

(Aus dem Patholog. Institut des Krankenhauses München-Schwabing — Prof. Dr. Oberndorfer — und der Prosektur der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie bei den oberbayr. Heilanstalten in Eglfing b. München.)

Über angiospastische nichtembolische Entstehung von Niereninfarkten und von Extremitätengangrän.

Von

Karl Neubürger,
Leiter der Prosektur.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. April 1927.)

Wenn wir in einem Organ eine zirkulatorisch bedingte Parenchymschädigung, etwa einen Infarkt, antreffen, ohne eine mechanische Kreislaufstörung nachweisen zu können, so liegt die Annahme nahe, daß eine „*rein funktionelle*“ Störung an den betreffenden Gefäßen vorgelegen hat. Welcher Art kann eine solche Störung gewesen sein? Es kann entweder eine *Ischämie* oder eine *Stase*, bzw. ein *peristatischer Zustand* in Frage kommen. Wie läßt sich das mit den Mitteln der Morphologie entscheiden? Der Ischämie liegt ein durch Krampf bedingter Gefäßverschluß zugrunde, der terminal wohl erlöschen, jedenfalls sich nicht sicher von der bekanntlich mit dem Tode eintretenden Zusammenziehung der Arterien abgrenzen lassen wird; und der bestimmte Nachweis seines früheren Vorhandenseins wird am histologischen Gefäßbild meist nicht unmittelbar zu erbringen sein.

Nach *Kuczynski* und *Dosquet*¹ freilich, die auf die Gestaltung des Inhaltsbildes der Gefäße für die Beurteilung ihrer intravitalen Durchströmungsverhältnisse nachdrücklich hinweisen, läßt sich jener Nachweis in bestimmten Fällen doch führen: der intravasale Befund von etwas Fibrin, Plättchen und wenigen Leukocyten spricht für einen heftigen Gefäßkrampf.

Anders verhält es sich mit der Stase. Nehmen wir mit *Ricker*² an, daß sie als schwerster Grad der örtlichen Kreislaufstörung nach Lähmung auch der am längsten erregbar bleibenden Gefäßerweiterer entsteht, so haben wir sie als einen im Gegensatz zur Zusammenziehung mehr passiven Zustand aufzufassen, der, sofern er bis zum Tode bestanden hat, sich nach diesem nicht mehr ändern und somit auch histologisch noch erkennbar sein wird. Und jeder weiß, daß wir tatsächlich

Stasen und Prästasen oft genug aus Inhalt und Weite von Gefäßen zu erschließen vermögen; man denke hier nur etwa an die bekannten Gehirnveränderungen bei Kohlenoxydvergiftung. Sind Stasen und peristatische Zustände wieder in Lösung gegangen, so haben wir die gleichen Schwierigkeiten wie bei der Ischämie; wir werden dann versuchen müssen, Rückschlüsse aus den vorhandenen Gewebsveränderungen zu ziehen.

Unseren Erfahrungen nach sind gefäßabhängige Schädigungen des Parenchyms *ohne* substantielle Kreislaufstörung, oft genug regelrechte örtliche Nekrosen, ähnlich wie im Gehirn (*Spielmeyer*³, eigene Untersuchungen⁴), so auch in inneren Organen häufiger, als man meist annimmt. Es soll das an ein paar Beispielen vorwiegend aus der Pathologie der *Nieren* dargetan werden; dabei wollen wir versuchen, die Art der Funktionsstörung der Gefäße in der eben angedeuteten Weise zu ergründen, und so zu zeigen, daß morphologische Untersuchungen bei dem Streben nach der Erklärung solcher Störungen, die man gemeinhin als außerhalb der Kompetenz des Anatomen liegend ansieht, nicht ganz überflüssig sind.

Vielfach herrscht in Pathologenkreisen eine gewisse Abneigung, den Begriff „funktionell“ zur Erklärung anatomischer Veränderungen heranzuziehen. Diese Abneigung ist insoweit verständlich und berechtigt, als man die Bildung von Schlagworten und schlecht begründeten Annahmen für die Erklärung verwickelter Dinge vermeiden möchte. Wenn wir nun gewisse Formen örtlicher Kreislaufstörungen als „funktionell“ bezeichnen, so brauchen wir uns darum doch nicht ins Hypothetische zu verlieren. Wir stellen diese Störungen zu den bekannten grobmechanischen Störungen in Gegensatz, weil wir bei ersteren kein organisches, den örtlichen Blutumlauf unterbindendes Kreislaufhindernis nachweisen können. Damit verlassen wir aber nicht die Grundlagen, auf denen wir als Morphologen stehen; denn wie schon angedeutet ist und weiter darzulegen sein wird, gibt sich zum mindesten ein Teil der funktionellen Störungen in einem veränderten morphologischen Verhalten der Gefäße hinsichtlich ihres Inhaltes und des Dehnungszustandes ihrer Wänden kund. Der Rest muß durch ursächliche Betrachtung auf Grund morphologischer Beschreibung erschlossen werden. „Analytische, kausale Morphologie auf Grund beschreibender Formfeststellung soll und muß ja ein Leitgedanke bei allen Untersuchungen der pathologischen Anatomen sein“. (*Lang* und *Haeupl*⁵.) „Funktionell“ bedeutet uns also nicht dieselbe wie „morphologisch nicht faßbar“. Das Wort werden wir trotz des ominösen Beiklangs, den es für manche Pathologen hat, zunächst kaum entbehren können. Vielleicht ist es hier nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, daß sich zweifellos oft organische und funktionelle Gefäßstörungen in mannigfacher Weise verbinden können,

und daß einmal morphologisch nachweisbar erkrankte Gefäße besonders zu Funktionsstörungen neigen. In erster Linie wird uns bei der Arteriosklerose der Fall sein; und mancher Einzelbefund wird hier eine entstehungsgeschichtliche Unterscheidung kaum mehr mit Sicherheit zulassen*.

Um bei Infarkten der Niere eine Entstehung durch Gefäßfunktionsstörungen glaubhaft zu machen, müssen wir mittels Präparation der Gefäße mechanische Kreislaufhindernisse ausschließen und für bei histologischer Verarbeitung etwa doch aufgefundene thrombotische Gefäßverschlüsse ein jüngeres Entstehungsdatum glaubhaft machen, als das der Infarkte. Handelt es sich um kleine Herde, so wird man unter Verzicht auf die anatomische Präparation der Gefäße das ganze veränderte Gebiet mit zuführenden Gefäßen einbetten.

