

Aus der Prosektur der Städt. Krankenanstalten Augsburg
(Direktor: Dr. med. habil. E. EMMINGER).

Reststickstoffuntersuchungen an der Leiche.

Von

G. HEBOLD.

(Eingegangen am 8. Januar 1953.)

Den vorliegenden Ergebnissen über die Diagnose der Urämie an der Leiche liegt eine pathologisch-anatomische Untersuchung einerseits und chemische Untersuchung andererseits zugrunde. Als pathologisch-anatomisches Substrat diente vor allem der histologische Befund der Nieren sowie der des übrigen Organismus, während sich die chemische Untersuchung auf die Reststickstoff (RN)-befunde des Blutes aus den verschiedensten Entnahmestellen stützt.

Das Bestreben der Pathologen war es schon seit längerer Zeit, eine brauchbare und möglichst technisch einfache Methode zu finden, die es ermöglicht, den optischen und geruchsmäßigen Eindruck einer Urämie bei der Sektion in meßbare Größen zu bringen und damit von dem subjektivem Empfinden des Untersuchers weitgehend unabhängig zu werden. Nach den wohl ältesten „chemischen“ Angaben mit Nachweis des Ammoniaknebels von CHIARI und der Xanthydrolmethode von ÖSTERREICHER haben KONSCHIEGG und FOSSEL das Verdienst, mit Hilfe der Ammoniakbestimmung aus der Magenschleimhaut eine Möglichkeit der Schnellorientierung angegeben zu haben, müssen allerdings, um zu einigermaßen genauen Ergebnissen kommen zu können, die Veraschung der Organsubstanz anschließen. Ähnlich verhält es sich mit den Untersuchungen von GÜTHERT, der den RN-Gehalt der verschiedenen Organe (Lunge, Magen, Gehirn) bestimmt hat. NECKERMANN, WUHRMANN, SCHILLER, OTTEN, HEBOLD und BURKHARDT gingen von den Methoden der Klinik aus und haben den RN des Blutes bestimmt und dabei schon zeigen können, daß der „klinisch-physiologische“ RN-Wert nicht mit dem „anatomisch-physiologischen“ RN-Wert gleichgesetzt werden kann, sondern daß der Ausgangswert als höher angenommen werden muß (WUHRMANN: 106 mg-%, HEBOLD und BURKHARDT etwa 120 mg-%). Zu den gleichen Schlußfolgerungen kommt RIVA bei seinen Untersuchungsergebnissen, die er mit Hilfe der Harnstoffbestimmung am Leichenblut gewonnen hat. Es soll nun an Hand einer weiteren Untersuchungsreihe nicht mehr so sehr auf die Ursache der Steigerung des RN in der Agone und bis zum Zeitpunkt der Sektion eingegangen werden — was sich auch in unseren Fällen hat nachweisen lassen —, sondern es soll vielmehr darauf geachtet werden, ob die Entnahmestellen des Blutes für die Höhe des RN-Wertes eine Rolle spielen. Nach früheren Untersuchungen von HEBOLD und BURKHARDT ist es nicht gleichgültig, an welchem Ort die Entnahme des Blutes vorgenommen wird, da nicht an allen Teilen des Körpers postmortale Veränderungen zu gleicher Zeit und in gleicher Stärke einsetzen.

Unsere Ergebnisse stützen sich auf 160 Sektionen im Alter von 1 bis 84 Jahren, die in keiner Weise nach dem klinischen oder anatomischen

Tabelle 1.

Sektions-Nr.	Alter und Geschlecht	RN-Werte vor dem Tode			RN-Werte bei der Sektion			Stunden nach dem Tode
		mg-% (Zeit)	mg-% (Zeit)	mg-% (Zeit)	H	C	F	
719/50	79	56 (17 Tage)	111 (3 Tage)		146	155	154	
833/50	85	56 (6 Std)			105	120	105	
837/50	44	66 (5 min)			98	96	80	1:
841/50	57	31 (5 min)			115	133	115	2:
848/50	73	59 (12 Std)			161	179	156	
862/50	74	67 (6 Std)			97	95	99	
950/50	62	24 (1 Monat)	54 (14 Tage)	78 (3 Tage)	280	256	257	1:
980/50	65	66 (2 Tage)			186	116	225	1:
6/51	69	101 (5 Tage)	122 (4 Tage)	245 (10 Std)	279	274	273	1:
787/50	78	81 (1 Tag)			188	—	154	30
798/50	50	34 (4 Tage)	122 (1 min)		133	—	132	
801/50	67	269 (8 Std)	297 (2 min)		388	—	462	1:
807/50	74	108 (5 min)			159	—	182	2:
826/50	46	45 (7 Tage)	43 (1 Tag)		231	—	249	1:
887/50	73	50 (4 Tage)	136 (1 Tag)		321	—	253	2:
906/50	61	29 (1 Std)			175	—	129	4:
851/50	71	41 (30 min)			56	67	—	
895/50	67	180 (3 Tage)	239 (1 Tag)		319	—	—	1:

