

(Aus dem pathologischen Institut des Staatlichen Krankenhause Zwickau Sa.)

## Beitrag zur Frage der pararenalen oder perirenen Blutungen.

Von

P. Heilmann.

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 14. Dezember 1929.)

Pararenale oder perirenale Blutungen entstehen oft, wenn man von den größeren zu- und abführenden Gefäßen der Niere, der Nebenniere und der Fettkapsel absieht, aus den feinen Gefäßen der Nierenkapsel. Diese sind Verzweigungen der Rami capsulares, die von den glomerulitragenden Arteriae interlobulares der Nieren abgehen. Es gibt aber

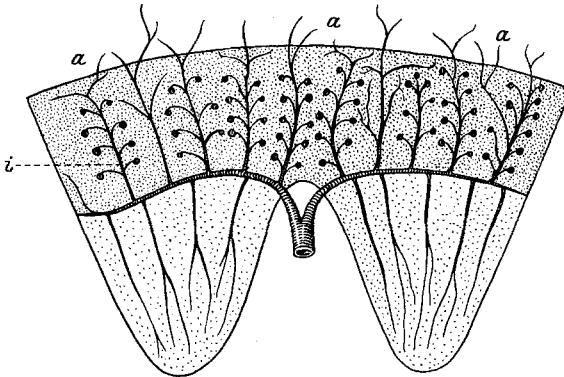


Abb. 1. Schematisch. a Art. capsulares. i Art. interlobulares.

auch Zweige der Interlobulararterien, die keine Glomeruli tragen. Diese treten unmittelbar in das Capillarnetz der Rinde ein, andere gehen mit den Vasa recta in die Markkegel. Diese arteriellen Äste ohne Glomeruli hat Hyrtl<sup>7</sup> zum Unterschied von dem sekretorischen als das nutritive Gefäßsystem der Niere bezeichnet. Wenn das richtig wäre, müßten aber die Äste ohne Glomeruli Zweige eines ganz gesonderten Gefäßstammes sein (Abb. 1).

Dem Ursprunge dieser Kapselgefäße nach könnte man die Möglichkeit einer Beeinflussung bereits auf ihrem Wege durch die Niere

annehmen. Diese feinen Verzweigungen reichen nach Durchbrechung der bindegewebigen Hülle der Niere bis in die Fettkapsel. Diese hat außerdem noch eine eigene Gefäßversorgung, wodurch ja z. B. paranephritische Eiterungen als Metastasen etwa nach Furunkel bei unversehrter Niere verständlich werden. Genau beschrieben sind diese Gefäße von Schmerber<sup>13</sup>: Äste der Art. suprarenalis sup., med. und inf. (diese ist meist eine Abzweigung der Art. renalis), Äste der Art. renalis, Äste der Art. spermat. int. bzw. ovarica. Diese bilden eine große bogenförmige, lateral von oben nach unten die Fettkapsel durchlaufende Anastomose (Arcade exorénale [Abb. 2]). Wir haben also einerseits in der Fettkapsel die von peripher nach der Niere zugehenden Gefäße aus der Arcade exorénale und andererseits die von der Niere kommenden Rami capsulares aus den Art. interlobulares der Niere selbst. Diese beiden Gefäßsysteme stehen durch zarte capillare Äste in Verbindung. Unter der fibrösen Kapsel findet sich meist eine dünne muskelfaserhaltige Schicht, die für gewöhnlich beim Abziehen der Kapsel an der Niere haften bleibt.