Wir haben uns zunächst zu fragen: wie stellt man sich heutzutage zur Frage der Entstehung von Nierennekrosen auf nicht substantieller Grundlage? Nach *Fahr*⁶ kann, wie man das ja auch seit langem anzunehmen pflegt, toxisch bedingter Krampf der Nierengefäße eine Ursache allgemeiner Anämie der Niere sein; währt er genügende Zeit, so kann er degenerative Schädigungen des Parenchyms bis zur völligen Rindennekrose hervorrufen. Etwas derartiges nimmt *Pal*⁶ bei Eklampsie an, doch haben andere Untersucher (*Herzog*⁶, *Geipel*⁶) thrombotische Arterienverschlüsse in solchen Fällen nachweisen können. Nach *Fahr* wird man aber doch die Nekrose als mittelbare Folge der Krämpfe ansprechen dürfen, „denn es erscheint sehr wahrscheinlich, daß sich Thromben in den Arterien im Anschluß an Spasmen entwickeln“.

Was nun die *örtlich umgrenzten Nekrosen*, die eigentlichen sog. *Infarkte* anlangt, so werden für ihre Entstehung durchweg thrombotische oder embolische Verschlüsse als notwendig erachtet. *Fahr* führt einen Fall an, wo möglicherweise — bei bestehender Arteriosklerose — Spasmen für die Entstehung von Nekrosen mit in Betracht zu ziehen waren; dabei betont er aber ausdrücklich, „daß in der Regel Spasmen bei den arteriosklerotisch bedingten Nierenveränderungen keine nennenswerte Rolle spielen“. Spasmen können nach *Fahr* ferner wirksam sein bei dem sog. „unvollständigen Infarkt“, der makroskopisch wenig in Erscheinung tritt und mikroskopisch in der Hauptsache durch Nekrose ausschließlich der Hauptstücke gekennzeichnet ist. Für gewöhnlich entstehen solche Veränderungen durch eine partielle Verlegung der zuführenden Arterie; doch kann der gleiche Erfolg gelegentlich auch durch Gefäßkrämpfe erzielt werden.

Wir sehen also, daß den *Gefäßfunktionsstörungen* nach der Ansicht führender Forscher doch nur eine ganz *untergeordnete Rolle* bei der

* Weiteres über diese Fragen s. auch bei *Neubürger*, Klin. Wochenschr. 1926, H. 37.

Entstehung der Niereninfarkte zufällt. Gehen wir nun zu unseren Beobachtungen über, die vielleicht dazu angetan sind, diese Ansicht etwas zu ändern.

Zunächst sei ein Fall nochmals erwähnt, den ich schon früher an anderer Stelle⁷ kurz besprochen habe (S. 607/25 des Schwabinger Instituts):

„Ein 34-jähriger, vorher gesunder Mann erlitt eine Bauchquetschung mit Leberruptur und starker Blutung in der Bauchhöhle, der er trotz Operation nach 5 Tagen erlag. Das Retroperitoneum war intakt; nephrogene Symptome waren nicht beobachtet worden. In der rechten Niere fand sich nun ein mächtiger, bereits einige Tage alter, mehr als das obere Drittel des Organs einnehmender anämischer Infarkt sowie weitere kleine Infarkte. Ein Thrombus oder Embolus war nicht vorhanden; Herz, Aorta, Art. renalis auch in feineren Verzweigungen vollkommen intakt, Foramen ovale geschlossen. In mehreren kleinen Venenästen sah man frische Thromben.“ Der mikroskopische Befund war typisch für einen nicht mehr ganz frischen anämischen Infarkt, er braucht demgemäß hier nicht im einzelnen beschrieben zu werden. Soweit in den Schnitten die zuführenden Arterien getroffen waren — es wurde hier nur in Gefrierschnitten, nicht serienmäßig untersucht — waren sie mäßig weit, leer, ohne krankhafte Wandveränderungen.

Ein weiterer Fall lag folgendermaßen (S. 114/1926 des Schwabinger Instituts): Selbstmordversuch eines jungen Mädchens (21 Jahre alt), Milzschuß. Bald nach der Verletzung Operation in der chir. Abt. Bluterguß in die Bauchhöhle, Zertrümmerung der Milz; Entmilzung; Naht des mitverletzten Zwerchfells und des linken Lungenunterlappens. Linke Nierengegend unverändert. Keine retroperitoneale Blutung. Tod nach 8 Tagen an Pneumonie. Anatomische Diagnose: Status nach Splenektomie, Zwerchfellnaht, Naht des linken Lungenunterlappens bei Durchschuß der linken Oberbauchhälfte. Geringgradiger Bluterguß in die Bauchhöhle und linke Pleurahöhle. Ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Eitrige Bronchiolitis. Hochgradiges Lungenödem. Fibrinöse Pleuritis beiderseits, besonders rechts. Dilatation der Herzhöhlen. Kleiner anämischer Infarkt am oberen Pol der linken Niere. Streifige Intima-verfärbung der Aorta. Nebenmilz.

Die histologische Serienuntersuchung ergab folgendes: Die größeren Arterien im Gebiete des nekrotischen Bezirks etwa von normaler Weite (vielleicht etwas weiter als gewöhnlich); ihre Wandung ist unverändert, abgesehen davon, daß stellenweise das Endothelhäutchen abgelöst ist und einzelne Endothelien, in verschiedenen Richtungen angeordnet, frei in das Lumen ragen (jedenfalls handelt es sich hier nur um postmortale Abschilferung des Endothels). Dabei sind die Endothelkerne manchmal geschrumpft, das Plasma vakuolisiert, etwas gequollen; gleiche Veränderung auch an den noch festsitzenden Endothelien bemerkbar. Lumen größtenteils leer, nur an einzelnen Stellen der Wandung sitzen Erythrocyten einzeln oder in kleinen Gruppen an. Auch die Venen vielfach leer, andernorts größere Haufen wohlhaltener Erythrocyten in ihnen sichtbar. Capillaren in der Umgebung des Herdes durchweg stark erweitert, mit Blut überfüllt; zum Teil hier die Erythrocyten noch gut voneinander abgegrenzt, zum Teil indessen optisch verschmolzen (Stase). Blutaustritte fehlen so gut wie ganz. Die Randzone zeigt ferner eine leichte Wucherung des Bindegewebes und mäßige Durchsetzung mit zum Teil in Zerfall begriffenen Leukocyten. Der Herd selbst zeigt vollständige Nekrose aller Parenchymbestandteile; im Zentrum sieht man nur noch einige Kerentrümmer, in den Randteilen finden sich außerdem färbbare

Bindegewebskerne und Leukocyten. Zu bemerken ist noch, daß eine im Herd gelegene Interlobulärarterie mit nekrotischer Wand ein von in ihren Konturen gut erhaltenen, doch ausgelaugten Erythrocyten erfülltes Lumen zeigt. Das gleiche Verhalten ist an den Venen zu erkennen; hier sieht man auch Fibrinfäden und -netze in der Lichtung. Eine hämorrhagische Infarcierung des Herdes findet sich nicht. Das wesentliche Ergebnis der Untersuchung ist, daß bei Serienuntersuchung *nirgends ein substantieller Verschuß der den Infarkt versorgenden Gefäße* nachzuweisen war.