Befund ausgelesen waren, wobei das männliche Geschlecht mit insgesamt 100 Sektionen stärker beteiligt war als das weibliche (60 Sektionen). Das Blut wurde von uns aus dem rechten Herzen (H), der Vena cava caudalis (C) oberhalb der Einmündung der Nierenvenen und aus der Vena femoralis (F) entnommen und nach der Methode KJELDAHL untersucht. In einigen Fällen konnten wir die zu Lebzeiten und präfinal festgestellten RN-Werte mit verwenden und feststellen, daß die RN-Werte schon in der Agone und postmortal eine Erhöhung erfahren (WUHRMANN), eine Tatsache, die im allgemeinen bei der Beurteilung der RN-Werte zu wenig Beachtung findet (Tabelle 1). Besonders deutlich wird diese präfinale und agonale Steigerung des RN durch die Fälle 798/50 und 801/50 der Tabelle 1 charakterisiert, bei denen es möglich war, neben RN-Werten, die Tage bzw. Stunden vor dem Tode zurücklagen, auch solche Werte mit Minuten vor dem Todeseintritt mit den postmortalen Werten in Vergleich zu setzen.

SCHILLER, der seine RN-Werte im H- und F-Blut gemessen hat, und MEINICKE, der eine bestimmte Blutentnahmestelle bei seinen RN-Werten nicht angibt, glauben auf Grund ihrer Ergebnisse aussagen zu können, daß eine Nierenabhängigkeit der RN-Werte nicht immer besteht. Histologische Nierenuntersuchungen wurden aber nicht bzw. nicht regelmäßig vorgenommen. Bei makroskopisch erkennbaren schweren Nierenschäden gibt auch SCHILLER deutlich höhere RN-Werte bis zu 642 mg-% an. Daß verschiedene agonale und postmortale Faktoren (z. B. Eiweißschlacken, Autolyse, Hämolyse, Fäulnis, terminale und postmortale Eindickungen des Blutes, Temperatursteigerungen) eine RN-Steigerung zur Folge haben, wird von allen Autoren anerkannt (KONSCHIEGG, FOSSEL, RIVA, MERKEL, GÜTHERT, HEBOLD und BURKHARDT u. a.).

Die Fragen, die wir uns gestellt haben, sind nun folgendermaßen zu formulieren: 1. Ist der RN im Blut der verschiedenen Körperregionen (H, C, F) gleichwertig, d. h. gleich hoch oder gibt es gewisse gesetzmäßige Zahlenwertunterschiede bei den einzelnen Blutentnahmestellen?

2. Besteht ein Zusammenhang zwischen dem morphologischen Nierenbefund und dem gefundenen RN-Wert?

3. Sagt mir die Höhe des gefundenen RN-Wertes etwas über eine „Urämie“ aus?

Unsere Untersuchungen haben ergeben, daß von den an 160 Leichen durchgeführten RN-Bestimmungen 100 Fälle = 62,5% im F-Blut einen höheren Wert zeigten als im H-Blut. Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu den Untersuchungen von SCHILLER, der nur 13,33% höhere Werte im F-Blut fand. Den Erwägungen von SCHILLER — das frühe Absterben der parenchymatösen Organe, der vermehrte Kernzerfall, die Leber als Produzent der harnpflichtigen Stoffe — müssen aber die Faktoren der RN-Steigerung im F-Blut entgegengehalten werden, auf die noch zurückzukommen sein wird. Eine direkte Beziehung der RN-Steigerung zwischen dem Zeitpunkt des Todes und dem Zeitpunkt der Entnahme des Blutes aus der Leiche zur RN-Bestimmung konnte von uns auch in dieser Untersuchungsreihe nicht aufgedeckt werden, obwohl, wie wir schon zeigen konnten, terminal und postmortal zahlreiche Faktoren für eine RN-Steigerung verantwortlich gemacht werden müssen. Bemerkenswert erscheint, daß wir ganz eindeutige, relativ niedrige RN-Befunde erheben konnten, 1. bei plötzlich Verstorbenen (fulminante Lungenembolie, Herzinfarkt) und 2. bei sofort nach dem Tode seziierten Leichen.

