Zur Entstehung der Massenblutungen ins Nierenlager.

(Bemerkungen zu der Abhandlung von G. Ricker über die Massenblutungen ins Nierenlager (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912, Bd. 114, S. 287.)

Von **A. Läwen**, Leipzig.

Ricker hat sich in einer besonderen Abhandlung mit den Einwänden beschäftigt, die ich gegen seine Auffassung von der Entstehung eines Teiles der Massenblutungen ins Nierenlager erhoben habe. Auf die neuen von Ricker zur Stütze seiner Anschauungen vorgebrachten Momente möchte ich folgendes erwidern:

Ich habe darauf hingewiesen, daß so riesige Blutungen, wie sie bei den perirenaln Hämatomen beobachtet worden sind, nicht allein als kapillär diapedisch entstanden aufgefaßt werden können. Die außerordentlich weite Verbreitung des Blutes und der Umstand, daß Gewebsteile (Capsula fibrosa) zerrissen gefunden worden sind, spricht vielmehr dafür, daß die Blutungen unter größerem Druck entstanden sein müssen, als es bei einer kapillären Diapedesisblutung möglich ist. Vergleicht man, wie es Ricker tut, die perirenaln Massenblutungen mit den Spontanhämorrhagien bei Hämophilie, so ergibt sich nur der eine Schluß, daß beide Blutungen keine Diapedesisblutungen sein können. Dafür sind die Blutungen zu ausgedehnt und zu rasch entstehend. Ich weise auf die der Klinik dieser Blutungen durchaus Rechnung tragenden Anschauung hin, die Marchand¹⁾ über die Genese der sogenannten spontanen Blutungen bei Hämophilie neuerdings vertritt. Marchand ist der Ansicht, daß die Entstehung dieser Blutungen durch Diapedese allein kaum zu beweisen und bei

1) Marchand in Krehl-Marchand, Handbuch der allgemein. Pathologie, Bd. 2, H. 1.

den oft umfangreichen und schnell entstehenden Blutungen nicht einmal wahrscheinlich ist. Er glaubt, daß sie per Diaeresin, durch ein Auseinanderweichen der Wand der kleinen und kleinsten Gefäße zustande kommen. Auch die von Ricker als Diapedesisblutungen aufgefaßten massenhaften Hämorrhagien in Hohlorgane (Magen-Darm, aus dem vorderen Teile der unteren Muscheln), wo sich bei der Autopsie kein zerrissenes Gefäß auffinden ließ, lassen sich besser als Diaereseblutungen erklären.

Bei den ebenfalls von Ricker zum Vergleich herangezogenen hämorrhagischen Lungeninfarkten beobachtet man nicht die Symptome des schweren Blutverlustes, wie es bei den perirenaln Massenblutungen meist beschrieben worden ist. Die Rickersche Vorstellung, daß die bei den von letzteren betroffenen Patienten vorhandene große Blässe auf reflektorische Vorgänge zu beziehen sei, ist unnatürlich. Jeder Kliniker wird diese Blässe auf den großen Blutverlust beziehen. Alle Autoren, die die Erkrankten im Leben gesehen haben, sprechen von einer Anämie und empfehlen, dieses Symptom mit für die Diagnose zu verwenden.

Ricker schreibt: „Zweifelloos tritt die vollständige Trennung der Gewebsschichten nicht plötzlich ein, sondern allmählich, so zwar, daß die langsam zunehmende Infarzierung mit Blutkörperchen und Blutflüssigkeit den Zusammenhang der Teile erst lockert, dann nahezu löst. Die vollständige Spaltung der Gewebsschichten vollzieht sich dann — wohl unter Mitwirkung der Schwere des ergossenen Blutes und von anderen mechanischen Bedingungen ohne Blutung, weil Stase eingetreten ist.“ Bei der Formulierung dieses Satzes ignoriert Ricker vollständig das klinische Krankheitsbild, das mir, wenn man zu einem Verständnis der Natur der Blutungen kommen will, mindestens ebenso wichtig zu sein scheint, als die von Ricker beigebrachten Tierexperimente. Der Verlauf kann ein relativ leichter sein; in der Mehrzahl der Fälle aber, und zwar in denen, wo dann die großen Hämorrhagien gefunden werden, ist das Krankheitsbild mit oder ohne vorangegangene Prodrome ein plötzlich einsetzendes außerordentlich schweres. Auf die genugsam geschilderten klinischen Symptome braucht hier nicht eingegangen zu werden. Alle diese Symptome beruhen aber allein auf der Blutung. Die