Verwickelter liegt ein weiterer Fall, S. 102/1926, Schwabing. Eine 58jährige Frau soll vor 4 Jahren schon eine Volvulusoperation durchgemacht haben. Am 30. I. 1926 Ileus; Operation tags darauf: Volvulus (Drehung um 180°) bei Megacigmoid, Resektion. Die Kranke erholte sich nicht mehr recht nach der Operation; sie starb nach zunehmender Herzschwäche an Lungenembolie am 13. II. 1926. *Anatomische Diagnose:* Status nach Resektion eines Teiles des unteren Sigmoids (wegen Volvulus bei Megacigmoid) und Vorlagerung des oberen Sigmoids. Thrombose der rechten Femoralvene. Lungenembolie beiderseits. Offenes Foramen ovale. Anämischer Infarkt der linken Niere. Dilatatio und Adipositas cordis. Alte peritoneale Verwachsungen besonders im Bereich des Colon ascendens und transversum. U-förmige, nach unten gerichtete Abbiegung des letzteren, derbe Verwachsungen der Schenkel des abgebogenen Teiles untereinander. Varicen, Thromben, Phlebolithen der paravaginalen Venen. Kleine subseröse Uterusmyome. Oesophagusvaricen.

Hier schien die Entstehung des Infarktes zunächst äußerst einfach zu erklären. Da eine Thrombose der Vena femoralis bestand, konnte durch das offene Foramen ovale ein Pfropf in den großen Kreislauf gelangt sein und die Verlegung eines Astes der Arteria renalis bewirkt haben. Diese Möglichkeit erschien aber deswegen wenig einleuchtend, weil das Foramen ovale — nicht anders als man das in zahllosen Fällen findet — ein schräger schlitzförmiger Spalt war, dessen Begrenzungsflächen einander überlagerten. Aber auch ohne Zuhilfenahme des Foramen ovale konnte man sich das Geschehen so denken, daß sich in dem „schwachen“ linken Herzen agonal Thromben gebildet hatten, die verschleppt wurden. (Atheromatöse Geschwüre, die als Ausgangspunkt hätten dienen können, fehlten.) Nun waren keine Thromben im linken Herzen zu sehen; und auch die Arteria renalis samt den Ästen, die zu dem recht umfangreichen Infarkt führten, waren frei. — Die mikroskopische Untersuchung ergab ein buntes Bild ausgedehnter, zum Teil im Mark lokalisierter ischämischer Nekrosen verschiedenen Grades und Alters; in manchen Bezirken war das gesamte Parenchym in völlig strukturlose Massen umgewandelt; von den Kernen — auch den Bindegewebskernen — waren nur spärliche Trümmer noch sichtbar, der umgebende Leukocytenwall war in deutlichem Zerfall, die Randhyperämie kaum noch angedeutet, so daß man das Alter der Nekrose (auf Grund experimenteller Erfahrungen; Literatur s. bei Fahr, l. c.) auf einige Tage geschätzt hätte.

In anderen Abschnitten war die Schädigung etwas weniger stark, die Bindegewebskerne waren noch gut erhalten; und wieder andere zeigten das Bild der „unvollständigen Infarcierung“ (Fahr), d. h., es waren nur die Hauptstücke nekrotisch, das übrige Gewebe leidlich wohl erhalten. — In der Marksubstanz fand sich eine fleckförmige Hyperämie sowie zahlreiche frische capilläre Blutungen, in deren Umgebung manchmal die Kerne der Tubulusepithelien sich schlechter färbten, während ihr Plasma Quellung und scholligen Zerfall aufwies. Das nicht von Kreislaufstörungen betroffene Nierengewebe war frei von Veränderungen, auch von postmortalen; es färbte sich ausgezeichnet. Was nun das Verhalten der größeren arteriellen Gefäße anlangt, so konnte hier (bei serienmäßiger Untersuchung)

das Fehlen von materiellen Sperren, wie etwa verstopfender Thromben mit Sicherheit festgestellt werden. Das geht aus der Abb. 1, die einen Ausschnitt aus dem erkrankten Gebiet gibt, ohne weiteres hervor. Eine Anzahl von Arterien ist mittelweit und leer, bis auf einige wandständige Erythrocyten; sie zeigen außer hie und da zu erkennender Kernarmut und beginnender Hyalinisierung der Media sowie Andeutungen der schon oben beschriebenen Ablösung der Endothelien keine Wandveränderungen. Andere dagegen zeigen zahlreiche Leukocyten in Randstellung; im Zentrum dichte Mengen gut voneinander abgesetzter Erythrocyten, dazwischen Fibrin in wechselnder Menge. Besonders deutlich ist das an einem Ast zu sehen, der, im Längsschnitt getroffen, unmittelbar in den nekrotischen Bezirk hineinzieht (Abb. 2). Hier findet sich auch erhebliche Leukodiapese. Eine daneben liegende Vene ist stark erweitert, überfüllt; die Erythro-

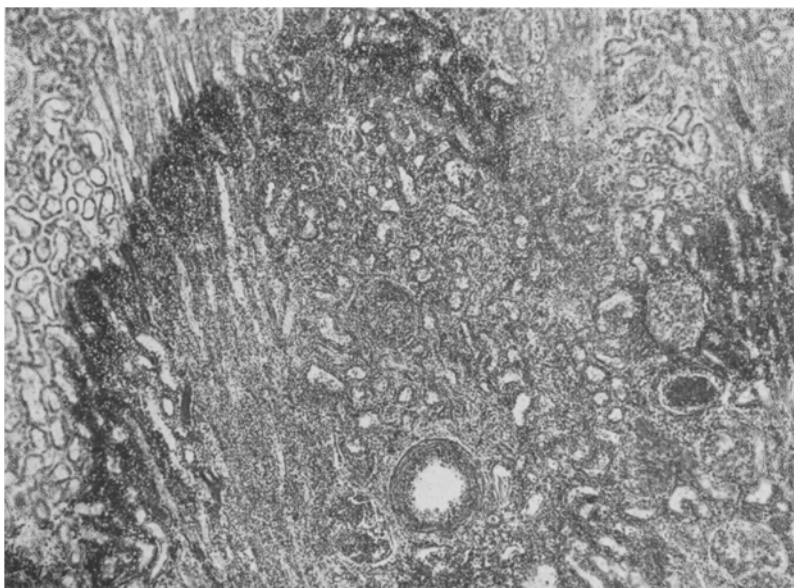


Abb. 1. Arterie, zu einem infarcierten Bezirk gehörig; Lumen nicht verlegt.

