

Über seitenverschiedene morphologische Nierenbefunde beim akuten Nierenversagen*

G. E. SCHUBERT und J. SCHÜRROLZ

Pathologisches Institut der Universität Tübingen (Direktor: Prof. Dr. A. BOHLE)

Eingegangen am 21. Januar 1966

Die renalen Ausscheidungsstörungen beim akuten Nierenversagen werden im allgemeinen auf eine gleich schwere Schädigung beider Nieren zurückgeführt. Eine Stütze findet diese Annahme vor allem in morphologischen Untersuchungen, die auf das gleiche Ausmaß der pathologischen Veränderungen in beiden Nieren hinweisen. Seitenverschiedene funktionelle Störungen infolge reflektorisch ausgelöster einseitiger Mangel durchblutungen mit ischämischen Schädigungen nur einer Niere wurden beim Menschen unseres Wissens bisher nicht beschrieben. Aus tierexperimentellen Untersuchungen ist indes bekannt, daß traumatische Schädigungen einer Körperseite, wie z. B. die Quetschung eines Beines, zur stärkeren Minderdurchblutung der gleichseitigen Niere infolge schwerster Gefäßspasmen führen (KOSLOWSKI, 1960), unter gewissen Bedingungen also seitenverschiedene reflektorische Ischämien der Nieren auftreten können (TRUETA et al., 1947). Es war jedoch umstritten, ob derartige renale Durchblutungsstörungen ausreichen, den Spasmus überdauernde, funktionelle und strukturelle Schäden der Nieren zu verursachen (H. W. SMITH, 1956, 1958; BLOCK et al., 1952).

Dem Zufall verdanken wir eine Beobachtung mit isolierten Untersuchungen der Nierenfunktion jeder Seite sowie bioptischer und autoptischer Kontrolle, aus der hervorgeht, daß einseitiges akutes Nierenversagen beim Menschen vorkommen kann. Da es sich unseres Wissens um die erste Beobachtung dieser Art handelt, berichten wir darüber ausführlicher. An einem weiteren Beispiel soll gezeigt werden, daß unter bestimmten Voraussetzungen die pathologisch-anatomischen Veränderungen der einzelnen Nieren im akuten Nierenversagen erhebliche Seitenunterschiede aufweisen können.

Einseitiges akutes Nierenversagen

I. Fall (Nr. 6501941, SN 319/65). *Vorgeschichte*: Eine 59jährige Frau, bei der seit 4 Jahren ein Hypertonus bekannt war, erkrankte am 6. 1. 65 mit krampfartig ziehenden Schmerzen im rechten Nierenlager, die in die rechte Leistenbeuge ausstrahlten, sowie mit Übelkeit und Erbrechen, vorübergehender Obstipation bei angeblich normaler Harnentleerung.

Die *klinische Untersuchung* am 10. 1. 65 ergab Blutdruckwerte von 190/120 bis 215/120 mm Hg, der diastolische Druck lag nie unter 120 mm Hg, regelmäßiger Puls mit 88 Schlägen/min; druckschmerzhafter rechter Unterbauch; rechts stark, links gering klopfempfindliches Nierenlager.

Da auf Grund der klinischen Symptomatik eine Ureterkolik rechts angenommen wurde, erstreckten sich die weiteren Untersuchungen in dieser Richtung: Die Nierenleeraufnahme am 10. 1. 65 zeigte kein schattengebendes Konkrement im Bereich der ableitenden Harnwege, auch durch nachfolgende Untersuchungen ließ sich ein Ureterstein nicht nachweisen.

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Bei einem *i.v.-Pyelogramm* am 11. 1. 65 schied die rechte Niere kein Kontrastmittel aus, in einem retrograden Pyelogramm am 14. 1. 65 stellte sich eine unauffällige Harnblase dar, der Ureterenkatheter ließ sich rechts bis 10 cm Höhe leicht einführen, wo ein kleiner Stop erfolgte, an dem der Katheter jedoch leicht vorbeigeführt werden konnte. Intravenöse Injektion von Indigocarmin führte nach 5 min zu einer kräftigen Blauausscheidung links, rechts wurde dagegen auch nach 8 min noch keine sichere Blaufärbung des abfließenden Harnes festgestellt. Im Röntgenbild war rechts ein plumpes Nierenbecken erkennbar. Ein erneutes Ausscheidungsurogramm 4 Tage später (am 18. 1. 65) zeigte wiederum eine „stumme Niere“ rechts. Die am darauffolgenden Tag wiederholte retrograde Pyelographie und die Blauprobe bestätigten die vorhergehenden Befunde.

