

Aus der Prosektur der Städt. Krankenanstalten Augsburg und dem Pathologischen
Institut der Universität München.

Reststickstoffwert und anatomischer Nierenbefund. Postmortale Untersuchungen.

Von

G. HEBOLD und L. BURKHARDT.

(Eingegangen am 24. September 1947.)

Den Untersuchungen, über deren Ergebnisse im folgenden berichtet wird, lag die nicht selten praktisch-gutachtlich wichtige Frage zugrunde, ob und in welchen Grenzen die Reststickstoffbestimmung an postmortal entnommenen Blutproben für die nachträgliche Beurteilung der Nierenfunktion Bedeutung hat. Dazu kam noch ein anderer Gesichtspunkt: in letzter Zeit wurde von klinischer Seite, namentlich aus der Klinik von VOLHARD, von NONNENBRUCH und Mitarbeitern, ein engerer, regelmäßiger Zusammenhang zwischen anatomischem Nierenbefund und Nierenfunktion in Frage gestellt. Hier wurden Fälle in den Vordergrund gerückt, die bei ausgesprochener Azotämie keinen wesentlichen pathologisch-anatomischen Nierenbefund bei histologischer Untersuchung boten. Es entstand der klinische Begriff des extrarenalen Nierensyndroms (NONNENBRUCH). Indessen scheint das letzte Wort hierzu noch nicht gesprochen zu sein, solange eine genaue Nachprüfung von anatomischer Seite aussteht über Beziehungen zwischen morphologischem Nierenbefund und Funktionszustand der Nieren. Als ein Maß für den funktionellen Zustand der Nieren kommt der Reststickstoffgehalt des Blutes ganz besonders in Betracht.

Es handelt sich hier um postmortale Reststickstoffbestimmungen, vereint mit einer histologischen Prüfung der Nieren, in 100 Sektionsfällen aus der Prosektur der Augsburger Krankenanstalten. Die Fälle wurden in keiner Weise nach dem klinischen oder anatomischen Befund ausgelesen. Die Untersuchungen wurden ausgeführt in der Zeit vom Dezember 1945 bis Mai 1947. Die Reststickstoffbestimmung geschah nach der Methode von KJELDAHL im Laboratorium des Ser-vatiusstiftes¹.

Die Entnahme des Blutes erfolgte durchwegs aus der Vena femoralis während der Sektion. In einer Reihe der Fälle wurde außerdem noch eine Bestimmung an einer Blutprobe aus der rechten Herzkammer durchgeführt. In jedem Falle

¹ Dem Chefarzt dieser Anstalt Herrn Dr. CZARKOWSKI und der technischen Assistentin Fräulein LOHR sind wir für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen sehr zu Dank verpflichtet.

wurde Tag und Stunde des Todes, Tag und Stunde der Entnahme des Blutes und Tag und Stunde der Reststickstoffbestimmung registriert. — Zur histologischen Untersuchung kamen Gewebsproben aus mindestens einer Niere, meist aus beiden Nieren jeden Falles. Die Proben wurden ebenfalls während der Sektion entnommen und in 10%igem Formalin fixiert. Die eingehende histologische Beurteilung erfolgte durchwegs durch den einen von uns (B.) und zwar im allgemeinen ohne Kenntnis des übrigen Befundes. Auf postmortale, durch Autolyse bedingte Zellveränderungen wurde in jedem Falle genau geachtet.

Die Angaben für den normalen Reststickstoffwert im Blut zu Lebzeiten schwanken etwa zwischen 20 und 50 mg-%, nach BECHER: 20—45, nach STRAUSS: 20—35, nach ABDERHALDEN: 19—36, nach BANG: 19—39 mg-%. Eine Frage für sich ist die jeweilige besondere Zusammensetzung der Verbindungen, die als Quelle des Reststickstoffes in Betracht kommen: Harnstoff, Aminosäuren, Ammoniak, Kreatin u. a. Sie soll hier außer Betracht bleiben.

