskopischer Vergleich mit dem Preßsaft des durchspülten, von Blut befreiten Muskels) zu entscheiden sein würde und zunächst auch noch zu erweisen bliebe, ob es bei einer Myoglobinämie und -urie in *Günthers* Sinne in der Niere Myoglobincylinder tatsächlich gibt. *Meyer-Betz* hält die „myogene Theorie“, d. h. die Herkunft des Hämoglobins in Blut und Urin aus den Muskeln für die Pferdehämoglobinurie und -ämie sowie die parallele Erkrankung des Menschen nicht für genügend gesichert. Vielmehr trifft nach ihm die Noxe Muskelsubstanz und Blutkörperchen gleichermaßen, und neben der Muskelschädigung besteht auch hier aller Wahrscheinlichkeit nach ein Zerfall der roten Blutkörperchen selbst. Das *Donath-Landsteinersche* Autohämolysin und die Möglichkeit, durch Abkühlung Hämoglobinämie und -urie zu erzeugen, fehlte übrigens, wie *Meyer-Betz* erwies, bei dieser Erkrankung sowohl beim Pferd wie beim Menschen, im Gegensatz zu der typischen bekannten paroxysmalen Hämoglobinurie des Menschen. Die drei Anschauungen. — 1. Zerstörung der roten Blutkörperchen durch giftige Abbauprodukte des Muskeleiweißes (*Kitt*), 2. gleichzeitige Schädigung von Erythrocyten und Muskelsubstanz (*Meyer-Betz*), 3. keine Hämoglobinämie und -urie, sondern Myoglobinämie und -urie als Ausdruck des akuten Muskelzerfalls (*H. Günther*) — würden in der Tat mutatis mutandis auch für die Genese der Hämoglobinurie bei Verschütteten in Frage kommen können.

Eine rein theoretische Erörterung erscheint mir ohne Nutzen. Ich selbst möchte, da nicht nur die Giftigkeit zerfallender Eiweißmassen außer Zweifel ist — am meisten studiert ist unter den toxischen Abbauprodukten das tödlichen Schock auslösende Histamin (vgl. bei *Dörr*) —, sondern auch gerade bei dieser Gruppe tödlich verlaufender Verschüttungsfälle klinische Symptome der Autointoxikation in aller Deutlichkeit sich ausprägen, allerdings die Auffassung der Blut-schädigung durch giftige Eiweißabbauprodukte auf alle Fälle für ge-

nügend begründet halten, um so mehr, als sich so auch ohne weiteres eine ungezwungene Erklärung für die diffuse Schädigung des Nierenparenchyms, die „Nephrose“, ergibt.

Die Nephrose faßt *Bredauer* im Sinne von *Borst* (*Hackradt*) als vasomotorisch ausgelöst auf. Erwägt man aber, daß, wie gezeigt, die anatomisch-histologische Untersuchung in den zwei Fällen *Bredauers* wie in den drei unsrigen keinerlei Anhalt für eine Abweichung der Nierenzirkulation bietet, so gelangt man notwendig zu der weiteren Auffassung, daß auch die akute Parenchymschädigung der Niere („Nephrose“) durch die gleiche autotoxische Noxe bedingt ist wie die Methämoglobinämie: Blutkörperchenzerfall (Methämoglobinämie und Methämoglobinurie) und Nephrose sind koordinierte Zeichen der Autointoxikation. Tatsächlich wiederholt sich in sämtlichen fünf Fällen gleichmäßig der akute schwere Untergang des Muskeleiweißes, und so besitzt in allen fünf Fällen die Annahme der Intoxikation durch die giftigen Eiweißabbauprodukte des quergestreiften Muskels, die als solche schon *Frankenthal* und *Wieting* betonen, eine greifbare Grundlage. Ich verweise in dieser Beziehung auf die obigen Protokolle: *Bredauers* Fall 1 mit Nekroseherden in beiden Ober- und Unterschenkeln, Fall 2 im rechten Ober- und Unterschenkel, unser Fall 416 im linken Ober- und Unterschenkel und unser Fall 1159 im rechten Unterarm und rechter Gesäßmuskulatur. In Fall 1158, wo die mikroskopische Bestätigung fehlt, ergibt nach der klinisch vermerkten schweren „Quetschung des linken Oberschenkels, der linken Gesäßmuskulatur und der rechten Wade“ die Sektion eine auffallend blaß-graurötliche diffuse Verfärbung der Muskulatur beider Untere Extremitäten.