Blutsenkung mit 22/55 mm erhöht, unauffälliges Blutbild. Der Serumharnstoff betrug am 15. 1. 65 und am 22. 1. 65 32 mg-%. Urinproben: Eiweiß und Zucker negativ, im Sediment Schleim, 0–2 Erythrocyten, 2–6 Leukocyten und vereinzelte Epithelien. Volhardscher Versuch: Nach Verabreichung von 1000 ml Tee wurden innerhalb der ersten 4 Std 905 cm³ Harn ausgeschieden, nach 24 Std 1235 ml, größte Verdünnung 1001, Konzentrationsvermögen: spezifisches Gewicht des Urins nach 24 Std 1020, nach 32 Std 1022. Am Augenhintergrund zeigte sich ein Fundus hypertonicus II mit feuchter Maculadegeneration.

Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse wurde eine Hydronephrose rechts angenommen, die den Hypertonus ausgelöst oder ungünstig beeinflusst habe. Am 29. 1. 65 wurde daraufhin die rechtsseitige Nephrektomie ausgeführt. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Mit 74,9 mg-% hatte der Serumharnstoffspiegel am 4. Tag nach der Operation sein Maximum erreicht, betrug 8 Tage post operationem 37 mg-% und nach 5 Wochen 26,5 mg-%. Auffällig war eine Besserung der Blutdruckwerte. Der höchste Wert kurz nach der Nephrektomie betrug 190/100 mm Hg, 5 Wochen nach der Operation wurden Werte von 140/70 mm Hg gemessen.

Pathologisch-anatomischer Befund der operativ entfernten rechten Niere (Nr. 6501941): 11,5 × 6 × 5 cm große rechte Niere mit zarter, leicht abziehbarer Faserkapsel, angedeutet feingranulärer, blasser Oberfläche. Ebenfalls sehr blasse Schnittfläche, auf 8 mm verbreiterte, scharf gegen die Markkegel abgesetzte Rindenzone. Geringfügig gerötetes, nicht erweitertes Nierenbecken, unauffällige Nierenhilusgefäße.

Histologisch. Im Vordergrund der Nierenveränderungen steht eine schwere Arteriosklerose mit hochgradiger Verdickung der Nierenarteriolen und Engung der Gefäßlichtung. Daneben erkennt man eine schwere Arteriosklerose. Die Harnkanälchen, vorwiegend in der äußeren Rindenzone, sind auffällig weit, die Harnkanälchenepithelien, insbesondere die der Hauptstücke, erscheinen ausgesprochen niedrig und sehen teilweise wie Epithelregenerate aus, ein Bürstensaum ist hier nicht erkennbar (Abb. 1a). In allen Rindenabschnitten sind einzelne Nierenkörperchen vollständig hyalinisiert, andere zeigen eine partielle Hyalinose. In der äußersten subcapsulären Rindenzone im Bereich untergegangener Glomerula einzelne lymphoplasmacelluläre Infiltrate. Die Lichtungen der Mittelstücke enthalten teilweise Eiweißzylinder, die vereinzelt von Resorptionsriesenzellen umgeben sind. In der Außenzone des Markes einzelne verkalkte Tubuluszellnekrosen, an anderen Stellen dieses Bereiches ein herdförmiges Ödem mit lockeren umschriebenen lymphoplasmacellulären und histiocytären Infiltraten. Die epitheloiden Zellen, soweit nicht durch die Hyalinose der Vasa afferentia zerstört, lassen keine Granulierung erkennen.

Diagnose. Sehr schwere Arteriosklerose der rechten Niere mit mäßig schwerer Arteriosklerose. Darüber hinaus bietet die Niere das Bild einer mehrere Tage alten Schockniere mit weiten Tubuli und beginnender Epithelregeneration im Bereich fleckförmiger Parenchymuntergänge.

Vier Monate nach der operativen Entfernung der ischämisch geschädigten rechten Niere starb die Patientin im Coma hepaticum infolge eines Verschlusses

ikterus bedingt durch ein Gallenblasencarcinom. Die Autopsie führte zu folgendem Ergebnis:

Zusammenfassender Obduktionsbefund (Nr. 319/65). Fünfmarmstückgroßes Gallenblasencarcinom mit Metastasen am Leberhilus, in den parapancreatischen, den mesenterialen und den paraaortalen Lymphknoten in Höhe des 4. und 5. Lendenwirbelkörpers. Taubeneigroßer Cholesterinstein im Gallenblasenlumen. Schwere Cholestase der Leber. Ziemlich schwere Arteriosklerose der linken Niere mit cholestischer Nephrose. Gewicht der linken Niere 140 g.