Unsere Ergebnisse zeigen mit wenigen Ausnahmen eine erhebliche Steigerung der Reststickstoffwerte gegenüber den Werten, die nach Bestimmungen am Lebenden als normal gelten. Andererseits sind aber pathologische Rest-N-Werte nach den vorliegenden klinischen und anatomischen Befunden nur für den kleineren Teil dieser Fälle zu erwarten. Dies läßt ganz allgemein darauf schließen, daß terminale und postmortale Vorgänge zu einer bedeutenden Steigerung des Rest-N im Serum führen. Die Faktoren, die dabei hauptsächlich in Betracht kommen, seien kurz zusammengestellt.

1. *Vorausgegangene krankhafte Prozesse.* Unter unseren Fällen ist keiner, in dem der Tod plötzlich aus voller Gesundheit heraus durch ein massives Trauma eingetreten ist. In allen Fällen ist vielmehr eine Störung des Stoffwechsels durch pathologische Veränderungen anzunehmen. Soweit sie zu einer Steigerung des Abbaues von Proteinkörpern führen — das gilt für die meisten, wenn nicht für fast alle entzündlichen und blastomatösen Prozesse — werden sie mit einer mindestens terminalen Erhöhung des Rest-N im Serum verknüpft sein. Das Ausmaß dieser Steigerung läßt sich nicht ohne weiteres bestimmen, da sich die hierher gehörigen Vorgänge nicht sicher gegen postmortale Veränderungen abgrenzen lassen.

2. *Postmortale Autolyse.* Hier handelt es sich um Endprodukte der Eiweißspaltung, die der postmortalen Aktivierung und Wirkung zelleigener Fermente (Autolysine, Gewebsproteasen) zuzuschreiben sind. Viele Einzelheiten dieser Vorgänge und ihr Mechanismus sind heute noch wenig bekannt. Doch ist anzunehmen, daß auch unter sterilen Bedingungen die Eiweißkörper des Blutplasmas und der Blutzellen und nicht nur diejenigen des Gewebes schon sehr bald nach dem Tode fermentativ angegriffen werden, wobei einfachere Stickstoffverbindungen in der Blutflüssigkeit angereichert werden. Es ist zu erwarten, daß die dadurch bedingte Rest-N-Steigerung von der Körpertemperatur abhängt: bei höherer Temperatur — etwa nach fieberhaften Zuständen oder bei Verweilen des Körpers in warmer Umgebung — größer ist als bei niedriger Temperatur.

3. *Bakteriell bedingte Fäulnisprozesse.* Durch die zersetzende Wirkung von Bakterien entstehen gleichfalls niedrige Eiweißspaltprodukte schon intra vitam bei bakteriellen Infektionen, wenn Bakterien zahlreicher in die Blutbahn übertreten

können. Unter finalen und postmortalen Bedingungen fehlt die Ausscheidung solcher Schlackenprodukte, die sich alsbald im Blutserum anreichern werden. Eine dadurch bedingte Steigerung des postmortalen Rest-N-Wertes ist also besonders zu erwarten bei terminaler Überschwemmung des Organismus mit Bakterien, wie sie bei bakteriellen Infektionen vor allem im Falle einer Leukopenie oder Agranulocytose erfolgen kann. Gerade unter solchen Umständen kann es auch zu vermehrtem Übertritt von Bakterien der Darmflora in das Körperinnere kommen mit beschleunigter bakterieller Zersetzung von Eiweißbestandteilen des Blutes. Dem Pathologen ist die besonders schnell einsetzende Fäulnis bei Agranulocytosefällen wohl bekannt. NECKERMANN hat durch Bebrütung bakteriell infizierter Blutproben eine Steigerung des Rest-N-Wertes im Blutserum außerhalb des Körpers erzielt.

4. *Terminale und postmortale Eindickung der Blutflüssigkeit.* Hier handelt es sich um einen Faktor, dessen allgemeinere Bedeutung sich nicht ohne weiteres abschätzen läßt. Unter der Voraussetzung, daß die Durchlässigkeit der Gefäßwandungen ansteigt, kann es auf diese Weise zu einer Änderung der Konzentration gelöster und suspendierter Substanzen im Blute kommen, — Vorgänge, die für den postmortalen Rest-N-Wert möglicherweise sehr wesentlich sind.