cyten sind meist deutlich voneinander abgegrenzt, einige Häufchen jedoch optisch verschmolzen; dazwischen finden sich große Fibrinmengen. Zweifellos handelt es sich bei diesen Bildern um ganz frische beginnende thrombotische Vorgänge, die bestimmt jüngeren Datums sind als die ischämische Nekrose. — Es ließ sich also auch in diesem Fall eine *mechanische Kreislaufstörung* als Grundlage der Infarktbildung *nicht nachweisen*.

Ich verzichte darauf, weitere Fälle anzuführen, bei denen das Vorliegen substantieller Gefäßverstopfungen nicht mit völliger Sicherheit auszuschließen war. Erwähnt sei an dieser Stelle auch, daß ich neben solchen zweifelhaften Fällen mehrere andere serienmäßig untersucht habe, bei denen ich funktionelle Gefäßunwegsamkeit erwartet hatte, während sich dann einwandfreie mechanische Grundlagen fanden;

als Beispiel seien blande ischämische Nekrosen genannt, die sich im Anschluß an eine makroskopisch nicht vermutete streifenförmige Ausscheidungstuberkulose mit wuchernder und verstopfender tuberkulöser Endarteriitis der zugehörigen Gefäßäste im Nierenmark entwickelt hatte (S. 57/26 der Prosektur in Egling). Es ergibt sich daraus, wie vorsichtig man mit der Annahme funktioneller Gefäßstörungen an der Niere sein muß!

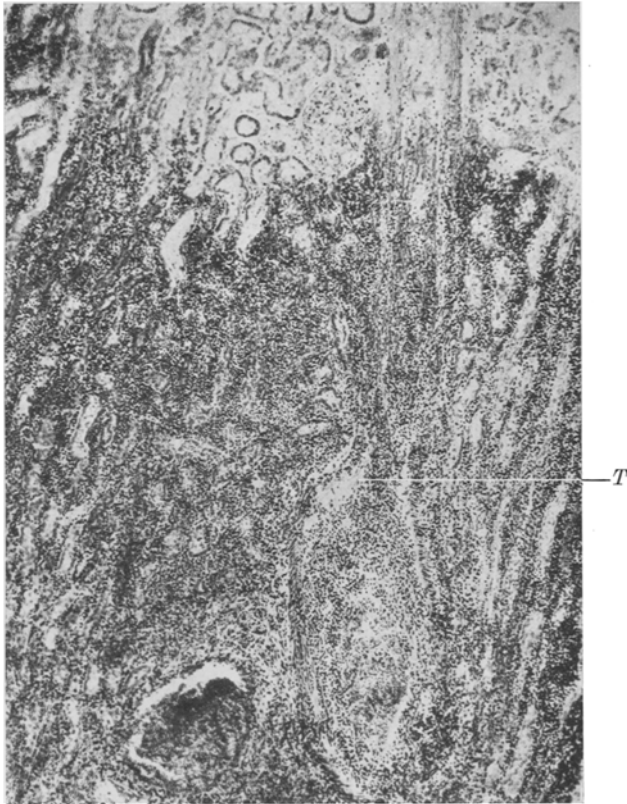


Abb 2. Beginnende Thrombose (T) in einem Gefäß, das in einen älteren Infarkt einläuft.

Welche Schlüsse sind nun aus den beschriebenen Fällen zu ziehen? Wir haben *ischämische Nekrosen* verschiedener Ausdehnung gesehen, die ihrer Struktur und Anordnung nach in Abhängigkeit von einem *Verschuß eines oder mehrerer Nierenarterienäste* stehen müssen. Ein solcher ist aber an den in Frage kommenden Ästen (es handelt sich um interlobäre bzw. interlobuläre Arterien) nicht zu ermitteln. Eine Embolie ist nicht nachzuweisen, ebensowenig eine Thrombose, auch fehlt jede Art von Gefäßwunderkrankung, die zu Verengung bzw. Ver-

schluß des Lumens geführt hätte. Die in Frage kommenden Arterienäste sehen meist nicht anders aus als in histologischen Präparaten normaler Nieren. Etwa vorhandene regressive Veränderungen der Endothelien sind wohl Folgen einer zu fordernden Ernährungsstörung. Wir sehen uns — in Anlehnung an die zu Eingang der Arbeit angestellten Erwägungen — zu der Annahme gedrängt, daß eine *spastische Ischämie* die Hauptrolle gespielt hat, die sich — spätestens — mit dem Eintritt des Todes wieder gelöst haben muß.

Tatsächlich wird letzteres meist schon früher der Fall gewesen sein. Dafür sprechen schon einige histologische Bilder. Der Befund von Erythrocyten im Lumen der meines Erachtens funktionell gesperrt gewesenen Gefäße, und zwar in dem innerhalb der Nekrose gelegenen Abschnitt, macht die Annahme wahrscheinlich, daß eine Wiederdurchströmung, wenn auch vielleicht in ganz rudimentärer Form, in Gang gekommen ist; an jenem Abschnitt ist das Blut deshalb noch zu sehen, weil er nekrotisch ist und damit die gewöhnliche Kontraktion *sub finem* in Fortfall kam. Weiter spricht für die Tatsache einer nicht erst *sub finem* erfolgten Behebung des Krampfes das Auftreten frischer thrombosierender, also sicher intravital in Gang gekommener Prozesse, die wohl im Zusammenhang mit Endothelschädigung durch die Ischämie stehen. (Das Zustandekommen dieser Thrombosen erinnert an diejenigen, die nach Gefäßunterbindung sich bilden.)

Nehmen wir tatsächlich einen arteriellen Spasmus als Ursache der ischämischen Nekrosen an, so erhebt sich eine Reihe von Fragen. Zunächst diejenige nach dem Einfluß, der den Krampf ausgelöst hat. Meiner Meinung nach ist das stets eine *traumatische Einwirkung* gewesen: eine heftige Erschütterung, die sich in der Nachbarschaft der erkrankten Niere abgespielt hat, muß zu einem Krampf der Arteria renalis geführt haben. Für den ersterwähnten Fall ist das annehmbar; auch für den zweiten wird es seine Geltung haben. Hier kommt noch hinzu, daß bald nach der Verletzung die Nierengegend operativ nachgesehen wurde. Wenn auch hierbei das Organ in keiner Weise sichtbar verletzt wurde, so besteht doch die Möglichkeit, daß auch dabei ein zur Kontraktion führender Reiz auf die Arterie ausgeübt wurde.