Wir können an Hand unserer Untersuchungen aussagen, daß wir bei morphologisch annähernd gleichen Nierenveränderungen einen Unterschied in der RN-Höhe dann finden, wenn der Tod des einen Individuums plötzlich eingetreten ist und bei dem anderen eine stunden- oder tagelange Agone vorlag. In den letzteren Fällen finden wir in der Regel etwas höhere Werte, was mit den allgemeinen Stoffwechselbedingungen ohne weiteres erklärbar ist. Ein Ergebnis, zu dem auch RIVA gekommen ist, der bei seinen Untersuchungen am Leichenblut vom Harnstoff ausgegangen ist.

Welche Faktoren können dafür verantwortlich gemacht werden, daß es überhaupt zu einer Differenz bei den einzelnen Entnahmestellen — Femoralvene und rechtes Herz — kommt?

1. *Oberflächenberührung und Ödemflüssigkeit.* Nach unserer Meinung spielt die Oberflächenberührung des Blutes mit der Gefäßwand für die Höhe des RN-Wertes eine nicht unmaßgebliche Rolle. Diese ist in den Femoralgefäßen mit den an sie anschließenden kleinen Ästen sehr viel größer als im rechten Herzen.

Bei der Entnahme des Blutes aus dem rechten Herzen ist es z.B. nur in wenigen Fällen nötig, eine „Herzmassage“ durchzuführen, d. h. das Blut noch aus den Lungen- und Halsgefäßen in das Herz einzupressen. Eine Maßnahme, die bei den Femoralvenen immer vorgenommen werden muß. Es ist damit nicht zu vermeiden, daß aus den Beckenvenen, die zum Teil auch in die Femoralgefäße einmünden und aus dem Muskelgewebe — das ja bekanntlich viel reicher an RN-haltigen Stoffen ist — RN-haltige Flüssigkeit mit in das Blutserum eingepreßt wird.

2. *Terminale Resorptionsvorgänge.* Man wird ferner annehmen müssen, daß auf Grund des terminal nicht mehr voll funktionierenden Kreislaufes besonders bei liegenden Patienten — um die es sich fast ausschließlich handelt — das Blut in der Agone in den unteren Extremitäten wesentlich langsamer ausgetauscht wird und daß zu diesem Zeitpunkt Resorptionsstörungen vorliegen. Die Möglichkeit, daß besonders bei dem Ausstreifen des Blutes aus den Femoralvenen arterielles Blut mit zur Untersuchung kommt, ist wohl relativ gering, da sich erfahrungsgemäß in den Femoralarterien kaum Blut bzw. Serum befindet, dieses ist meist in die tieferen Partien abgesackt.

3. *Darmnähe.* Da ein Teil der Beckenvenen in die Femoralvenen mündet, wird gerade durch diese Gefäße, die in nächster Nähe des Darmes liegen, durch Fäulnis und fermentative Prozesse mit RN-haltigen Stoffen angereichertes Blut mituntersucht werden. Bei dem Blut, das aus dem rechten Herzen stammt, ist zu beachten, daß die Oberflächenberührung um einen ganz wesentlichen Teil geringer ist als in den Femoralgefäßen. Das Blut, das in das rechte Herz fließt, kommt zum Teil aus der oberen Körperhälfte und läßt, wenn nicht eitrige oder sonstige Zerfallsprozesse sich in der Brusthöhle abspielen, einen niedrigen RN-Spiegel erwarten. Gerade diese Mengen des Blutes dürfen nicht unterschätzt werden. Außerdem ist ein Teil des aus dem Bauchraum zufließenden Blutes durch die Nieren von RN-haltigen Stoffen zu mindestens teilweise entgiftet. Eine Vermehrung des RN ist eigentlich nur aus dem Teil des Blutes zu erwarten, der aus den Becken- und Lebervenen über die Vena cava caudalis dem rechten Herzen zugeführt wird. Das scheint in der Regel nicht den überwiegenden Ausschlag zu geben, zumal, wenn es durch ausgedehnte Leberparenchymschäden nicht übermäßig mit RN-haltigen Stoffen angereichert ist.