Von der fibrösen Kapsel ziehen Bindegewebszüge zur Nebenniere, die mit der Niere zusammen innerhalb der Fettkapsel liegt. Diese ist nach allen Richtungen von Bindegewebszügen, die von der bindegewebigen Nierenkapsel abgehen, durchsetzt. An der Vorderseite der Niere ist sie meist sehr schwach ausgebildet, sonst dicker und immer vorhanden an der Nierenwurzel. Die Fettkapsel wird außen wieder umschlossen von einer Fascia renalis (*Gerota*<sup>4</sup>), die zustande kommt durch Zusammenstreuen von Zügen des subperitonealen Bindegewebes, das nach oben sich zum Zwerchfell wendet, nach unten zur Fossa iliaca ausstrahlt und medial zu den großen Bauchgefäßen in Beziehung steht. Hinter dieser Fascia renalis liegt eine weitere Fettschicht. Auffallend ist, daß das Fett der Nierenkapsel innerhalb der Fascia renalis beim Lebenden sehr weich und zerfließlich ist. Auch an der Leiche ist es gewöhnlich etwas weicher als das übrige Fettgewebe. Durch dieses weiche, fast flüssige Fett ist die Niere besonders gut eingebettet und geschützt. Als ihr eigentliches Befestigungsmittel ist wohl die Fascia renalis (*Zuckerlandl*<sup>15</sup>) anzusehen.

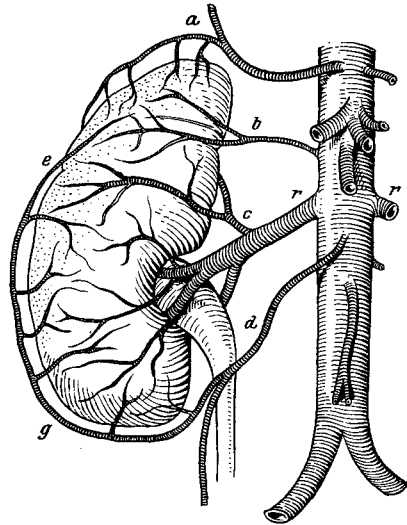


Abb. 2. a Art. suprarenalis sup. b Art. suprarenalis med. c Art. suprarenalis inf. (aus Art. renalis). d Art. spermat. int. r Art. renalis. (a e g Arcade exorénale. (Nach Schmerber.)

Unterstützt wird diese Befestigung durch kräftige Bindegewebszüge, die von den Nebennieren zur Bauchspeicheldrüse, Leber und Milz gehen, durch den intraabdominellen Druck und die angrenzenden Baueingeweide. Daß das Fett der Nierenkapsel auffallend weich und beim Lebenden zerfließlich ist, wird jeder Chirurg bestätigen können. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt es sich oft sehr reich an doppelbrechenden Lipoiden, die als feine Tröpfchen in Gruppen von Fettzellen liegen.

Dieser Umstand der Weichheit des Kapselfettes trägt wesentlich dazu bei, daß Blutungen sich hier leicht ausbreiten können, da sie nur geringen Widerstand finden. Ebenso ist leicht erklärlich, daß zarte Capillarwände hier nicht durch einen straffen Bau des Gewebes, in dem sie liegen, gestützt werden können und daß diese zarten Gefäße auch leicht z. B. bei Erschütterungen von außen durch Zerrungen reißen können. Sie sind hier ebenso locker befestigt wie etwa im Fettmark der Knochen (Fettembolie). Histologisch können in der Fettkapsel sehr viel kleinste nur mit einer Endothelschicht bekleidete Haargefäße zwischen kleinen Fettzellverbänden nachgewiesen werden.