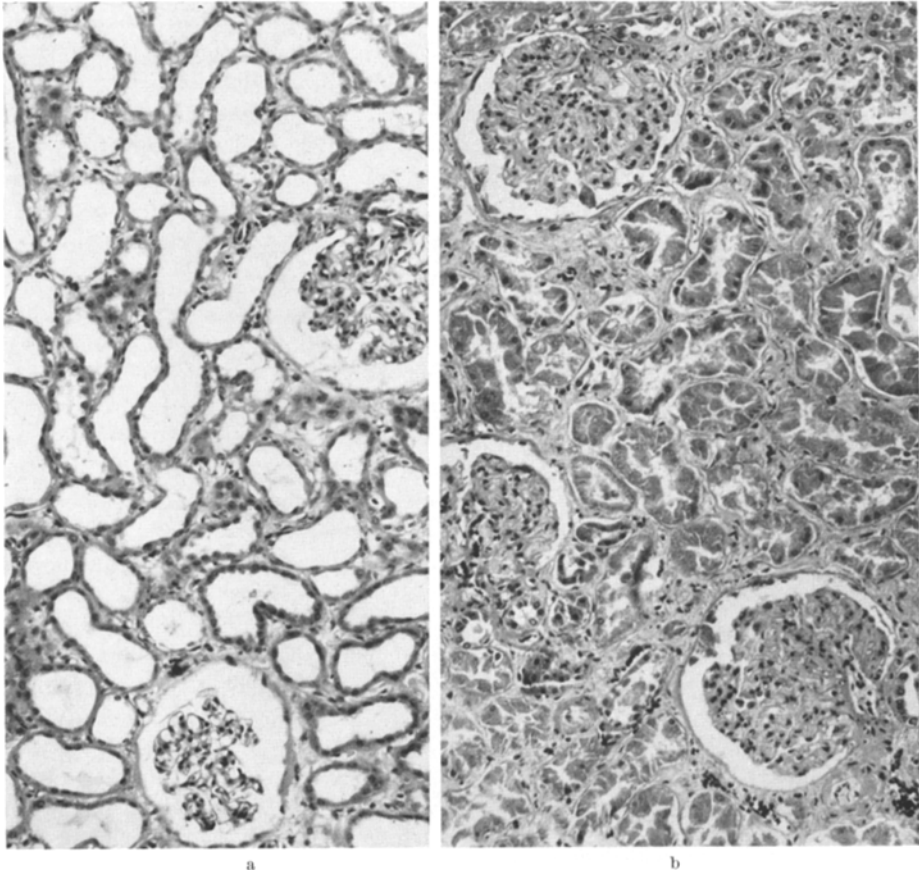


Abb. 1a u. b. Fall I (319/65, 65/01/941), 59 Jahre, weiblich, einseitiges akutes Nierenversagen (a.N.). a Operativ entfernte rechte Niere bei 18 Tage andauernden einseitigem a.N. Weite Tubuluslumina mit flachen, regenerierenden Epithelien, locker bindegewebig verbreitertes Interstitium. b 4 Monate später autopsisch entfernte linke Niere des gleichen Falles. Unauffällig englumige Tubuli mit Zeichen beginnender Autolyse, regelrechtes Interstitium. Mikrophotogramme, Färbung Masson-Goldner, Vergr. 130 ×

Von der rechten A. renalis ist ein 2,5 cm langer, gehörig weiter Stumpf mit unauffälligen Wandungsverhältnissen vorhanden. Das Gefäßlumen ist durch einen Thrombus verschlossen, der nur in seinem distalen, operativ verschlossenen Stumpffende der Gefäßwand anhaftet. Sonst finden sich, abgesehen von den postoperativen Verwachsungen im rechten Nierenlager, keine Veränderungen im Bereich der Aa. renales, auch Tumormetastasen sind in der Nachbarschaft der Nierenhilusgefäße nicht nachweisbar. Beide Ureteren sind in ihrem gesamten Verlauf gehörig weit und frei durchgängig mit unauffälliger Schleimhaut. Der rechte Ureter, bis 18 cm oberhalb der regelrechten Einmündung in die Harnblase sondierbar, endet in den Verwachsungen des Operationsgebietes. Tumorgewebe reicht nirgends bis in die Nähe der Ureteren.

Histologisch zeigte die noch vorhandene linke Niere folgendes Bild: Auch hier steht wie in der 4 Monate zuvor operativ entfernten rechten Niere die schwere Arteriosklerose im Vordergrund der pathologischen Veränderungen. Die Arteriolenlumen sind hochgradig eingengt, teilweise vollständig verschlossen. Mäßiggradige Arteriosklerose. Mehrere, teilweise oder vollständig hyalinisierte Glomerula, die übrigen Glomerula lassen eine geringfügige Verbreiterung und Kollagenisierung des Mesangium erkennen. Im Bereich der hyalinisierten Glomerula Nephren in allen Stadien des Gewebsunterganges mit kleineren Rundzellinfiltraten und umschriebenen Narbenbezirken. Sonst unauffällige Hauptstückepithelien mit Zeichen stärkerer Autolyse (Abb. 1b). In den distalen Nephronabschnitten (aufsteigende Schenkel der Henleschen Schleifen, Mittelstücke), den Sammelrohren des Markes und der Rinde, gelegentlich auch in den Hauptstücklumen zahlreiche Gallenpigmentzylinder und einzelne hyaline Zylinder, daneben Oxalatkristalle und Cholesterinester.