Unsere Fälle, bei denen wir im H-Blut einen höheren RN-Wert gefunden haben als im F-Blut, zeigen ein eindeutiges Überwiegen von Erkrankungen des Thoraxraumes und der Leber. Wenn auch nicht alle diese Erkrankungen eine Erhöhung gegenüber dem F-Blut aufweisen, so ist es doch bemerkenswert, daß sich ein ganz überwiegender Teil von chronischen Leber- und Gallenleiden, chronischen Herzklappenfehlern mit Infarkten, Lungenentzündungen und Bronchialcarcinomen in diesem Material findet, wobei jedoch als Einschränkung gesagt werden muß, daß die Fälle, die einen sekundären, schweren Nierenschaden erleiden, nicht in diese Gruppe gerechnet werden. Diese letzteren Fälle zeigen vielmehr einen erhöhten RN-Wert im F-Blut. Diese Ergebnisse — besonders die Leber betreffend — unterstützen die Meinung von SCHILLER. Es muß aber betont werden, daß es nicht gestattet ist, auf Grund eines geringen Materials, in dem zufällig einzelne Krankheitsgruppen zur Untersuchung gekommen sind, allgemeine Schlußfolgerungen zu ziehen. Bei den von uns durchgeführten Untersuchungen an 67 Leichen mit zusätzlicher Entnahme des Blutes

aus der C hat sich ergeben, daß eine konstante Aussage über das Verhalten des Blutes aus der C zum anatomischen Befund überhaupt nicht gemacht werden kann. Ein von uns vermuteter Zwischenwert, der zwischen dem H- und dem F-Blut steht, hat sich nicht ergeben. Wir finden vielmehr in etwa 50% der Fälle den absolut höchsten Wert im C-Blut. Von den 67 untersuchten Fällen waren $49 = 73\%$ im F-Blut niedriger und 24 Fälle $= 35,8\%$ im H-Blut höher als im C-Blut. Der hohe Prozentsatz von 34 Fällen $= 47,7\%$ der im C-Blut gefundenen höchsten RN-Werte mag wohl mit den besonderen anatomischen Gegebenheiten zusammenhängen (abhängiges Körperblut, Darmnähe, vermehrte Fäulnis u. a.).

In Beantwortung der ersten Frage kann also ausgesagt werden, daß ein RN-Unterschied zwischen den einzelnen Entnahmestellen besteht und daß im F-Blut im allgemeinen höhere Werte gefunden werden, mit der Ausnahme, daß bei eitrigen und chronischen Erkrankungen im Thoraxraum und der Leber im H-Blut höhere Werte auftreten können. Die aus dem C-Blut gefundenen Werte lassen eine Ein- oder Zuordnung auch zu bestimmten Krankheitsgruppen nach unseren Erfahrungen nicht zu.

Zwischen den gefundenen RN-Werten und dem anatomischen Nierenbefund besteht nach unseren Erfahrungen ein Zusammenhang. Wie schon in einer früheren Untersuchung festgestellt, muß der „anatomisch-physiologische“ RN-Wert auf etwa 120 mg-% festgelegt werden, d. h. ein RN-Wert bis zu dieser recht hohen Höhe kann agonal bzw. postmortal im Körper entstehen, ohne daß ein Schaden am Nierenparenchym oder des Stoffwechsels vorliegen muß.

Es seien die 6 Fälle kurz besprochen, die bei einem erheblichen pathologisch-histologischen Nierenbefund einen RN-Wert unter 120 mg-% aufweisen (Tabelle 2). Davon werden Sek.-Nr. 180/49 und 483/48 aus-

Tabelle 2.

Sektions-Nr.	Alter und Geschlecht	Hauptleiden	Histologischer Nierenbefund	H	C	F
236/47	38 ♀	Genitalkarzinom	Chronische Pyelonephritis	48	—	50
453/48	82 ♂	Prostatitis	absc. Pyelonephritis	90	—	84
483/48	19 ♂	Lungentuberkulose Rechtshypertrophie	Käsige Nierentuberkulose	49	—	56
602/48	3 ♂	chronische Colitis Impetigo	hämorrhagische Glomerulitis	97	—	108
809/48	79 ♀	Choledochuscarcinom	Biliäre Nephrose	83	88	78
180/49	60 ♂	Blasencarcinom Lungenembolie	absc. Pyelonephritis	70	94	82

Tabelle 3.