Die pararenalen oder perirenalen Blutungen entstehen nun subcapsulär, extracapsulär (Fettkapsel) oder in der bindegewebigen Kapsel selbst (intracapsulär). Diese werden natürlich meist die äußere oder innere Umgebung der Kapsel in Mitleidenschaft ziehen. Auf die Entstehung solcher Blutungen aus den großen Gefäßen (Aneurysmen, Periarteriitis nodosa) soll hier nicht eingegangen werden, ebensowenig auf größere Veränderungen der Niere oder Nebenniere (Tuberkulose, Abscesse, Infarkte, Kavernome, Steine). Solche Veränderungen sind uns auch als alleinige Ursache für die Massenblutung ins Nierenlager nicht verständlich, sonst müßte bei diesen an sich doch häufigen Erkrankungen das perirenale Hämatom viel öfter vorkommen. Möglich und bekannt ist es aber, daß kleine Tuberkel und Aneurysmen und ähnliches oft übersehen werden. Das Trauma spielt manchmal bei Tieren eine Rolle. Besonders bei Hunden und Schweinen konnte es öfter als Ursache einer solchen Blutung angesehen werden, bei Pferden durch starke Blutdrucksteigerung bei stärksten Anstrengungen, oft bei erkrankten Gefäßen (*Henschen*<sup>6</sup>). Und wenn hier nicht immer Zerreißen größerer Gefäße nachweisbar sind, muß eben die Massenblutung aus Capillaren angenommen werden. Es käme hier also Zerreißenblutung in Betracht. Daß die außerordentlich zarten Capillaren in dem sehr weichen, fast flüssigen Fett leicht gezerrt werden können und daß sich darin eine Blutung leicht ausbreiten kann, ist oben schon erwähnt worden. Man kann aber nach Erschütterung der Nierengegend auch an eine Lähmung der Vasomotoren denken. *Rehn*<sup>9</sup> nimmt (allerdings nach Nephrotomie) Stauungsblutungen durch Druck auf die Nierenvenen durch das gefüllte Nierenbecken an, außerdem sollen Konzentrationsveränderungen des Urins eine Rolle spielen.

Nach *Ricker*<sup>11</sup> kommt die Bildung eines perirenalen Hämatoms meist durch den Verlust der Erregbarkeit der Vasomotoren zustande. Es tritt dann eine Massenblutung per diapedesin vor dem Eintritt völliger Stase auf. Ganz entsprechende Blutungen, die im Sinne von *Ricker* erklärt werden können, kommen ja auch in anderen Organen vor. So erinnere ich an Blutungen bei der sog. akuten hämorrhagischen Pankreatitis, an die idiopathischen Nierenblutungen, an die Pachymeningitis hämorrhagica interna und an einen großen Teil der apoplektischen Hirnblutungen. So nimmt ja *Rosenblath*<sup>12</sup> für manche Hirnblutungen, die in Form einer Apoplexie auftreten, schwerste toxische Schäden an, die sogar zu einem ganz akuten Absterben kleiner Gefäße führen können. Das würde die schwerste Art einer Schädigung sein, die in schwächerem Maße vielleicht bloß eine vasomotorische Lähmung und, wenn diese gewisse Zeit dauert, eine Blutung per diapedesin verursacht. Handelt es sich bei diesen Einwirkungen um solche bakterieller Natur, so würde zu der bloßen Beeinflussung der Gefäßnerven noch die entzündliche Exsudation kommen. Es sei hier an die Einteilung der Pachymeningitis hämorrhagica in eine vasculosa und eine fibrinosa von *Jores* und *Laurent*<sup>8</sup> erinnert.

Man kann aber auch an Krämpfe größerer Gefäße denken, durch die, wenn sie lange anhalten, die in ihrem Abflußgebiet liegenden Gefäßaufzweigungen schwer geschädigt und für das nach Lösung des Krampfes einströmende Blut durchlässig werden. So machten *Westphal* und *Bär*<sup>14</sup> solche Gefäßkrämpfe für die Entstehung der Hirnblutung verantwortlich. Diese Gefäßkrämpfe können durch krankhafte Veränderungen des Gefäßes selbst oder reflektorisch bedingt sein. Derartige Möglichkeiten können auch bei der Entstehung der Blutungen ins Nierenlager angenommen werden. Warum aber nur die Kapselgefäße und nicht auch gleichzeitig die Capillaren in der Niere selbst befallen werden, ist zunächst unklar. Vielleicht liegt das an dem die Kapselgefäße umgebenden lockerem Fettgewebe, das ihnen wenig Halt bietet, während das Nierengewebe fester ist. Denn, wie wir gesehen haben, sind ja die Gefäße der bindegewebigen wie auch der Fettkapsel zum Teil Äste der Art. interlobulares, die durch die Niere ziehen und dort auch zarte Capillaren für das Nierengewebe selbst abgeben. In anderen Fällen kommt es wieder zu idiopathischen Nierenblutungen, ohne daß die Kapsel beteiligt ist. Vielleicht handelt es sich hierbei um chemisch-toxische Gefäßschädigungen (durch Konzentrationsänderungen des Urins?) nur innerhalb der Niere, während bei den Kapselblutungen Störungen an den zuführenden Gefäßen der Niere und der Kapsel (Abb. 2) im Sinne von *Westphal* eine Rolle spielen. Die Blutung wird durch die mechanisch-statischen Verhältnisse innerhalb der Fettkapsel erleichtert. Es werden die ganz zarten Haargefäße in der Kapsel, besonders in der Fettkapsel, durchgängig.