Was den 3. Fall angeht, so möchte ich die Meinung vertreten, daß auch hier die in der Nachbarschaft der Niere ausgeführte Operation eine ähnliche Wirkung gehabt hat. Zwingend beweisen kann ich das natürlich nicht und kann auch über das Wie des Vorganges keine Angaben machen. Aber entsprechende Beobachtungen an anderen Organen scheinen für eine solche Möglichkeit zu sprechen. So sei daran erinnert, „daß es bei Kaninchen gelingt, durch einfache Laparotomie und „Umrühren“ der Därme ohne sonstigen Eingriff Ulcera und Blutungen am Magenduodenum zu erzielen“ (*Schmincke* und *Nagamori*,

Kawamura; Lit. s. bei *Orator*⁸). Wenn wir in Übereinstimmung mit vielen Untersuchern für die Entstehung solcher Geschwüre einen vasomotorischen Faktor als wesentlich annehmen, so haben wir eine Beziehung zu den im Fall 3 vorliegenden Verhältnissen. Denken wir weiter etwa an Fälle, wo die glatt und rasch verlaufene und unter vollständiger Schonung des Bauchfells durchgeführte Entfernung einer Niere eine unheilbare Atonie in einem benachbarten Colonabschnitt herbeizuführen vermag, so sehen wir darin einen weiteren Beweis für das von vielen neueren Forschern betonte Vorkommen der Ausstrahlung von Reizen innerhalb des vegetativen Nervensystems, sei es daß dies durch unmittelbare Schädigung der nervösen Gebilde (durch Zerrung bei der Operation usw.) geschieht, sei es, daß reflektorische Vorgänge dabei von Belang sind. Ein weiterer Faktor kommt natürlich hinzu; derartige Ereignisse bilden ja nicht die Regel; nur bestimmte Individuen mit irgendwelchen Anomalien des autonomen Systems werden von ihnen betroffen, vielleicht „Vasoneurotiker“, Leute, die den bekannten *O. Müllerschen* spastisch-atonischen Symptomenkomplex aufweisen.

Dafür, daß ein Trauma einen nachweisbaren Gefäßkrampf in der Nachbarschaft hervorrufen kann, müssen wir nun auch noch Beweise aus der Pathologie anderer Organe erbringen. Daß im Gehirn etwas derartiges möglich ist, daß hier durch traumatisch hervorgerufene spastische Anämie große Erweichungen sich bilden können, glaube ich in einer kürzlich erschienen Arbeit⁹ gezeigt zu haben. Doch stellt eine solches Ereignis zweifellos auch am Zentralorgan eine große Seltenheit dar. Das klassische Paradigma ist der *traumatische segmentäre Krampf der Extremitätengefäße*, wie ihn vor allem *Kuettner* und *Baruch*¹⁰ so anschaulich geschildert haben. Es handelt sich dabei um mehr oder weniger vollständige Aufhebung des Blutumlaufes eines Gliedes nach traumatischer Reizung der Gegend der versorgenden Arterie, meist ohne eigentliche Verletzung der Gefäßwand selbst. Die Verfasser vertreten ganz allgemein die Ansicht, daß *jede stärkere mechanische Reizung einen Krampf der Arterie auszulösen vermag*. Die Erfahrungen von *Kuettner* und *Baruch* sind wohl geeignet, unserer Annahme als Stütze zu dienen. Zu erwähnen ist hier auch *Odermatts*¹¹ Angabe, daß die Schädigung sympathischer periarterieller Nerven einen Gefäßkampf auszulösen vermag — solche Schädigungen können in unseren Fällen sehr wohl vorgelegen haben.

Nun betonen aber *Kuettner* und *Baruch*, daß ein sicherer Fall von Gangrän durch einen posttraumatischen Dauerkontraktionszustand einer Arterie bisher noch unbekannt sei. Diese Einschränkung braucht indessen unsere Annahme nicht hinfällig zu machen; die Niere ist selbst gegen kurzdauernde Sperrung des Kreislaufs bekanntlich un-

gleich empfindlicher als die Extremitäten — das geht aus zahlreichen experimentellen und klinischen Beobachtungen hervor.

Darüber hinaus zeigt nun noch ein jetzt kurz zu beschreibender Fall, daß auch ein reiner und verwickelter *Krampf einer Arterie eine Extremität gangränös zu machen* vermag — in einer Weise, wie das sonst wohl ausschließlich in äußerst seltenen Fällen von *Raynaud*-scher Krankheit vorkommen mag.

Acht Monate alter Säugling mit Keuchhusten, eklamptischen Krämpfen und hochgradiger Bronchitis. Im Anschluß an eine intramuskuläre Hexetoneinspritzung in die Streckseite des linken Oberschenkels rasche Entwicklung vollkommener Gangrän des Beines, die kurz unterhalb des Kniegelenkes ihre obere Grenze hatte. Tod 4 Wochen später an ausgebreiteter abscedierender Bronchopneumonie. Zur allgemeinen Überraschung vermochte die Sektion (Nr. 178/1926 des Schwabinger Instituts) nicht den fest erwarteten thrombotischen oder embolischen Verschluß der Femoralarterie bzw. der Iliaca oder der Teilungsstelle der Aorta aufzuzeigen; vielmehr waren die Arterien leer, in ihren Wandungen makroskopisch völlig unversehrt, und die Venen enthielten etwas flüssiges Blut. (Auch die mikroskopische Untersuchung verschiedener Stückchen der Femoralarterie ergab keine krankhafte Veränderung.)

Da nun ein Propf von dem Ausmaß, das nötig wäre, um eine so gewaltige Wirkung zu erzielen, schließlich nicht innerhalb so kurzer Zeit völlig spurlos verschwinden kann, so blieb nichts übrig, als einen spastischen Verschluß als Grundlage der Gangrän anzunehmen. Verständlich erscheint, daß bei einem schwächlichen, schwerkranken, mit Keuchhusteneklampsie behafteten Säugling schon ein verhältnismäßig kurz dauernder Krampf verderblich zu wirken vermag, ein Krampf von einer Dauer, die bei kräftigen Erwachsenen, wie sie von traumatischen Gefäßspasmus befallen wurden, keine schädlichen Folgen zeitigt hätte. Aus der Literatur ist, wenigstens soweit es sich um Säuglinge handelt, als Analogon zu unserem Falle die Beobachtung von *Kolisch*¹² anzuführen, wo bei einem 4½ Monate alten Säugling (keine Pertussis!) eine als „*Raynaud*“ angesprochene Gangrän der linken Hand und eines Teiles des Unterarms entstand; der Autor deutet sie als spastisch entstanden und sieht geringfügige Gefäßveränderungen, die er mikroskopisch ermittelte (leichte hyperplastische Intimaverdickungen) als Folge, nicht als Ursache des Prozesses an.