5. *Zeitintervall und Temperatur.* Es ist damit zu rechnen, daß der postmortale Rest-N-Wert um so höher ansteigt, je länger das Zeitintervall zwischen Tod und Analyse des Blutes, insbesondere zwischen Tod und Sektion ist. Das gleiche gilt für den Einfluß der Temperatur, die nach dem Tod wesentlich durch die Umgebung bestimmt wird. Sind doch die autolytischen und bakteriell bedingten Zersetzungsprozesse von der Umgebungstemperatur abhängig.

Eine Betrachtung der hier vorliegenden Ergebnisse unter diesen Gesichtspunkten zeigt keine exakt definierbare Abhängigkeit der postmortalen Rest-N-Werte von der Zeit zwischen Tod und Blutentnahme. Die Zeitspanne zwischen Blutentnahme und Analyse scheint praktisch keine Rolle zu spielen. Auch die Abhängigkeit von der Temperatur ist nicht eindeutig faßbar. Dabei ist die Schwankungsbreite in bezug auf die Zeit sowohl wie auf die Temperatur recht bedeutend. Kühlzellen standen nicht zur Verfügung. Die Messungen wurden während aller Jahreszeiten durchgeführt. Der Zeitraum zwischen Tod und Sektion betrug zwischen etwa 4 und 48 Stunden. Daß die Abhängigkeit der postmortalen Rest-N-Werte von Zeit und Temperatur nicht sehr eindrucksvoll ist, liegt sehr wahrscheinlich an der Vielfältigkeit der Bedingungen, die auf die terminalen und postmortalen Vorgänge, insbesondere auf die Eiweißspaltprozesse, Einfluß haben. Es scheint, daß erhebliche Veränderungen schon sehr schnell nach dem Tode eintreten können.

Nur in 7 von den hier erfaßten Fällen lag der postmortale Rest-N-Wert im Bereich der klinischen Norm, wenn man als oberste Grenze dafür 50 mg-% gelten läßt. Der Zeitabstand zwischen Tod und Blutentnahme betrug in diesen Fällen zwischen 12 und nahezu 48 Stunden. In allen 7 Fällen zeigt der anatomische Nierenbefund nichts Pathologisches. Die Diagnose lautet hier: Struma maligna, Hirnblutung, Aortitis luetica, Ovarialcarcinom, bakterielle Allgemeininfektion, Magencarcinom und Genitalcarcinom (weiblich). Das Lebensalter schwankt zwischen 40 und 76 Jahren.

Als Grenze, oberhalb welcher mit pathologischen Werten zu rechnen ist, ergibt sich bei der allgemeinen Steigerung gegenüber den klinischen Rest-N-Zahlen ein Wert von etwa 120 mg-%¹. Was unterhalb dieser recht hohen Grenze liegt, kann im allgemeinen offenbar nicht als pathologisch gelten. Andererseits finden sich unter den Bestimmungen Zahlen, die weit über 200, ja 300 mg-% hinausgehen. MAURER, die sich schon früher um eine Eichung der postmortalen Rest-N-Werte bemüht hat, findet die Normgrenze schon bei 70—80 mg-%. Die genaueren Bedingungen, unter denen sie ihre Analyse ausgeführt hat, sind uns nicht bekannt. Recht gute Übereinstimmung zeigt unser Ergebnis mit dem von WUHRMANN, der in 60 Fällen den Rest-N-Gehalt prä mortal (Cubitalvene) und post mortal (Herzblut) bestimmt hat. Danach entspricht einem intravitalen Rest-N-Wert von 32 mg-% ein post mortaler Wert von etwa 106 mg-%. BECHER findet eine starke post mortale Rest-N-Steigerung besonders nach fieberhaften Zuständen..