Sektions-Nr.	Alter und Geschlecht	Anatomisches Hauptleiden	Nierenbefund	H	C	F	
333/47	49 ♀	ulc. polyp. Endocarditis	I Narben	134	—	137	×
339/47	66 ♀	Incar. Hernie, Peritonitis	I Narben	140	—	156	
430/48	64 ♀	Pneumonie, chronischer Herzklappenfehler	I Narben	160	—	175	
498/48	57 ♂	Endocarditis Hirnerweichung	I Narben	155	—	165	
885/50	81 ♀	Magencarcinom, Mes-aortitis, Pneumonie	I Narben	148	—	153	
887/50	73 ♀	Ulcus permagnum ventr., Pneumonie, Herzinfarkte	I Narben	321	—	253	
69/49	48 ♂	chronische Hepatitis	I Narben	94	119	137	×
214/49	42 ♂	Rechtsherz Bronchiektasen	I Narben	130	133	136	×
803/50	84 ♀	Endocarditis, Pneumonie	I Narben	146	125	124	×
848/50	73 ♀	chronische Colitis, Pneumonie, Endocarditis	I Narben	161	179	156	
447/48	63 ♂	Lebereirrhose Pfortaderthrombose	0	171	—	162	
554/48	63 ♂	Melanosarkom Lungengangrän	0	119	—	149	×
572/48	48 ♂	Magencarcinom Pneumonie	0	125	—	141	×
798/50	50 ♂	Melanosarkom, bes. der Leber	0	133	—	132	×
8/51	21 ♀	Verbrennungen 2. Grad	0 Stase, Ödem	130	—	144	×
1129/51	25 ♂	Schwefelwasserstoffvergiftung	0 Stase, Ödem	143	—	139	×
781/51	65 ♂	Prostatatacarcinom Lungencarcinose (myeloische Reaktion)	0	190	176	154	
120/51	30 ♀	Bronchialcarcinom Empyem	0 Ödem	180	244	161	

geschieden werden können, weil es durchaus wahrscheinlich ist, daß das sekundär aufgetretene Nierenleiden noch nicht so im Vordergrund des Krankheitsbildes stand, um eine erhebliche RN-Steigerung hervorzurufen, als die fulminante Lungenembolie bzw. das akute Rechtsversagen des Herzens den Tod vor dem Auftreten einer Urämie herbeigeführt hat. Gerade bei den plötzlich Verstorbenen konnten wir Werte finden, die im klinisch-physiologischen Bereich bzw. an der oberen

Grenze desselben gelegen waren (Lungenembolie: RN H: 39, F: 41, Massenblutung des Gehirns: RN H: 35, F: 28, H: 42, F: 43, Coronarinfarkt: H: 48, C: 46, F: 42). Bei dem 3jährigen männlichen Kind Sek.-Nr. 602/48 muß in Betracht gezogen werden, daß im Vordergrund des Krankheitsbildes eine chronische Colitis und eine eitrige Hautaffektion standen, durch die sich erst eine Nierenschädigung als Folge davon am Schluß entwickelt hat, so daß hier im Vordergrund die Allgemeintoxikation steht. In den verbleibenden 3 Fällen liegt ein Genitalcarcinom, eine Prostatitis mit Prostatahypertrophie und ein Choledochuscarcinom vor, für die eine befriedigende Erklärung nicht gefunden werden kann.