Mit der Annahme dieser Autointoxikation erklären sich auch ungezwungen die akuten Parenchymdegenerationen, wie sie am Herzfleisch und der Leber, meist sehr ausgesprochen, in den fünf Fällen fast jedesmal verzeichnet werden. Schwere akute Dilatation des Herzmuskels bedingt nicht nur akute starke Dilatation der Herzkammern, sondern auch eine unter Umständen sehr erhebliche allgemeine Stauung im venösen Kreislauf (vgl. *Bredauer* Fall 1 und 2). Endlich wären auch die Schleimhautinjektionen in den ableitenden Harnwegen und die gelegentlichen kleinen Blutungen hier, wie etwa auch in den Papillarmuskeln (unsere Fälle 1158 und 1159), auf die Einwirkung des im Urin ausgeschiedenen wie in der allgemeinen Zirkulation kreisenden Giftes zu beziehen.

Ob die autoptisch zu findenden „Nephrosen nach Verschüttung“ als solche ohne weiteres als „tödliche“ anzusprechen sind, sei dahingestellt. Daß schwere Störungen in der Urinabsonderung vorkommen, lehren die oben angeführten klinischen Beobachtungen. Nach *Bredauer* gibt für die Kategorie der Verschüttungsfälle ohne Verletzungen lebenswichtiger

Organe allgemein wiederum die Autointoxikation durch den ausgedehnten Muskelzerfall die eigentliche Todesursache ab, als weiteres förderndes Moment komme die eventuelle Blutersetzung in Frage. Und gewiß kann man, wie *Bredauer* mit Recht ausführt, für die Feststellung der Todesursache auch bei dieser Gruppe von Verschüttungstodesfällen auf die Annahme einer reinen Schockwirkung verzichten. Aber auf der anderen Seite darf der Autointoxikation unter den Todesursachen wenigstens in den Fällen gleichzeitiger schwerer akuter Parenchymdegeneration in den Nieren auch keine allzu überragende Rolle zugeschrieben werden. Vielmehr dürften hier als zum Tode führende Schädigungen des Organismus die Autointoxikation, die Bluterstörung und die „Nephrose“ in gleicher Weise in Betracht kommen. Daß die Wirkung der Verschüttung für unsere Fälle und unsere Befunde etwa durch Kohlenoxydgas kompliziert war, konnte, wie nochmals hervorgehoben sei, exakt ausgeschlossen werden.

Allerdings steht nun diese in Ätiologie, formaler Genese und Befunden einheitliche Gruppe von Verschüttungstodesfällen mit Muskelnekrosen, Nephrose und Methämoglobininfarkt der Nieren in einem Gegensatz zu der „akuten tödlichen vasomotorischen Nephrose“ nach Verschüttung in den Fällen *Hackradts*. Hier zeigt bei Tod am fünften Tag nach der Verschüttung die eigentümlich graugelbliche oder durch stärkere Blutfüllung grauviolette Oberfläche der etwas vergrößerten Nieren ziemlich viele kleine Blutungen. Der Kapselraum der Glomeruli enthält neben körnigen und fädigen Eiweißmassen nicht selten rote Blutkörperchen; auch in den Harnkanälchen fehlen diese neben wabig-scholligen Eiweißmassen nicht, und die Lichtung der Sammelröhren ist nicht selten von „richtigen Blutcyclindern“ gefüllt. Vor Allem aber sind in der Rinde namentlich die Vasa afferentia und die Glomeruluscapillaren mit roten Blutkörperchen wie ausgestopft und die letzteren als Ausdruck der Stase zu homogener Masse verbacken. Im Ganzen: Bei frischer Degeneration des Epithels der Tubuli (trüber Schwellung, Fettmetamorphose) schwere Zirkulationsstörung in Form der Stase und Hämorrhagie. Auch hier tritt die intensive akute Affektion des Nierenparenchyms klinisch deutlich hervor: der Urin ist blutig, enthält Eiweiß, Cylinder aller Arten und Erythrocyten, und es entwickelt sich über die von der Verschüttung betroffenen unteren Extremitäten hinaus ein allgemeines Anasarka. Auch an der Schleimhaut der Harnblase stellt die Sektion ein gallertiges Ödem fest. Zwar fehlen auch hier die frischen multiplen Nekrosen in den Muskeln (am Schambeinansatz der Musculi recti, am linken Oberschenkel und rechten Unterschenkel) nicht. Aber die Störungen der Zirkulation in der Niere — Stase, Hämorrhagien — sind so augenfällige, daß für diese Form der akuten Nephrose auf die traumatisch-vasomotorische Genese im Sinne *Borsts* zurückzugreifen ist, wenn

natürlich auch die Giftwirkung vonseiten des zerfallenden Muskeleiweißes auf das Parenchym des Organs sich dazugesellen kann. Sie würde neben die von uns umschriebene traumatisch-toxisch bedingte Form von akuter Verschüttungsschädigung des Nierenparenchyms vorderhand als traumatisch-vasomotorische zu setzen sein.