Unsere extrem hohen Werte seien zunächst kurz analysiert. Denn es kommt darauf an, zu zeigen, daß es sich hier nicht um Phantasiezahlen handelt, entstanden aus gewissermaßen planlosen postmortalen Abbauprozessen. In 13 Fällen beträgt der post mortale Rest-N-Wert mehr als 200 mg-%. Lebensalter dieser Fälle zwischen 18 und 76 Jahren. Zeit zwischen Tod und Blutentnahme: 6—40 Stunden. Die maßgebenden Diagnosen lassen sich mit folgenden Stichworten bezeichnen: Verkäsende Nierentuberkulose, — Nierenlosigkeit (Aplasie der einen, traumatische Zerstörung der anderen Niere), — arteriosklerotische Schrumpfnieren bei allgemeiner Arteriosklerose, — chronische abszedierende Pyelonephritis bei Prostatahypertrophie, — chronische Pyelonephritis, — eitrige Pyelonephritis, — biliäre Nephrose bei Gallenblasencarcinom, — chronische Glomerulonephritis mit Granularatrophie extremen Grades (p. m. R. N. 722 mg-%!), — eitrige Pyelonephritis bei Prostatahypertrophie, — arteriosklerotische Nierenveränderungen bei Rectumcarcinom, — akute Leberatrophie (nach Magenresektion), — schwerer Leberparenchymschaden (nach Magenresektion), — Nephrose bei Peritonitis. In allen Fällen — mit zwei Ausnahmen — ergibt also die anatomische Untersuchung einen erheblichen, meist geradezu massiven pathologischen Befund. In den zwei übrigen Fällen fand sich an Stelle von auch mikroskopisch nicht sicher greifbaren Nierenveränderungen ein ganz massiver Leberparenchymschaden. Dies ist wichtig genug und es wird am Schluß nochmals darauf einzugehen sein.

Die Hauptergebnisse lassen sich im übrigen aus einer Tabelle ablesen, in der aus unseren gesamten Fällen 2 Gruppen gebildet sind: eine Gruppe mit postmortalen Rest-N-Werten bis 120 mg-% und eine

¹ Nach Messungen am Femoralblut.

Tabelle 1.

Pathologischer Nierenbefund	Reststickstoffwert	
	bis 120 mg-%	über 120 mg-%
ohne (Ø)	37 Fälle (86 %)	7 Fälle (12 %)
geringer (I)	5 Fälle (12 %)	9 Fälle (16 %)
mittelschwerer (II)	1 Fall (2 %)	29 Fälle (51 %)
schwerer (III)	0 Fälle (0 %)	12 Fälle (21 %)
	43 Fälle (100 %)	57 Fälle (100 %)

Gruppe mit Rest-N-Werten darüber (Tabelle 1). Je nach dem Grad der anatomisch festgestellten Nierenveränderungen sind in jeder dieser Gruppen 4 Abteilungen unterschieden: kein nachweisbarer pathologischer Nierenbefund (Ø), geringer pathologischer Nierenbefund (I), mittelschwere (II), schwere pathologische Veränderungen bzw. Defekte (III). Es zeigt sich, daß die weitaus meisten Fälle (mehr als 75 %) mit einem Rest-N-Wert bis 120 mg-% keine makro- und mikroskopisch faßbaren pathologischen Nierenveränderungen aufweisen, während nur in einem Fall dieser Reihe schwerere Strukturveränderungen der Nieren nachweisbar waren. Andererseits zeigt von den Fällen mit einem Rest-N-Wert von mehr als 120 mg-% nur etwa der 10. Teil anscheinend ganz normale Strukturverhältnisse der Nieren, während sich hier annähernd in 75 % das Bild schwerer und schwerster Nierenveränderungen bot, insbesondere arteriosklerotische Verödung, Glomerulonephritis, Pyelonephritis, Nephrose. Soweit sprechen diese Befunde also ganz eindeutig dafür, daß auch dem postmortalen Rest-N-Wert erhebliche diagnostische Bedeutung zukommt für die Beurteilung der Nierenfunktion und ferner, daß zwischen Nierenfunktion und anatomischer Nierenstruktur engere Beziehungen bestehen. Es handelt sich also offenbar um Ausnahmen, wenn bei niedrigem postmortalen Rest-N-Wert die Nieren erhebliche pathologische Veränderungen zeigen, oder wenn sie bei einem hohen Rest-N-Wert intakt erscheinen. Diese Ausnahmen sind hier noch besonders zu beachten.

In dem einzigen Fall mit verhältnismäßig niedrigem Rest-N-Wert und bedeutendem pathologischen Nierenbefund liegt eine subakute Glomerulonephritis bei einem 50jährigen Manne vor. Als histologischer Nierenbefund ist geringe subakute Glomerulitis angegeben (Todesursache wahrscheinlich Hirnödeme). Der Rest-N-Wert liegt nach der Bestimmung an der etwa 23 Stunden post mortem entnommenen Blutprobe mit 95 mg-% nahe der oberen Grenze dieses Bereiches.