In Tabelle 3 sind die Fälle zusammengestellt, bei denen ohne oder mit verhältnismäßig geringem anatomischen Nierenbefund ein höherer RN-Wert als 120 mg-% erhoben wurde. Ein Blick auf die Tabelle sagt uns, daß die RN-Werte vielfach noch in den Grenzbereich unseres ermittelten Grundwertes fallen, wozu wir RN-Werte bis 130 bzw. 150 mg-% rechnen (+). Bei den RN-Werten bis 175 mg-% finden wir chronische Prozesse in der Bauch- und Brusthöhle, so daß hier die Parenchymschädigung der Leber zur Diskussion steht. Interessant ist die Erfassung von 2 Intoxikationsfällen: Sek.-Nr. 851/51, 21jährige Frau mit einer totalen Verbrennung II. Grades und Sek.-Nr. 1129/51, 25jähriger Mann mit einer Schwefelwasserstoffvergiftung. Hier war es möglich, die Gefäßschädigung insofern nachzuweisen, als bei den Nieren die Gefäße ausgeweitet und prall mit Blut angefüllt waren (Stase). Ein Befund, der eine Deutung zumindest in der Form zuläßt, daß die Transportaufgabe des Blutes nicht mehr im vollem Maße gewährleistet ist und es dadurch unter Umständen zu einer Erhöhung des RN kommen kann. Diese Ergebnisse können gleichzeitig zur Unterstützung der Befunde bei chronischen Herzklappenfehlern, die mit Stauung einhergehen, mit herangezogen werden. Aus dem Rahmen der Ergebnisse fällt, Sek.-Nr. 887/50, 73jährige Frau mit einem Ulcus permagnum ventriculi und Pneumonie.

Die Tabelle 4 ergibt im Zusammenhang mit der Frage des erhobenen RN-Befundes und des morphologischen Nierenbefundes gleichzeitig die Antwort auf die Frage der Diagnose einer Urämie. An Hand unseres Untersuchungsmaterials kann ausgesagt werden, daß bei einem RN-Wert von über 250 mg-% immer ein schwerer degenerativer oder entzündlicher Schaden der Niere zu erwarten ist, wobei das Nierenleiden nur sekundärer Art sein kann aber als letztlich zum Tode führendes Leiden angesehen werden muß. Es ist bemerkenswert, daß außer den Organen des Nierentraktes nur noch die primären Erkrankungen der Leber für einen schweren Nierenschaden in Betracht kommen. Der von NONNENBRUCH geprägte Begriff des hepato-renalen Syndromkomplexes

Tabelle 4

Sektions-Nr.	Alter und Geschlecht	H	C	F	Histologischer Nierenbefund
675/48	47 ♀	336	330	358	Nephrolithiasis, abs. Pyelonephritis
570/48	43 ♂	374	353	160	Gallenblasencarcinom, chol. Nephrose
730/48	72 ♀	317	302	246	Gallenblasencarcinom, chol. Nephrose
761/48	43 ♂	228	249	230	recidiv. Glomerulonephritis
232/49	61 ♀	339	282	300	totale Cystennieren, chronische Pyelonephritis
233/49	76 ♂	218	303	241	Prostatacarcinom, Diabetes mell., chron. Pyelonephritis
950/50	62 ♀	280	256	277	Lebersarkom, chol. Nephrose
6/51	69 ♂	279	274	273	Sklerose III, narbige Schrumpfnieren
357/51	56 ♀	249	282	278	Hypertonie, interstitielle Sklerose und Narben der Nieren.
369/51	65 ♀	295	359	287	Portioca, chronische Hydronephrose, Schrumpfnieren
544/51	59 ♂	311	312	306	subakute Glomerulonephritis
548/51	35 ♀	393	421	391	Seifenabort, Methaemoglobin-Nephrose
73/52	62 ♀	413	414	389	subakute Glomerulonephritis
76/52	52 ♂	330	354	329	chronische, recidiv. Glomerulonephritis
247/52	53 ♀	293	305	294	subakute Glomerulonephritis
488/52	48 ♀	309	344	316	recidiv. Glomerulonephritis
536/52	45 ♂	277	270	256	subchronische Glomerulonephritis
625/52	72 ♀	260	229	279	Leberechinococcus, chol. Nephrose
703/47	69 ♀	237	—	262	subakute Glomerulonephritis, Pneumonie
23/48	42 ♂	287	—	317	Neurofibrom Darm, Ikterus, chol. Nephrose
246/48	66 ♀	299	—	287	chronische Glomerulonephritis
423/48	73 ♀	304	—	315	subchronische Glomerulonephritis
801/50	67 ♂	388	—	462	Ulc. polyp. Endocard., Narben und ausged. Niereninfarkte