Was in unserem Falle den Krampf verursacht hat, ist nicht sicher zu sagen. *Huster*¹³, der den Fall in einer Sitzung der Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde besprach, nimmt eine Schädigung durch Hexeton an. Ich bin nicht in der Lage, zu beurteilen, wie es mit der Möglichkeit solcher Schädigungen steht. Meines Erachtens dürfen wir noch mit Einflüssen rechnen, die gegebenen Falles in Verbindung mit dem Hexeton wirksam gewesen sein können. Die Einspritzung als solche schon, die zweifellos in unmittelbare Nähe der Arteria femoralis erfolgte, kann sehr wohl einen Reiz auf periarterielle sympathische Ge-

flechte ausgeübt und so (im Sinne von *Odermatt*) einen Krampf veranlaßt haben. Und erst recht ist das möglich bei einem Säugling, der an Keuchhusten litt; nehmen wir doch an; daß auch bei den schweren cerebralen Veränderungen (*Husler* und *Spatz*¹⁴, *Neubürger*¹⁵), die man als Substrat dieser Erkrankung findet, angiospastische Störungen von größter Bedeutung sind.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zu den *Nekrosen der Niere* zurück. Hier harrt noch eine sehr nahe liegende Frage der Erörterung. Vorausgesetzt, daß die Arteria renalis von einem Spasmus betroffen wurde, so wäre doch rein theoretisch eine Nekrose der *ganzen* Niere zu verlangen. Warum bleibt aber eine solche aus? Warum kommt es nur zu wohlbegrenzten ischämischen Nekrosen, wie wir sie beim embolischen Verschluß kleinerer Äste finden?

Vielleicht geben uns da experimentelle Erfahrungen einen Fingerzeig. Nach *Ricker*² hat sich ergeben, daß 2ständiger Abschluß der Blutzufuhr zur Niere, wenn überhaupt, so nur in bestimmten Stromgebieten von Nekrose gefolgt ist; „es handelt sich um Sequestration, die auf dem Ausbleiben des Wiedereintretens des Blutes beruht; wie das zu erklären ist, bleibt zu erforschen übrig“. (Daneben zieht *Ricker* allerdings auch Stasevorgänge in Betracht, die sich an die Absperrung vom Blut anschließen.) Neuerdings sah *Hübner*¹⁶ *anämische Infarkte* als Folge von nur 20 Min. dauernder Gefäßstielabklemmung. Damit haben wir, wenn auch noch keine befriedigende Erklärung, so doch wichtige Parallelen zu unseren Beobachtungen. Anschließend sei erwähnt, daß *Hübner* aus seinen Versuchen den Schluß zieht, daß eine 20 Min. dauernde Blutumlaufsunterbrechung die oberste erlaubte Grenze, auf menschliche Verhältnisse übertragen, ist. Daß ein Gefäßkrampf der Niere so lange und auch noch länger anhalten und demgemäß verderbliche Folgen für das Parenchym haben kann, ist uns plausibel, da an den Extremitäten eine Dauer von 4—12 Stunden und mehr vorkommt. *Hübner* stellte in Übereinstimmung mit früheren Forschern die Eröffnung von sonst nicht benutzten Kollateralen nach Unterbindung der Hauptgefäße fest; dadurch ist die arterielle Anämie in solchen Fällen nicht ganz vollständig. Ob auch bei einem Krampf der Hauptgefäße solche Seitenbahnen benutzt werden können und somit eine rudimentäre Durchblutung einsetzen kann, entzieht sich unserer Beurteilung; ebenso steht es mit der Frage, ob ein *segmentärer* Krampf der Arteria renalis oder ihrer Äste in Betracht kommt, ähnlich wie an den Extremitätengefäßen.

Einer kurzen Erwähnung bedürfen anschließend die *bei Tuberkulose vorkommenden anämischen Rindenherde der Niere*, die erst vor kurzem *Spring*¹⁷) eingehend gewürdigt hat. Sie sind für uns insofern wichtig, als der genannte Verfasser in seinen Fällen bei einem Teil dieser Herde,

deren keilförmige Gestalt sofort an einen Gefäßprozeß denken läßt, auch in Serien keine verantwortlich zu machende Arterienveränderung ermitteln konnte; er nimmt eine örtliche Kreislaufstörung mit Venenthrombose und Austritt von Ödem an; frische Thromben in den zum Herd gehörigen Venen und ödematöse Auflockerung des Zwischengewebes waren nämlich die einzigen greifbaren histologischen Veränderungen. Als Ursache der Kreislaufstörung wird Herzschwäche angenommen. Meines Erachtens dürfte es sich dabei auch um örtliche, manchmal vielleicht auch in anderen inneren Organen vorkommende, agonal auftretende *vasomotorische Störungen* handeln, die zu Anämie bzw. Oligämie bestimmter Bezirke führen; diese brauchen nach unseren Erfahrungen nicht immer nur, wie *Spring* angibt, am Nierenpol zu liegen, der als peripherster Teil der Niere in seiner Blutversorgung am schlechtesten gestellt sei. Das Parenchym ist in den Herden meist unverändert, aber es können doch, wie wir kürzlich sahen (S. 127/26 der Prosektur in Egling), ganz frische nekrobiotische Veränderungen an den Hauptstücken sich geltend machen, als erstes Zeichen beginnender ischämischer Nekrose. In der Umgebung kann leichte Hyperämie, prästatische Erweiterung, eventuell rote Stase vorkommen. Sichere Befunde sind natürlich nur an frischem schonend fixiertem Material zu erheben. Über die Häufigkeit des Auftretens der anämischen Herde bei Tuberkulose und über ihr allenfallsiges Vorkommen auch bei anderen Krankheiten sowie ihre Beziehungen zu anderen agonalen Kreislaufstörungen sind noch weitere Erfahrungen zu sammeln. Daß die Herde entstehungsgeschichtlich abzutrennen sind von solchen, die durch Ausscheidungstuberkel, agonale Embolien u. dgl. entstanden sind, braucht kaum erwähnt zu werden.