Unter den Kombinationen von höheren Rest-N-Werten mit geringerem anatomischen Nierenbefund lassen sich zunächst die Grenzfälle ausscheiden. Als solche mögen hier diejenigen gelten, in denen bei verhältnismäßig geringen Nierenveränderungen der Rest-N-Wert

Tabelle 2.

SNr.	Alter	Geschlecht	Anat. Diagnose	Nierenbefund	Rest-N-Wert
× 297/46	46	♂	Aortenlues, Stauung	I geringe Arteriosklerose	176 mg-%
532/46	42	♀	Allgemeine Blutdrüseninsuffizienz	I mäßige Arteriosklerose	129 mg-%
29/47	76	♂	Ulcusperforation	I mittlere Arteriosklerose	123 mg-%
× 45/47	75	♂	Sigmoidcarcinom	I Rindennarben mäßige Sklerose	155 mg-%
106/47	80	♂	Prostatahypertrophie	I Narben, Retentionscysten	131 mg-%
× 139/47	49	♀	Peritonitis	I mäßige Sklerose	154 mg-%
× 193/47	67	♀	Coronarsklerose, Ulcus ventriculi	I Rindennarben	157 mg-%
194/47	70	♀	Colotyphus	I geringe arteriosklerotische Narben	121 mg-%
× 213/47	56	♀	Magenresektion	I geringe Sklerose	162 mg-%
× 26/47	51	♀	Lungengangrän	∅	184 mg-%
82/47	66	♀	Diffuse Pneumonie	∅	123 mg-%
108/47	56	♀	Hirncyste	∅	129 mg-%
× 205/47	52	♂	Magenresektion, Akute Leberatrophie	∅	277 mg-%
× 206/47	39	♂	Magenresektion, Leberparenchymschaden	∅	297 mg-%
× 219/47	20	♂	Mitralstenose	∅ (starke Hyperämie)	133 mg-%
225/47	50	♂	Herzinfarkt	∅	123 mg-%

nicht über 150 mg-%, oder bei anscheinend intakten Nieren nicht über 130 mg-% liegt. Es bleiben dann nur mehr 9 Fälle, die etwas näher zu betrachten sind. Sie finden sich in einer Tabelle (Tabelle 2) gesondert zusammengestellt (mit × bezeichnet). Unklar bleibt der erste Fall dieser Reihe, wo bei einem 46jährigen mit Aortitis luetica und nicht sehr ausgedehnten Narben der Nierenrinde bei der etwa 25 Stunden post mortem entnommenen Blutprobe ein Rest-N-Wert von 176 mg-% ermittelt wurde, allerdings findet sich histologisch eine Atrophie des Nierenparenchyms mit Erweiterung der Kanälchenlichtung und partieller Verödung der Glomeruli. In den folgenden 4 Fällen mit Rest-N-Werten zwischen 154 und 162 mg-% handelt es sich durchwegs um akute bis chronische Prozesse innerhalb der Bauchhöhle: Sigmoidcarcinom, Peritonitis, Ulcus ventriculi, Magenresektion wegen Ulcus callosum. Hier steht bereits die Frage einer parenchymatösen Schädigung der Leber, wie sie sich sehr häufig bei solchen Prozessen anatomisch nachweisen läßt, als ursächliches Moment für den Rest-N-Anstieg zur Diskussion. Von den 4 Fällen mit anatomisch intakten Nieren bei verhältnismäßig hohem Rest-N-Wert gehört der letzte (20jährige männliche Mitralstenose) noch in den Bereich der Grenzwerte. Hier ist die Frage, ob es sich nicht doch um einen