Wir müssen hier an Störungen im Plexus suprarenalis und renalis denken, die wieder Beziehungen zum Ganglion semilunare und durch die Rami viscerales zum Rückenmark haben, so daß sogar von hier aus, gewissermaßen segmentär, und möglicherweise reflektorisch, eine Beeinflussung der Gefäße der Niere und ihrer Umgebung, oder vielmehr eines gewissen, von dem betreffenden Segment des Nervensystems abhängigen Gefäßbezirkes, der in Abb. 2 dargestellt ist, stattfinden kann. Es müßte dann bei künftigen Fällen von perirenalen Blutungen versucht werden, Veränderungen an diesen Organen histologisch nachzuweisen, falls an der Niere selbst keine Anhaltspunkte für die Blutung sich finden. Weiter ist der Nachweis zu erbringen, daß sämtliche Capillaren des Gefäßsystems, das die Kapsel der Niere versorgt, also die von den Nierengefäßen aus der Niere kommenden und die von der Arcade exorénale stammenden Kapselgefäße, an der Massenblutung beteiligt sind.

Ich konnte bis jetzt vier Fälle von perirenalem Hämatom untersuchen. Der erste ist seinerzeit im Zentralblatt für Pathologie<sup>5</sup> beschrieben worden.

Klinisch war hier an eine Appendicitis gedacht worden. Bei der Operation wurde ein perirenales Hämatom gefunden und die Niere mit diesem entfernt. Trotz sorgfältiger makro- und mikroskopischer Durchsichtung der Niere ließen sich an ihr und am Nierenbecken und Harnleiter keine krankhaften Veränderungen erkennen. Die größeren Gefäße waren nicht erkrankt. Die Oberfläche der Niere war überall glatt, entbehnte nirgends vollkommen ihres bindegewebigen Überzuges. Die aus der Niere kommenden prall gefüllten Capillaren, die meist mit einem Kranz von Leukocyten umgeben sind, verlieren sich in der durchbluteten Fettkapsel. Die Fasern der bindegewebigen Kapsel sind ausgefranst, schwanken in dem Bluterguß und verlieren sich auch allmählich in gewisser Entfernung von der Nierenrinde. Auch in der Fettkapsel sind die Capillaren stark gefüllt, sehr stark leukocytenhaltig und von Leukocyten umgeben. Stellenweise sind die Endothelien nur schattenhaft erhalten, anscheinend in einem nekrobiotischen Zustand.

Das Blut befindet sich zwischen Fettzellen und Fettzellverbänden. Vielfach ist aber von letzteren nichts zu sehen und es ist überhaupt bloß Blut vorhanden. Das ist ja bei der Weichheit des pararenalen Fettes erklärlich. Vielleicht ist auch das Fettgewebe und besonders sein Stützgewebe, wenn wirklich Gefäßkrämpfe der Blutung vorangehen sollten, durch diese schwer geschädigt und durch die Blutung zerwühlt worden. Vielleicht beruhen auch die bei Schafen und Schweinen beobachteten Fettgewebsnekrosen ohne Pankreaserkrankung im pararenalem Fett (*Henschen*<sup>6</sup>) auf derartigen Gefäßkrämpfen. Sicher ist, daß nicht die von den Nieren kommenden Gefäße allein verändert sind, sondern auch solche weit entfernt von der Niere in der Fettkapsel, also Gefäße, die aus der Arcade exorénale stammen. Eine Vermehrung der Capillaren oder Wucherung von Endothelien war nicht nachzuweisen.