Fassen wir zusammen, so haben wir gefunden:

Es gibt Verschüttungsfälle mit tödlichem Ausgang, in denen neben multiplen frischen Muskelnekrosen akute, auch klinisch hervortretende Parenchymdegeneration der Nieren den wesentlichen Sektionsbefund ausmacht. Makroskopische und mikroskopische Befunde im Sinne der von *Borst* (*Hackradt*) aufgestellten traumatisch-vasomotorischen Genese sind an den Nieren *dieser* Fälle nicht zu erheben, wohl aber neben den Zeichen der akuten, rein tubulären Schädigung (Nephrose) mehr oder minder intensive Methämoglobinfarkte in den Pyramiden, dabei auch in den Kanälchen der Markstrahlen oder auch der Rinde. Die akute Parenchymdegeneration sowie der in einer Methämoglobinurie und in der Bildung des Methämoglobinfarkts der Niere sich ausprechende akute Blutzerfall sind Folgen einer akuten Autointoxikation. Diese wird ausgelöst durch den in allen Fällen dieser Gruppe zu erweisenden akuten Zerfall des Muskeleiweißes an der Stelle der multiplen Nekrosen. Als Todesursachen konkurrieren bei den Fällen dieser Gruppe die Autointoxikation als solche, der akute Blutzerfall und die meist schwere akute Entartung der Nierenparenchyms.

Literaturverzeichnis.

Borst, Lehrbuch der Kriegschirurgie von Borchard und Schmieden 1917 und Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 735, 1917. — *Schmincke*, Die Kriegserkrankungen der quergestreiften Muskulatur. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 758/59, 1918. — *Groll*, Direkte Kriegserkrankungen durch gröbere physikalische Einwirkungen. In Schjernings Handbuch der ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg. Bd. VIII. 1921. — *Bredauer*, Pathologische Befunde bei Verschüttungen im Kriege. Inaug.-Diss. München 1920. — *Pick, L.*, Zur pathologischen Anatomie der Verschüttungen. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung Nr. 2, 1920. — *Hackradt*, Über akute tödliche vasomotorische Nephrosen nach Verschüttung. Inaug.-Diss. München 1917. — *Lewin, A.*, Zur pathologischen Anatomie der Verschüttungen. Inaug.-Diss. Berlin 1919. — *Frankenthal, L.*, Über Verschüttungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **222**, H. 3. 1916; Die Folgen der Verletzungen durch Verschüttung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **109**, H. 4. — *Orth*, Münch. med. Wochenschr. Nr. 39, 1916. — *Küttner*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **112**, H. 5. 1918. — *Wieting*, Über Wundliegen, Drucknekrose und Entlastung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 12, 1918. — *Dietrich, A.*, Med. Klinik Nr. 50, 1916. — *Volkmann, J.*, Subnormale Temperaturen bei Verwundungen und Verschüttungen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 10, S. 538. 1917. — *Miller, John W.*, Über die Histologie der Niere bei Hämoglobinurie auf Grund elektiver Hämoglobinfärbung. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **22**. 1911; Über elektive Hämoglobinfärbung und der Ort der Hämoglobinausscheidung in der Niere. Frankfurt. Zeitschr. f. Pa-

thol. **11**. 1912. — *Ribbert*, Bemerkungen zu der Mitteilung von Miller über die Histologie der Niere bei Hämoglobinurie. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **23**, 62. 1912. — *Krehl-Marchand*, Handbuch der allgem. Pathologie Bd. I. — *Reineboth*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **62**, 63. 1899. — *Reineboth* und *Kohlhardt*, Blutveränderungen infolge von Abkühlung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **65**, 192. 1900. — *Giese, E.*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3, F. **22**, 235. 1901. — *Kitt*, Pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. II, S. 423. 1911. — *Fröhner*, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Haustiere. Stuttgart, Bd. I, 353. 1904. — *Günther, H.*, Über den Muskelfarbstoff. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **230**. 1921. — *Meyer-Betz*, Zur vergleichenden Pathologie der paroxysmalen Hämoglobinurie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1911; Über Hämoglobinurie beim Menschen und Pferde. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München, Sitz. v. 7. II. 1911. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14, 1911; Beobachtungen an einem eigenartigen, mit Muskel-lähmungen verbundenen Fall von Hämoglobinurie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **101**, H. 1. u. 2. — *R. Dörr*, Die Anaphylaxieforschung im Zeitraum von 1914—1921 S. 220—226 in *Weichardt*, Ergebnisse etc. 1922.