Stauungsschaden der Nieren handelt. Dieser Fall würde dann ausschließen. Bemerkenswert sind die drei anderen Fälle. Der eine betrifft einen 50-jährigen mit Lungengangrän und einem Rest-N-Wert von 184 mg.-%. Blutabnahme erst 41 Stunden post mortem. Dieser Umstand ist für die Beurteilung wichtig. Handelt es sich doch um einen schweren intravitalen Abbauprozess, der besonders auch Eiweißkörper betrifft. Es ist leicht vorstellbar, daß es dabei zu einer Anreicherung N-haltiger Abbauprodukte im Blut schon vor dem Tode und zu einer Steigerung von Abbauprozessen im Blut durch Fäulniserreger nach dem Tode gekommen ist. Postmortale Prozesse, begünstigt durch die Konstellation zur Zeit des Todes, mögen hier also entscheidend gewesen sein. Anders steht es mit den beiden nun noch zu nennenden Fällen: da hier der postmortale Rest-N-Wert extrem hoch ist und mehr als 250 mg.-% beträgt, wurden sie schon vorher zitiert. Dort wurde die besondere Stellung dieser Fälle, die eine morphologisch faßbare, schwere akute Parenchymschädigung der Leber als Ursache der Rest-N-Steigerung sehr wahrscheinlich macht, bereits hervorgehoben. In beiden Fällen ist ein schwerer operativer Eingriff in die Bauchhöhle: Magenresektion, vorausgegangen. Solche Operationen führen verhältnismäßig häufig zu schwereren Parenchymschäden der Leber, histologisch faßbar meist als akute Atrophie, — Zelldissoziation, — centroacinäre Nekrose. Von diesem Organ aus scheint es dann unter Umständen zu einer Überschwemmung des Blutes mit Abbausubstanzen des Eiweißstoffwechsels zu kommen. Es kann an der Schnelligkeit eines solchen Geschehens liegen, wenn die Nieren — ohne nachweisbaren Parenchymschaden — mit ihrer Ausscheidung nicht nachkommen. Im allgemeinen wird allerdings eine toxische Beeinträchtigung des Nierenparenchyms, eine histologisch nachweisbare Nephrose, alsbald die Folge sein. Es ist bemerkenswert, daß auch in den beiden von HÖPKER aus der Klinik von VOLHARD mitgeteilten Beobachtungen von Azotämie bei morphologisch intakten Nieren ein schweres Magenleiden vorlag. Vielleicht hat hier ein ähnlicher Mechanismus ursächliche Bedeutung gehabt wie wir ihn für unsere Fälle annehmen.

Zur Prüfung der Frage, ob örtliche Verhältnisse im Körper auf die Höhe des Rest-N-Wertes nach dem Tode Einfluß haben, wurden zunächst nur in 8 Fällen Blutproben aus der Vena femoralis und aus der rechten Herzkammer entnommen. Es ergab sich dabei stets ein niedrigerer Rest-N-Wert in der aus dem Herzen entnommenen Blutprobe. Für Rest-N-Werte um 120 mg.-% und darüber wurden Differenzen von 20 mg.-% und noch etwas mehr ermittelt. In den Fällen mit niedrigen Rest-N-Werten fiel die Differenz geringer aus. Im allgemeinen scheint die Differenz etwa 10—20% des Rest-N-Wertes in der Blutprobe aus der Femoralvene auszumachen. Doch werden genauere Aussagen erst nach Überprüfung eines größeren Materials möglich sein. Verschiedene Ursachen kommen für diese Differenz in Betracht. Mit der Erklärung, daß im Herzblut der rechten Kammer die aus den Nieren kommenden und von stick-

stoffhaltigen Abbausubstanzen gereinigten Blutmengen enthalten sind, wird man kaum auskommen. Denn andererseits enthält das rechte Herz auch das Leberblut, das mit harmpflichtigen Stoffen angereichert ist. Zu berücksichtigen ist der erhebliche Unterschied der Berührungsfläche zwischen Blut und Gewebe, die für den Inhalt der Femoralvene und der an sie anschließenden Gefäße viel größer ist als für jenen des rechten Herzens. Das Blut aus der Vena femoralis stammt zum Teil auch aus dem Gebiet der Beckenvenen und ist insofern den vom Darm ausgehenden zersetzenden Einwirkungen stärker ausgesetzt gewesen als das Herzblut. Andererseits ist zu bedenken, daß der Umfang einer terminalen oder postmortalen Resorption von Flüssigkeit aus dem Blut in das Gewebe der Größe der Grenzfläche zwischen Blut und Gewebe entsprechen wird. Auch daraus würde sich ein höherer Rest-N-Wert für die Blutproben aus der Vena femoralis gegenüber dem Herzblut ergeben. Eine qualitative Analyse von Blutproben aus Herzkammer und Femoralvene bei verschiedenen Zuständen der Leber und der Nieren könnte in mancher Hinsicht aufschlußreich sein, — wie denn überhaupt der postmortalen biochemischen Analyse, die dem Laboratorium des Pathologischen Instituts überlassen ist, wohl noch die Lösung wesentlicher Aufgaben vorbehalten ist.