Diagnose des Nierenbefundes. Schwere Arteriosklerose der linken Niere. Cholämische Nephrose.

Epikrise. Übereinstimmend mit dem pathologisch-anatomischen Befund ergab die klinische Untersuchung ein akutes Versagen der rechtsseitigen Nierentätigkeit bei mehrfach kontrollierter erhaltener Ausscheidungsfunktion der linken Niere. Hinweise auf das Vorliegen eines Harnrückstaus oder einer Hydronephrose waren makroskopisch und histologisch nicht erkennbar, ebenso wurden ein Verschuß oder eine Stenose der versorgenden Gefäße oder Abflußhindernisse im Bereich der ableitenden Harnwege bei der Operation und der Obduktion nach 4 Monaten ausgeschlossen. Die Arteriosklerose der Nieren wirkte vermutlich auf die Entstehung und den Verlauf des akuten Nierenversagens ungünstig ein. Mit größter Wahrscheinlichkeit hätte die aufgrund einer Fehldiagnose entfernte rechte Niere nach einer postischämischen Erholungsphase ihre Funktion wieder aufgenommen. Dann wäre allerdings der pathogenetische Mechanismus der einseitigen Ausscheidungsstörung ungeklärt geblieben. Offen bleibt die Frage nach der auslösenden Ursache der schweren einseitigen abdominalen Spasmen. Es kann sich um eine Ureterkolik mit spontanem Steinabgang oder um eine schwere Gallenkolik gehandelt haben.

Seitenverschiedene Befunde beim akuten Nierenversagen

Erhebliche Seitenunterschiede der pathologisch-anatomischen Veränderungen werden beim akuten Nierenversagen mitunter beobachtet, die wir mit unseren bisherigen Vorstellungen über den Entstehungsmodus der morphologischen Nierenschäden nicht hinreichend erklären können. Vor allem nach geringen Vorschädigungen einer Niere können beim Hinzukommen eines akuten Nierenversagens überraschend starke Differenzen der morphologischen Befunde auftreten. Als beispielhaft für derartige seitenverschiedene Nierenveränderungen im Rahmen des akuten Nierenversagens sei die folgende Beobachtung ausführlicher dargestellt. Es handelt sich um ein seitenverschiedenes Auftreten der osmotischen Nephrose, die sich nach Infusionen polysaccharidhaltiger „Plasmaexpander“ in ischämisch geschädigten Nieren sehr viel stärker als in gesunden Nieren entwickelt (SCHÖLL).

Fall II (SN 651/64). *Vorgeschichte*: Ein 53jähriger Mann, bei dem seit 8 Jahren infolge eines kombinierten Mitralvitiums rheumatischer Genese Zeichen der Herzinsuffizienz und seit etwa 2 Jahren eine absolute Arrhythmie sowie eine Claudicatio intermittens bekannt waren, mußte sich am 6. 12. 64 einer Embolektomie an der rechten A. femoralis unterziehen. Drei Stunden nach der Operation trat ein Kreislaufkollaps mit Blutdruckwerten von 70/45 mm Hg ein, der etwa 12 Std anhielt. Durch Bluttransfusionen, Infusionen von Rheomacrodex und Arterenolgaben konnten die systolischen Blutdruckwerte anschließend nur mit Mühe über 100 mm Hg gehalten werden. Am ersten Tage nach der Operation wurden nur 450 ml Urin ausgeschieden, am 2. Tag ist der Patient unter den Zeichen des Herz-Kreislaufversagens verstorben.

Obduktionsbefund (SN 651/64): Rezidivierende polypöse Mitralklappenendokarditis mit Mitralinsuffizienz und mäßig starker Mitralstenose. Hypertrophie und Dilatation beider Herzkammern, relative Tricuspidalinsuffizienz, Dilatation beider Vorhöfe. Zustand nach frischer Embolektomie im unteren Drittel der rechten Arteria femoralis und älterer Embolektomie in Höhe der rechten Leistenbeuge. Chronische Stauung und Siderose der Lungen mit umschriebener Fibrose des Lungengerüsts. Akutes Lungenödem. Frische bronchopneumonische Herde in beiden Lungenunterlappen. Stauungsergüsse in beiden Pleurahöhlen (rechts 100 ml, links 50 ml). Chronische Stauung der Leber mit frischen zentralen Stauungsnekrosen und fein- bis mittelgroßtropfiger Leberepithelverfettung, chronische Stauungsmilz, Stauungshyperämie der Magen-Darmschleimhaut.

Makroskopischer Nierenbefund. Die Nieren von üblicher Lage und Form sind unterschiedlich groß, Gewicht der rechten Niere 70 g, der linken Niere 110 g. Über beiden unteren Polen finden sich in etwa gleich starker Ausdehnung landkartenförmig begrenzte, unscharfe, etwas eingezogene Narben, die rechts zum Teil einen roten Randsaum aufweisen. Die Faserkapseln beider Nieren sind schwer abziehbar. Die Rinde der linken Niere ist auf der Ober- und der Schnittfläche sehr blaß, graurot, feucht, während die rechte kleinere Niere von rotbrauner Farbe ist. Rinden-Markgrenze auf beiden Seiten unscharf. Frische, nicht vollständig obliterierende Embolie der linken Arteria renalis. Unauffällige ableitende Harnwege.