Der zweite Fall betrifft einen 56jährigen Mann mit Nephrocirrhosis arteriolosclerotica und linksseitiger Hirnblutung. Er war im Stadium

der vasculären Insuffizienz dieser Erkrankung gestorben. Urämie (Reststickstoffhöhung im Blut) bestand nicht, aber eine Hypertonie mit mächtiger Herzvergrößerung.

Die Nieren boten mikroskopisch das Bild der Arteriolsklerose. Ein pararenales Hämatom fand sich auf der rechten Seite. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte derselbe Befund wie beim ersten Fall erhoben werden. Auch waren außer Verdickung der *Elastica* keine krankhaften Zustände größerer Gefäße, keine Aneurysmen oder ähnliches nachweisbar.

Warum das Hämatom nur einseitig vorhanden war, obgleich beide Nieren dasselbe Krankheitsbild zeigten, konnte nicht erwiesen werden. Das Nervensystem (*Sympathicus*) wurde nicht untersucht. Die Untersuchung des Gehirns ergab, soweit sich das übersehen ließ, ebenfalls eine capilläre Massenblutung.

Der dritte Fall wurde bei einem 27jährigen Mann mit perityphlitischem Absceß, der eröffnet und drainiert war, festgestellt. Um die rechte Niere herum fand sich ein großes pararenales Hämatom. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde derselbe Befund erhoben, wie beim ersten Fall. Das Gefäßsystem war sonst vollkommen gesund. Hier könnte man an eine unmittelbare toxische Beeinflussung des Nierenlagers auf dem Lymphwege denken oder an reflektorische Vorgänge.

Beim vierten Fall handelt es sich um ein 14jähriges an Scharlach verstorbenes Mädchen mit linksseitigem perirenenalen Hämatom.

Beiderseits konnte eine sog. Scharlalnephritis nachgewiesen werden. In beiden Nieren waren bei der mikroskopischen Untersuchung die bekannten Ansammlungen aus Rund- und Plasmazellen zu sehen, denen hier auch reichlich eosinophile Leukocyten beigelegt waren. Beide Nieren zeigten, wie das schon *Reichel*<sup>10</sup> hervorhob, eine herdförmige Anordnung dieser „interstitiellen Entzündungen“. *Fahr*<sup>3</sup> nennt ja diese Form der Nephritis das Urbild der herdförmigen Entzündung in der Niere. Außerdem fanden sich aber in der linken Niere ganz frische Nekrosen in der Rinde, die ihrer Gestalt nach dem Versorgungsbezirk einer Art. interlobularis entsprechen. Thromben konnten in den betreffenden Gefäßen nicht entdeckt werden. Die rechte Niere war frei von solchen Nekrosen.

Der Befund links spricht zusammen mit der pararenalen Blutung für Gefäßstörungen im Sinne von Krämpfen. Es sei hier an die Rindennekrosen in den Nieren bei Eklampsie erinnert. Hier sind ja allerdings öfter Thromben gefunden worden, und es ist möglich, daß sich diese, wenn sonst keine Gefäßveränderungen vorhanden waren, im Anschluß an Gefäßkrämpfe und dadurch bedingte Endothelschäden entwickelt haben. Das Nervensystem wurde nicht untersucht. Im übrigen ist das makro- und mikroskopische Bild der Erkrankung das gleiche wie bei den ersten drei Fällen.