Es sind schließlich noch einige Worte über die Entstehung des *hämorrhagischen Infarktes* der Niere sagen zu. Die übliche Anschauung ist bekanntlich die, daß der nach Gefäßverschluß anfangs anämische Herd nachträglich von den Kollateralen, besonders den Kapselgefäßen her mit Blut überschwemmt wird, jedoch ohne daß der Blutumlauf sich wiederherstellt. „Das Blut tritt diapedetisch aus . . . Der in den Kollateralen herrschende Druck vermag das Blut . . . nur auf eine gewisse kleine Entfernung hin in den toten Abschnitt zu pressen; über diese hinaus wird der Widerstand zu groß.“ (*Kaufmann*¹⁸). Ähnlich äußert sich *Fahr*⁶:

„Es liegt auf der Hand, daß die Blutungen, die am Rand eines anämischen Infarkts durch kollaterale Zufuhr regelmäßig auftreten, am stärksten unter der Kapsel sind, wo von den Kapselgefäßen her ein kollaterales Einströmen besonders reichlich erfolgen kann. Ist der Bezirk klein, so wird unter Umständen der ganze Abschnitt mit Blut überschwemmt werden, bemerkenswert ist aber dabei, daß das Blut zwar in die von ihrer eigentlichen Versorgung abgeschnittenen Gefäße, speziell in die betreffenden Glomerulusschlingen eindringt, daß aber die treibende

Kraft zu gering ist, um die eigentliche Durchblutung so wie vorher in Gang zu halten; es kommt schnell zu gewaltigen Stasen; im Anschluß daran zu Blutungen per diapedesin und damit erst recht zum Untergang des fraglichen Bezirkes. Es entsteht so der *hämorrhagische Infarkt*.“

Ohne zunächst bezweifeln zu wollen, daß diese Erklärungen für viele Fälle zutreffen mögen, so meine ich doch, daß unter Umständen auch andere Entstehungsmöglichkeiten in Betracht kommen können. Dafür spricht ein in Auszugsserien untersuchter kleiner hämorrhagischer Niereninfarkt, der sich bei einer 65jährigen Frau fand (S. 123/26 der Prosektur in Eglfing).

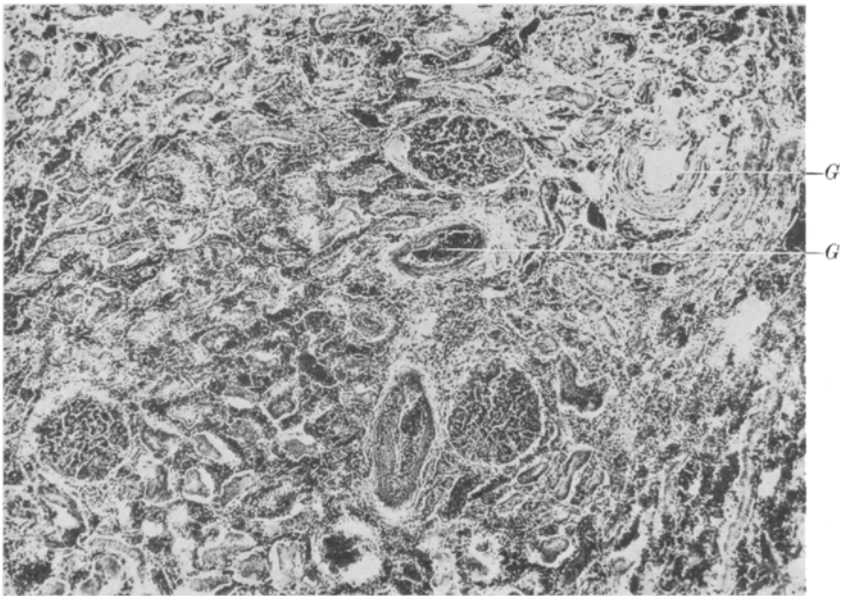


Abb. 8. Hämorrhagischer Infarkt; das zugehörige Gefäß (G) außerhalb des Herdes leer, innerhalb mit Blut gefüllt.

Die Kranke, bei der eine Hypertonie bestanden hatte, war einer ausgedehnten Encephalomalacie erlegen; die Sektion ergab ferner eine schwere allgemeine Atherosklerose und einen alten Mitralfehler. Der erwartete embolische Verschuß des entsprechenden Nierengefäßes fand sich hier nicht; vielmehr war dessen Lumen weit, in der Hauptsache leer, stellenweise mit spärlichen Erythrocyten versehen. Verfolgte man den Gefäßverlauf in das Innere des Infarkts, so war hier im Lumen der nunmehr in ihrer Wandung völlig nekrotischen, keine Kernfärbung mehr aufweisenden Arterie eine erhebliche Füllung mit Erythrocyten zu erkennen, die teils getrennt lagen, teils verklumpt waren; dazwischen lagen zahlreiche Leukozyten und etwas Fibrin. Auch innerhalb der Wandung waren Erythrocyten getroffen. Im übrigen war das bekannte Bild des hämorrhagischen Infarktes zu sehen mit stärkster capillärer Hyperämie, Diapedeseblutungen und Stasen.

Ich meine nun, diese Verhältnisse lassen doch eine andere Deutung als die vorhin geschilderte für die Entstehung des hämorrhagischen Infarkts wenigstens im vorliegenden Falle zu; ich möchte annehmen, daß in dem zum Herd ziehenden Ast eine *vorübergehende Sperre* bestanden hat, und daß nach deren Lösung wieder eine Durchblutung stattgefunden hat, in deren Gefolge dann die bekannten Blutungen und Stasen an den bereits im Absterben begriffenen Gefäßen des Herdes aufgetreten sind. Das Verhalten der Herdgefäße ist recht ähnlich dem, das wir z. B. im Fall 2 auch bei anämischen Infarkten gesehen haben. Charakteristisch ist hier wir dort: außerhalb des Herdes ist die Arterie mittelweit, leer oder sie enthält nur spärliche Erythrocyten, innerhalb des Herdes findet sich stärkere Füllung mit Erythrocyten, eventuell beginnende Thrombosierung. Die Annahme einer gleichartigen Entstehungsweise, nämlich die Wiederdurchblutung auf dem normalen Zuflußwege nach Lösung einer arteriellen Sperre, erscheint weniger gezwungen, als die einer rückläufigen Füllung eines verhältnismäßig so großen Astes vom Kollateralkreislauf her. Im letzterwähnten Falle, wo eine Hypertonie und eine schwere Atherosklerose neben einem (seit 40 Jahren vorhandenen) Mitralfehler bestand, ist die Annahme einer *kurzdauernden funktionellen Unwegsamkeit*, wahrscheinlich eines Krampfes, wohl berechtigt, nachdem ein mechanisch verstopfendes Hindernis nicht gefunden wurde. Auch ist in solchen Fällen, bei denen wir dem kollateralen Zufluß keine Bedeutung zuschreiben, nicht sicher zu sagen, von welchen Umständen der Wiedereintritt des Blutes abhängt, m. a. W., warum nicht hier, wie in unseren früheren entstehungsgeschichtlich verwandten Fällen, eine einfache anämische Nekrose entstanden ist. Hier mag der Zustand des Gesamtkreislaufes, die Höhe des Blutdruckes, die Dauer der funktionellen Sperre, der Grad der Schädigung der im Herd befindlichen Gefäßchen und Capillaren eine jeweils wechselnde Rolle spielen; ebenso die Menge des wiedereingetretenen Blutes; bei ganz geringer, vielleicht gerade wieder in Gang gekommener Durchströmung mögen Bilder sich ergeben, wie sie bei Fall 2 vorkamen.