Histologischer Nierenbefund. Rechte Niere: Die Hauptstücke zeigen als morphologisches Äquivalent zum akuten Nierenversagen mittelweite bis weite Lumina, die zum Teil reichlich mit Zeldetritus angefüllt sind. Einzelne kleinere Herde geschwollener Hauptstückepithelien mit fein vacuolig aufgelockertem Plasma entsprechen dem Bild einer sog. osmotischen Nephrose. Reichlich hyaline und feingranulierte pigmentierte Zylinder in den Henleschen Schleifen, den Mittelstücken und den Sammelrohren. Als Zeichen der Autolyse sind die Tubulusepithelien von der Basalmembran abgelöst, das Interstitium erscheint ödematös verbreitert, anfärbbare Kerne sind im Bereich der Hauptstücke meist nicht mehr erkennbar. In den kleineren Herden mit osmotischer Nephrose sind diese Autolysezeichen indessen nicht vorhanden, die basalständigen Kerne sind gut anfärbbar, die Epithelien sitzen der Basalmembran auf. Kleinere Nekroseherde sind umgeben von einem hämorrhagischen und lockeren leukocytären Randsaum im Bereich der subcapsulären Rindenbezirke. In den alten größeren Infarktbereichen ist das interstitielle Bindegewebe deutlich verbreitert und enthält lockere Rundzelleninfiltrate, stehengebliebene Reste atrophischer Tubuli hier mit kolloidartigem Inhalt gefüllt. Unauffällige Glomerula, Gefäßsystem altersentsprechend und ohne Besonderheiten.

Linke Niere. Im Gegensatz zu den histologischen Veränderungen der kleineren rechten Niere sind in der gesamten, bereits makroskopisch verbreiterten und

blassen Rindenzone diffus sämtliche Hauptstücke im Sinne einer schweren osmotischen Nephrose verändert. Die rechts beschriebenen Zeichen der Autolyse sind geringer ausgebildet. Das Interstitium ist nicht verbreitert. Frische Tubulusepithelnekrosen sind nicht nachzuweisen. Dagegen finden sich etwa im gleichen Ausmaß wie in der rechten Niere alte Infarktbezirke gleichen Aussehens, auch die Glomerula und Gefäße sind in der linken Niere altersentsprechend unauffällig.