Es kann also sein, daß bei allen den aufgezählten Fällen die Blutung ins Nierenlager reflektorisch bedingt war. Warum aber nur eine Seite befallen war, ist nicht ersichtlich. Beim zweiten Fall spielt vielleicht die Seite der Gehirnblutung eine Rolle. Auch Fall 3 kann leicht als reflektorisch

entstanden erklärt werden. Beim ersten Fall ist eine solche Annahme nicht möglich, da es sich um eine durch Operation gewonnene Niere handelte. Die andere Niere konnte nicht untersucht werden, ist aber jedenfalls nach klinischer Beobachtung gesund. Beim vierten Fall ist die Entstehung der Blutung auf reflektorischer Grundlage ebenfalls nicht sicher, da beide Nieren die gleiche Erkrankung aufwiesen. Es müßte denn sein, man nähme die Nekrosen in der linken Niere als primär (nicht gleichzeitig mit der Blutung) entstanden an, als Ausdruck schwerster Schädigung durch die Entzündung. Dafür bestehen allerdings morphologisch keine Anhaltspunkte, da die Gestalt der kleinen Nekrosen ganz für den Ausfall eines Gefäßversorgungsbezirkes spricht.

Jedenfalls scheint aber die pararenale Blutung in den meisten Fällen eine „zweite Krankheit“ zu sein. Die Schwierigkeit einer Erklärung solcher Blutungen durch nervös reflektorische Vorgänge wird noch erhöht, wenn wir bedenken, daß durch Reizung einer Niere Gefäßkrämpfe reflektorisch in der Niere der anderen Seite auftreten können. Und was für die Gefäße der Niere selbst gilt, ist natürlich auch bei dem Gefäßsystem ihrer Hüllen möglich.

Die pararenalen Blutungen überschreiten manchmal die durch die oben erwähnte Fascia renalis gesetzte Grenze. Sicher konnte ich das bei unserem vierten Fall beobachten. Der Tod kann eintreten an der Grunderkrankung (z. B. Gehirnblutung, Nephritis) oder an der Blutung selbst. Hierbei ist nicht bloß an den Blutverlust zu denken, sondern auch an eine Beeinflussung der großen Bauchganglien durch den Bluterguß. Kommt es zur Heilung des pararenalen Hämatoms, so bildet sich ein sog. perirenales Hygrom (*Fahr*<sup>2</sup>). Auch hier besteht eine Analogie zur Pachymeningitis hämorrhagica interna, bzw. zu ihrem Ausheilungszustand, nämlich zum Hygroma durae matris *Virchows*.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> *Fahr*: Zbl. Path. **23** (1912). — <sup>2</sup> *Fahr*: Zbl. Path. **37** (1926). — <sup>3</sup> *Fahr*: Handbuch *Henke-Lubarsch* Bd. VI, 1. 1925. — <sup>4</sup> *Gerota*: Arch. f. Anat. **1895**. — <sup>5</sup> *Heilmann*: Zbl. Path. **40** (1927). — <sup>6</sup> *Henschen*: Spez. path. Anat. d. Haustiere, *Joest*. Bd. 3. 1923. — <sup>7</sup> *Hyrtl*: Wiener Sitzungsber. math. naturw. Kl. **47** (1863). — <sup>8</sup> *Jores u. Laurent*: Beitr. path. Anat. **29** (1901). — <sup>9</sup> *Rehn*: Berl. klin. Wschr. **41** (1921). — <sup>10</sup> *Reichel*: Z. Hals- usw. Heilk. **26** (1905). — <sup>11</sup> *Ricker*: Beitr. path. Anat. **50** (1911). — <sup>12</sup> *Rosenblath*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **61** (1918). — <sup>13</sup> *Schmerber*: Thèse de Lyon 1895. — <sup>14</sup> *Westphal u. Bär*: Dtsch. Arch. klin. Med. **151** (1926). — <sup>15</sup> *Zuckerkandl*: Wien. med. Jb. 1883.