erfährt durch diese Untersuchung insofern eine Unterstützung, als im agonalen Zustand durch eine chronische Lebererkrankung auch die Nieren derart in Mitleidenschaft gezogen sind, daß der Stoffwechsel, d. h. die Ausscheidung der harnpflichtigen Stoffe, zusammenbricht. Man kann aber von einer echten Urämie auch bei einer Lebererkrankung erst dann sprechen, wenn tatsächlich die RN-Werte eine bestimmte Höhe überschritten haben, was andererseits bedeutet, daß auch die Nieren eine Schädigung erfahren haben, die sie nicht mehr in die Lage versetzen, die angebotenen RN-Mengen auszuschcheiden. Dies ist nach unserer Auffassung aber erst bei einem RN-Wert von über 250 mg-% im Femoralisblut der Fall. Bei wesentlich niedrigen RN-Werten kann man sicher einen Stoffwechselschaden ganz allgemein annehmen, wird aber wohl eine andere Erkrankung, z. B. eine Pneumonie, Apoplexie, Coma hepaticum oder Peritonitis als eigentlich zum Tode führendes Ereignis ansehen müssen.

Zusammenfassend kann auf Grund unserer erhobenen chemischen RN- und morphologischen Nierenuntersuchungen an 160 nicht ausgelesenen Sektionen ausgesagt werden, daß eine Beziehung besteht zwischen

einer bestehenden Nierenschädigung und dem gefundenen RN-Wert. Bei der Bewertung der Ergebnisse ist zu berücksichtigen, ob es sich um die Frage des zum Tode führenden Leidens oder nur um die Mit-erkrankung der Niere handelt. Um von einer Urämie sprechen zu können, sind im allgemeinen RN-Werte von über 250 mg-% im Femoralisblut nötig. Bei allen niedriger gefundenen RN-Werten kann man wohl von einem Stoffwechselschaden der Niere sprechen, nicht aber von einem Zusammenbruch der Nierenfunktion. Es erscheint bemerkenswert, daß der Grad der morphologischen Nierenschädigung nicht unbeachtet bleiben kann, wenn von den Ausnahmen bei chronischen Prozessen im Thorax und Bauchraum abgesehen wird. In bezug auf den Ort der Blutentnahme kann ausgesagt werden, daß in der Regel im Femoralisblut höhere Werte gefunden werden als im Herzblut und daß für das Blut aus der Cava überhaupt keinerlei Beziehungen angegeben werden können. Die Ausnahmen und unterschiedlichen Werte besonders bei Erkrankungen im Thoraxraum und der Leber werden diskutiert. Nach unseren Untersuchungsergebnissen, die sich weitgehend mit den Harnstoffuntersuchungen von RIVA decken, kann gesagt werden, daß die postmortale RN-Bestimmung — bei Berücksichtigung oben angeführter Kriterien — einigermaßen verlässliche und verwertbare Ergebnisse ergibt und somit auch forensisch als Hilfsmittel angewandt werden kann.

Literatur.

CHLARI: Verh. dtsch. path. Ges. 15, 207 (1912). — FOSSEL: Zbl. Path. 83, 363 (1947). — Klin. Med. 1947, 605. — Hoppe-Seylers Z. 282, 164 (1947). — GÜTHERT: Virchows Arch. 320, 476 (1951). — HEBOLD: Verh. Dtsch. Ges. Path. Dortmund 1948. — HEBOLD u. BURKHARDT: Virchows Arch. 315, 548 (1948). — KJELDAHL: Nach MÜLLER-SEIFERT, Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. München: J. F. Bergmann 1936. — KONSCHEGG: Frankf. Z. Path. 51, 504 (1938). — MAURER: Diss. Zürich 1929. — MEINICKE: Verh. Dtsch. Ges. Path. Dortmund 1948. — MERKEL: Frankf. Z. Path. 54, 657 (1940). — NECKER-MANN: Diss. Würzburg 1937. — NONNENBRUCH: Klin. Wschr. 1939, 917. — Dtsch. Arch. klin. Med. 187, 465 (1941); 189, 56 (1942). — ÖSTERREICHER: Virchows Arch. 257, 614 (1925). — OTTEN: Diss. Leipzig 1938. — RIVA: Helvet. med. Acta., Suppl. XII, 10 (1943). — SCHILLER: Diss. München 1948. — WUHRMANN: Z. klin. Med. 127, 499 (1937).

Oberarzt Dr. G. HEBOLD, Augsburg, Prosektur der Städt. Krankenanstalten.