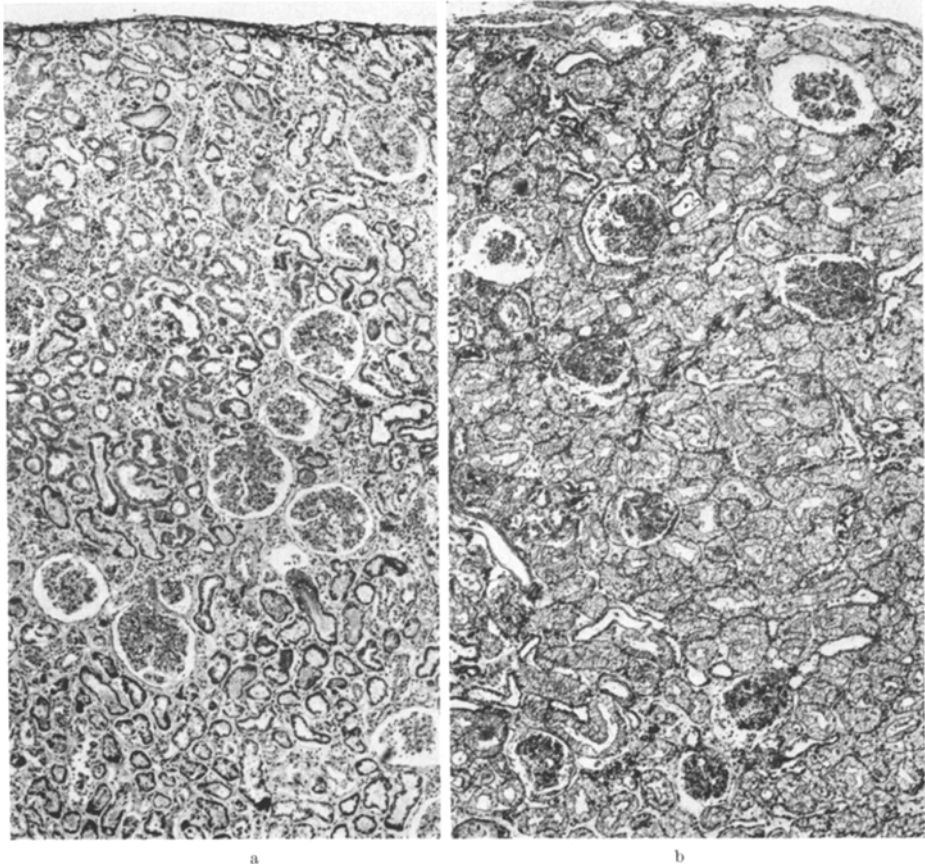


Abb. 2a u. b. Fall II (651/65) 53 Jahre männlich. Seitenverschiedene osmotische Nephrose bei a. N. a Rechte Niere mit weiten Tubuli und nur ganz vereinzelt, im Sinne der osmotischen Nephrose veränderten Hauptstückepithelien, weites Interstitium. b Linke Niere mit diffuser osmotischer Nephrose bei unvollständigem embolischen Verschuß der A. renalis. Färbung Masson-Goldner, Vergr. 45 ×

Epikrise. Ausgehend von einem kombinierten Mitralvitium kam es zu einer Embolie der rechten A. femoralis. Nach der Embolektomie trat ein protrahierter Kreislaufkollaps auf, der zum akuten Nierenversagen bei unterschiedlichen morphologischen Veränderungen beider Nieren führte. Die eine Niere, deren zuführende Arterie durch einen frischen Embolus teilweise verschlossen war, zeigte eine schwere diffuse osmotische Nephrose, während in der anderen Niere mit freier Gefäßversorgung eine Weitstellung der Tubuluslumina wie beim akuten Nierenversagen zu erkennen war und nur ganz vereinzelte kleine Tubulusgruppen das Bild der osmotischen Nephrose boten.

Diskussion

Der anfangs beschriebene Fall ist die erste uns bekanntgewordene Beobachtung, aus der hervorgeht, daß bei längeren einseitigen Koliken unilaterale renale Zirkulationsstörungen mit schwerer Parenchymschädigung und erheblicher Beeinträchtigung der renalen Ausscheidungsfunktion auftreten können, insbesondere dann, wenn wie hier zusätzlich eine Einschränkung der Adaptationsfähigkeit der Nieren durch schwere Gefäßprozesse anzunehmen ist. Da Schädigungen dieser Art oft reversibel sind und die normale Aktivität des kontralateralen Organs den Funktionsausfall überdecken kann, werden derartige Störungen nur bei getrennter Funktionsanalyse der einzelnen Nieren erkannt. Isolierte Untersuchungen der Nierenfunktion jeder Seite sind zwar häufig durchgeführt worden, doch handelte es sich hier in der Regel um länger bestehende einseitige Schädigungen infolge thrombotischer, embolischer oder arteriosklerotischer Gefäßstenosen als Ursachen eines renalen Hypertonus. Eine Urinausscheidung, die 50% unter der Harnproduktion der Gegenseite lag, und eine um mehr als 15% verminderte Natriumkonzentration des Urins wurden als Zeichen einer unilateralen Ischämie gewertet, während eine beiderseits gleiche Na^+ -Konzentration bei seitenverschiedener Harnmenge für segmentale Nekrosen sprechen sollte (=Howard-Test). Die pathophysiologische Basis und die Zuverlässigkeit dieser Aussagen sind indes noch umstritten (MAHER, 1961). Morphologische Befunde, die für ein unilaterales akutes Nierenversagen sprechen würden, sind bei allen diesen Untersuchungen nicht erhoben worden.

Wir haben bisher nur eine Veröffentlichung über vergleichbare einseitige funktionelle und morphologische Veränderungen der Nieren gefunden, die von H. SCHMIDT (1942) in Anlehnung an FAHR als seröse Nephritis beschrieben wurden.

Bei dem Fall von SCHMIDT handelt es sich um eine 36jährige Frau, der eine retroperitoneal gelegene Cyste operativ entfernt wurde, die im kleinen Becken intraligamentär lokalisiert war und über die der hier verwachsene linke Ureter verlief, der bei der Operation durchtrennt und wieder vernäht werden mußte. Postoperativ schied die linke Niere keinen Urin mehr aus, eine Ureterstenose war nicht nachweisbar. Nach 12 Tagen wurde eine linksseitige Nephrektomie vorgenommen.

Die Niere war vergrößert, mit glatter, gelblichgrauer Ober- und Schnittfläche, die verbreiterte Rinde vom Mark abzugrenzen. Das makroskopische Aussehen entsprach dem Bild der Nephrose, außerdem bestand eine geringfügige Pyelitis.

Histologisch lag eine „zellärmere seröse Nephritis“ mit stark erweiterten Tubuli contorti, Eiweißzylindern und einer ödematösen Auflockerung und Verbreiterung des Interstitium vor. Da die rechte Niere keinerlei subjektive oder objektive Symptome bot, sie sich auch nach der Nephrektomie als unverändert und vollständig funktionstüchtig erwies, handelte es sich nach der Diagnose von SCHMIDT hier um eine nur einseitige „*exsudativ seröse Nephritis*“.