Zusammenfassung.

In einer nicht ausgelesenen Serie von 100 Sektionsfällen wurde der Reststickstoffwert in Blutproben bestimmt, die während der Sektion entnommen waren und mit dem makro- und mikroskopisch-anatomischen Nierenbefund verglichen. Die dabei erhaltenen Rest-N-Zahlen liegen durchschnittlich bedeutend oberhalb des in der Klinik geltenden Normbereiches. Blutproben aus der Vena femoralis zeigen durchschnittlich — soweit bisher festgestellt — einen etwas höheren postmortalen Rest-N-Wert als Blutproben aus der rechten Herzkammer. Die Faktoren, die für die Steigerung des Rest-N-Wertes im Blut nach dem Tod hauptsächlich in Betracht kommen und wohl auch für regionale Unterschiede der Blutzusammensetzung: Herzkammer — Vena femoralis, maßgebend sind, werden erörtert.

Ein Vergleich des postmortalen Rest-N-Wertes mit der anatomischen Diagnose und vor allem mit dem anatomischen Nierenbefund ergibt eindeutige, regelmäßige Beziehungen. Die Gültigkeit des postmortalen Rest-N-Wertes als Maßstab für die Beurteilung der Nierenfunktion in den weitaus meisten Fällen kann als gesichert gelten. Unter den hier vorliegenden Bedingungen ist ein postmortaler Rest-N-Wert von weniger als 120 mg-% nur ausnahmsweise mit einer erheblichen Alteration der Nierenstruktur verbunden. Ein postmortaler Rest-N-Wert aber, der erheblich über dem Bereich von etwa 120 mg-% gelegen ist, bedeutet fast stets einen schweren, morphologisch nachweisbaren Defektzustand der Nieren, — sei es als Folge eines frischeren oder älteren entzündlichen oder arteriosklerotischen Prozesses, eines Traumas oder einer Mißbildung.

Ausnahmen von dieser Regel sind besonders zu beachten. Sie scheinen relativ häufig an schwere Parenchymschäden der Leber geknüpft zu sein, die zu einer terminalen Überhäufung des Blutes mit stickstoffhaltigen Abbauprodukten auch bei anscheinend intakter Nierenstruktur führen können. Als Ursache solcher Leberschäden sind vor allem Traumen, Entzündungs- und Zerfallsprozesse im Gebiet der Bauchhöhle zu beachten. Die vorliegenden Ergebnisse weisen auf einen engen kausalen Zusammenhang zwischen Funktion und anatomisch erkennbarer Struktur der Nieren hin. Für eine schärfere Erfassung von Zusammenhängen zwischen Struktur und Funktion können besonders auch postmortale biochemische Analysen, wie sie unter anderen vor allem RÖSSLE seit langem als Ergänzung der anatomischen Sektion fordert, von Nutzen sein.

Literatur.

- BECHER, E.: Dtsch. Arch. klin. Med. **35** — Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie. Jena: Gustav Fischer 1944. — HÖPKER, W.: Med. Klin. **42**, 331 (1947). — KJELDAHL: Nach MÜLLER-SEIFERT. Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. 1936. — MAURER: Diss. Zürich 1929. — NECKER-MANN: Diss. Würzburg 1937. — NONNENBRUCH: Klin. Wschr. **1939**, 917. — Dtsch. Arch. klin. Med. **187**, 465 (1941); **189**, 56 (1942). — RÖSSLE, R.: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. VIII, Technik der Obduktion. 1927. — STRAUSS: Zit. nach NECKER-MANN. — WUHRMANN: Z. klin. Med. **127**, H. 5 (1937).