Gerade ein *erhöhter Blutdruck* ist vielleicht bei der Entstehung mancher Infarkte von größerer Bedeutung, als bisher angenommen wurde. Ich berufe mich hierbei in erster Linie auf die Anschauungen von Jaffé¹⁹, die folgendermaßen lauten: „Ich möchte . . . auf Gefäßspasmen die seltenen Fälle von Infarkten in Nieren und Milz beziehen, bei denen in den Arterien keine Veränderungen zu finden sind, Foramen ovale geschlossen ist und auch venöse Thromben fehlen. Solche Fälle stammen meist von Hypertonikern, und wir wissen ja aus klinischen Untersuchungen, daß die Gefäße von Hypertonikern besonders zu Spasmen neigen . . .“ Unsere Beobachtung ist durchaus geeignet,

Jaffés Annahme zu stützen; weitere Untersuchungen einschlägiger Fälle stehen noch aus, sie sind sicher von hohem Interesse.

Hier darf auch die Vermutung geäußert werden, daß manche *Nierennarben* (nicht immer ausgesprochene Infarktnarben) zumal bei Hypertonie, Arteriosklerose der Wirkung oder doch der Beteiligung funktioneller Kreislaufsperrern ihre Entstehung verdanken. Dahin gehend äußert sich auch *Westphal*²⁰; er berichtet gleichzeitig über Beobachtungen an Hypertonikern, bei denen ganz plötzlich starke Blutbeimengungen im Urin auftreten, die nach einigen Tagen wieder schwanden, ohne daß Zeichen von Glomerulonephritis oder sonstiger stärkerer Niereninsuffizienz bestanden hätten. „Daß hier kurzdauernde Ischämie durch Kontraktion größerer Nierenarterien zu solchen hämorrhagischem Infarkt ähnlichen Blutungen geführt hat, ist durchaus möglich.“ Es ist kaum nötig, darauf hinzuweisen, in wie weitgehender Weise heutzutage der Kliniker in der Nierenpathologie mit der Wirksamkeit von Gefäßfunktionsstörungen rechnet; es sei beispielsweise nur an die renalen Gefäßkrisen (*Pal*²¹) oder an die *Volhardsche*²² Theorie über die Entstehung der Nephritis erinnert.

Damit komme ich zum Schluß. Ich wollte versuchen, zu zeigen, daß auch *scheinbar banalen und materiell leicht zu erklärenden umschriebenen gefäßabhängigen Nekrosen in bestimmt gelagerten Füllen funktionelle Störungen des Blutumlaufs zu Grunde liegen und durch histologische Analyse ermittelt werden können*. Bei unseren Beobachtungen hat es sich in erster Linie um *traumatisch bedingte Gefäßkrämpfe* gehandelt, die gerade in der Niere, einem gegen Störungen der Blutzufuhr besonders empfindlichen Organ, zur Herbeiführung örtlichen Gewebsunterganges geeignet waren. Nochmals sei betont, daß eine rein angiospastische Entstehung von sog. Infarkten sicher etwas *seltenes* ist und nur dann angenommen werden darf, wenn mechanische Kreislaufhindernisse einwandfrei ausgeschlossen sind.

Nachtrag bei der Korrektur: Inzwischen ist eine Arbeit von *Furtwängler* erschienen: „Diffuse Rindennekrose beider Nieren nach Leber-ruptur (Ein Beitrag zu den angiospastischen Krankheitsbildern in der Chirurgie)“; *Krankheitsforschung* 4, Heft 5. 1927. Die sehr bemerkenswerte Arbeit, die teilweise zu ähnlichen Ergebnissen kommt wie wir, konnte im obigen Aufsatz leider nicht mehr berücksichtigt werden; das gleiche gilt für die wichtige Arbeit von *Aßmann* (ebenda, Heft 4): „Beitrag zur Kenntnis der angioneurotischen exudativen Diathese.“

Literaturverzeichnis.

¹ *Krankheitsforschung* 3. 1926. — ² *Pathologie als Naturwissenschaft*. Springer 1924. — ³ *Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 41. 1925. — ⁴ *Zeit-*

schr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **101**. 1926. — ⁵ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **262**. 1926. — ⁶ Handbuch von *Lubarsch-Henke*, Bd. VI, Teil 1. 1925; dort s. weitere Literatur. — ⁷ Jahreskurse für ärztl. Fortbild. 1926, Januarheft. — ⁸ Krankheitsforschung **3**. 1926. — ⁹ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **105**. 1926. — ¹⁰ Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **120**. 1920. — ¹¹ Ebenda **127**. 1922. — ¹² Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **5**. 1910; s. ferner: *Ulbrich*, Über famil. „symmetr. Gangrän“ m. Beginn in d. Neugeburtsperiode. Zeitschr. f. Kinderheilkunde **42**, 1926. — ¹³ Münch. med. Wochenschr. 1927, H. 1, S. 45; s. auch Inaug.-Diss. v. *Thürauff*, München 1927. — ¹⁴ Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**. 1924. — ¹⁵ Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 3; s. auch Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1926, Januarheft. — ¹⁶ Arch. f. klin. Chir. **141**. 1926. — ¹⁷ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **261**. 1926. — ¹⁸ Lehrbuch, Bd. II. 1922. — ¹⁹ Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges., 21. Tagung. 1926. — ²⁰ Dtsch. Arch. f. klin. Med. **151**. 1926. — ²¹ Med. Klinik 1921, H. 4. — ²² Krankheitsforschung **1**. 1925.