Eine Analyse des Begriffes der „serösen Nephritis“ von FAHR und SCHMIDT zeigt, daß es sich mit größter Wahrscheinlichkeit meist um Krankheitsbilder gehandelt hat, die nach unserer heutigen Vorstellung in den Formenkreis des „akuten Nierenversagens“ bzw. der „Schockniere“ oder der postischämischen Niereninsuffizienz zu rechnen sind. Das geht vor allem aus der Veröffentlichung FAHRs aus dem Jahre 1944 hervor, in der er unter der Bezeichnung „seröse Nephritis“ die typische Crush-Niere eines Verschütteten sowie Nieren nach Hämoglobinurien mit morphologischen Zeichen des akuten Nierenversagens beschreibt und besonders den von BOHLE später als charakteristisch herausgestellten diffusen

Tubuluslumenerweiterungen seine Aufmerksamkeit zuwendet. FAHR weist ausdrücklich darauf hin, daß er bisher auf diese Erweiterung vor allem der Hauptstücke zu wenig geachtet habe und daß hier ein besonderes Kennzeichen der „serösen Nephritis“ zu suchen sei. Er führt diese meist mit Anurie oder Oligurie einhergehende Nierenschädigung auf reflektorische vasomotorische Vorgänge zurück.

Den experimentell nachgewiesenen seitenverschiedenen Gefäßspasmen der Nieren (KOSLOWSKI, 1960; TRUETA et al. 1947) wurde lange Zeit keine größere Beachtung geschenkt, da insbesondere H. W. SMITH (1956, 1958), BLOCK u. Mitarb. (1952) und andere Autoren bezweifelten, ob Spasmen in Nierengefäßen so lange andauern können, bis morphologisch faßbare Schäden des Nierenparenchyms auftreten. Immerhin konnten SARRE und MOENCH (1951) bei Kaninchen durch toxische Schädigung der versorgenden vegetativen Ganglien und Nervenbahnen einseitige funktionelle und morphologische Nierenveränderungen erzeugen.

Die im Schrifttum vielfach angeführte „reflektorische Anurie“ bei Nierenkoliken des Menschen wird neuerdings von OLSSON (1963) aufgrund radiographischer Studien in Frage gestellt. Einzelne Fälle von reflektorischer Anurie nach bilateraler retrograder Pyelographie zeigen dagegen, daß in dieser Weise ausgelöste Störungen der Ausscheidungsfunktion doch längere Zeit anhalten können (BELL und KNUTSON, 1947).

In unserem zweiten Fall ist wahrscheinlich eine unterschiedliche Blutversorgung der Nieren in der letzten Zeit vor dem Tode als Ursache des seitenverschiedenen morphologischen Nierenbefunds anzusehen. Die osmotische Nephrose war in der Niere, deren Arterie durch einen Embolus unvollständig verschlossen war, sehr viel schwerer ausgebildet als in dem anderen Organ. Es liegt hier ein vergleichbarer Befund aus der menschlichen Pathologie zu den tierexperimentellen Untersuchungen von SCHÖLL vor, der zeigen konnte, daß sich die osmotische Nephrose nach intravenöser Zufuhr polysaccharidhaltiger Lösungen in den Hauptstücken ischämisch geschädigter Nieren sehr viel schwerer entwickelt als bei normaler Durchblutung. Die Blutzufuhr zu der linken Niere war infolge der Nierenarterienembolie unzureichend, und das Nierenparenchym wurde in der letzten Zeit vor dem Tode vermutlich ziemlich gleichmäßig ischämisch geschädigt. Die im Blut kreisenden Plasmaexpander haben in dieser Niere zu einer schweren und diffusen osmotischen Nephrose geführt, während in dem kontralateralen Organ nur die wenigen, herdförmig im Rahmen des Schockgeschehens ischämisch geschädigten Hauptstückepithelien ein derartiges Bild boten. Dieses Beispiel bestätigt unsere Vermutung, daß seitenverschiedene morphologische Nierenbefunde beim akuten Nierenversagen Folge eines pathogenetischen Geschehens sind, das unabhängig von den zum Bild der Schockniere führenden Vorgängen auftritt und durch Überlagerung verschiedener Prozesse diese unterschiedlichen Schädigungen verursacht.

Bevor jedoch die Frage nach den Ursachen einseitiger oder seitenverschiedener pathologischer Nierenveränderungen beim akuten Nierenversagen eingehender analysiert werden kann, sind weitere Beobachtungen ähnlicher Fälle und tierexperimentelle Untersuchungen notwendig. Die ausführliche Darstellung der vorliegenden charakteristischen Krankheitsverläufe und morphologischen Befunde erfolgte in der Absicht, auf die Möglichkeit derartiger unilateraler oder ungleicher Schädigungen beider Nieren beim Menschen hinzuweisen, die nur bei gesonderter funktioneller und morphologischer Untersuchung erkannt werden können.

Zusammenfassung

Bericht über zwei Krankheitsfälle mit seitenverschiedenen morphologischen Befunden beim akuten Nierenversagen.

Fall 1. 59jährige Frau bei der nach einseitiger Ureterkolik trotz später frei durchgängiger Harnwege klinisch ein einseitiges Versagen der Nierenfunktion, pathologisch-anatomisch eine Schockniere gefunden wurde.

Fall 2. 53jähriger Mann. Eine osmotische Nephrose in Schocknieren war auf derjenigen Seite viel schwerer ausgebildet, die infolge arterieller Gefäßeinengung unzureichend mit Blut versorgt war.

Da derartige einseitige Nierenschädigungen meist reversibel sind und das andere funktionsfähige Organ den vorübergehenden Ausfall der einen Niere leicht überdeckt, können diese Fälle nur bei getrennter Funktionsanalyse der einzelnen Nieren erkannt werden.

Contralateral Differences in the Pathologic Changes of Kidneys in Acute Renal Failure

Summary

Two cases of acute renal failure are reported with different morphological findings in each kidney.

Case 1: A 59 year old woman with ureter colic showed, inspite of the ureter later becoming patent, an unilateral failure of renal function with the typical histological picture of acute renal failure.

Case 2: A man 53 years old with acute renal failure. Osmotic nephrosis mainly developed on that side with reduced renal blood supply due to partial occlusion of the renal artery.

As these unilateral renal lesions in the rule are reversible and the contralateral organ conceals the temporary failure, these cases can be recognized only by isolated renal function tests of each kidney.

Literatur

- BELL, E. T., and R. KNUTSON: Extrarenal acotaemia and tubular disease. J. Amer. med. Ass. **134**, 441 (1947).
- BLOCK, M. A., K. G. WAKIM, and F. C. MANN: Renal function during stimulation of renal nerves. Amer. J. Physiol. **169**, 670 (1952).
- BOHLE, A., CH. HERFARTH, u. H. J. KRECKE: Beitrag zur Morphologie der Niere beim akuten Nierenversagen. Klin. Wschr. **38**, 152 (1960).
- FAHR, T.: Pathologische Anatomie des Morbus Brightis. In: F. HENKE u. O. LUBARSCH, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 6, Teil 2. Berlin: Springer 1934.
- Weitere Beiträge zur Frage der serösen Nephritis (Untersuchungen zur Differentialdiagnose gegen verwandte Nierenaffektionen und zur Frage der chronisch serösen Nephritis). Frankfurt. Z. Path. **58**, 371 (1944).
- HOWARD, J. E., M. BERTHRONG, D. M. GOULD, and E. R. YENDT: Hypertension resulting from unilateral renal vascular disease and its relief by nephrectomy. Bull. Johns Hopk. Hosp. **94**, 51 (1954).
- KOSLOWSKI, L.: Angiographische Untersuchungen der Nierendurchblutung nach Traumen bei Ratten. Beitr. path. Anat. **122**, 443 (1960).
- LEGRAIN, M.: Néphritis aigues anuriques. Paris: Doin & Cie. 1951.
- MAHER, F. T.: Separated renal function studies. Proc. Mayo Clin. **36**, 707 (1961).
- OLSSON, O.: Renal radiography. In: M. B. STRAUSS and L. G. WELT, Diseases of the kidney, p. 142. London: J. & A. Churchill, Ltd. 1963.

- PEART, W. S.: Hypertension and the kidney. I. Clinical, pathological and functional disorders, especially in man. *Brit. med. J.* **1959** *II*, 1353.
- SARRE, H., u. A. MOENCH: Funktionelle und morphologische Veränderungen der Niere durch chronischen Nervenreiz. *Z. ges. exp. Med.* **117**, 49 (1951).
- SCHMIDT, H.: Die seröse Nephritis. Frankfurt. *Z. Path.* **56**, 311 (1942).
- SCHÖLL, A.: Beitrag zur Pathogenese der osmotischen Nephrose. Frankfurt. *Z. Path.* **73**, 559 (1964).
- SHEEHAN, H. L., and H. C. MOORE: Renal cortical necrosis and the kidney of concealed accidental haemorrhage. Oxford: Blackwell Sci. Publ. 1952.
- SMITH, H. W.: Principles of renal physiology. New York: Oxford University Press 1956.
- Acute renal failure. *Kaiser Found. Med. Bull.* **6**, 18 (1958).
- TRUETA, J., A. E. BARCLAY, P. M. DANIEL, K. J. FRANKLIN, and M. M. L. PRICHARD: Studies of the renal circulation. Springfield (Ill.): Ch. C. Thomas 1947.

Dr. GÜNTHER E. SCHUBERT
Pathologisches Institut der Universität
74 Tübingen, Liebermeisterstraße 8