unter den schweren Erscheinungen einsetzende massige Hämorrhagie führt dann zur Gewebszerreißung, wie sie in der Ruptur der fibrösen Kapsel beobachtet worden ist. Es handelt sich hier nicht allein um eine Spaltung von Gewebsschichten, um eine Abhebung der fibrösen Kapsel von der Nierenoberfläche, wie Ricker meint, sondern um eine Zerreißung derselben. Durch den Kapselriß bahnt sich in solchen Fällen die Blutmasse einen Weg ins anschließende Gewebe. In meinem 2. Falle kam ich ohne Incision mit dem Finger durch die Cruormassen sofort auf die freiliegende Niere, an deren Oberfläche grauweißlich verfärbte Flecken sichtbar waren. Die nach hinten geschlagene fibröse und die Fettkapsel habe ich dann nach vorn gezogen und in ihrer natürlichen Lage fixiert. Ich kann mich nicht davon überzeugen lassen, daß bei dieser Zerreißung eines wahrscheinlich mitentzündeten Gewebes in allen Gefäßen, auch in den zahlreichen großen Venen, schon Stase eingetreten wäre. Ich halte es für natürlicher, anzunehmen, daß hierbei durch Rhexis die Blutung vermehrt wird. Daß man in den riesigen Cruormassen die zerrissenen Gefäße nicht auffindet, hat nichts Überraschendes an sich. Ich nehme keineswegs, wie Ricker glaubt, an, daß eine umschriebene Kapillarblutung „riesige Mengen Blut auf große Entfernung in die Umgebung der Niere liefern kann“; das Gegenteil ist richtig. Eine derartige Vorstellung wird wohl auch niemand aus dem von mir gegebenen Erklärungsversuch herauslesen. Ich habe gesagt, daß bei dem in Frage kommenden Falle die Blutung an einer umschriebenen Stelle der Oberfläche an der entzündlich veränderten Niere (S. 378) einsetzte und um so größer wird, je mehr, das heißt, in je größerer Ausdehnung die Kapsel von der Nierenoberfläche abgehoben wird. Dazu, daß die ganze Kapsel abgelöst wird, habe ich ja selbst zwei Beobachtungen geliefert. Ob man die in Rede stehenden Gefäße mit dem Namen „Gefäße vom Typus kleiner Venen und Arterien“, wie ich dies getan habe, oder, wie Ricker will, Kapillaren und „prä- sowie postkapilläre kleinste Gefäße“ nennt, ist wohl ganz gleichgültig. Sehr richtig sagt dagegen Ricker: „Es ist zunächst darauf hinzuweisen, daß eine Blutung an kleiner Stelle, mag sie auch aus einer kleinen Arterie oder Vene erfolgen, erst recht aber eine kapilläre, von anderen Einflüssen abgesehen, schon durch den

Gewebswiderstand zum Stehen kommt.“ Darauf werde ich gleich noch zu sprechen kommen.

Ricker sagt ferner: „Das Blut ist also im wesentlichen da ausgetreten, wo es angetroffen wird, z. B. also in der Fibrosa und Adiposa selbst.“ Die oben zitierten „präformierten Gewebsspalten, wie sie ja von den Nierenkapseln beschrieben und zuweilen geradezu als Lymphräume bezeichnet worden sind,“ sollen dann der Anhäufung und Ausbreitung des Blutes förderlich gewesen sein. Ricker folgert so: Bei der mikroskopischen Untersuchung seines Falles fand sich eine mächtige Erweiterung und Füllung der kleinen Venen der hämorrhagisch infarzierten Fettkapselteile, Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Venenblut an vielen Stellen des extravasierten Blutes. Die Vermehrung der weißen Blutkörperchen beweist Verlangsamung des Blutstromes. Es ist das der Zustand bei der Strömung, der dem vorausgeht, der durch Austritt roter Blutkörperchen charakterisiert ist. Der Schluß Rickers ist nun der, daß das Blut in der Fettkapsel mindestens zu einem Teil da ausgetreten ist, wo es gefunden worden ist. „Wie weit sich aber außerdem Blut aus dem großen Erguß und aus dem in der Fettkapsel selbst ausgetretenen Blut in die Nachbarschaft eingewühlt hat, darüber vermag das Mikroskop keinen Aufschluß zu geben, indessen ist das von geringem Belang.“ In seiner neueren Mitteilung hält Ricker das nicht mehr für bedeutungslos, sondern er ist darüber befremdet, daß ich die Blutergüsse an anderen Stellen des Fettgewebes der Bauchhöhle, die im Sektionsberichte meines ersten Falles erwähnt sind, unerörtert lasse. Nun, ich habe es für ganz selbstverständlich gehalten, daß diese Blutmengen von dem großen zirkumskripten Erguß aus auf infiltrativem Wege an die Stellen gedrückt worden sind, wo sie gefunden wurden. Spritzt man in den Retroperitonealraum unter Druck eine genügend große gefärbte Flüssigkeitsmasse, so nimmt sie denselben Weg (vgl. z. B. meine Versuche über Retroperitonealanästhesie und Lokalanästhesie bei Nierenoperationen¹⁾). Sämtliche Fundstellen der Blutung sprechen nur für eine mechanische Form der Ausbreitung — oder nimmt Ricker etwa an, daß gleichzeitig per

1) Münchn. med. Wochenschr. 1911.

Diapedesin das Blut im Mesocolon transversum, im Zwerchfell, in der Umgebung des Pankreas, im ganzen linken Retroperitoneum bis an die Fossa iliaca und in der Skrotalhaut ausgetreten wäre?

Der Haupteinwand, den Ricker erhebt, ist der, daß er in seinem Falle bei der mikroskopischen Untersuchung der scheinbar freiliegenden Nierenoberfläche auf dieser einen sehr dünnen, stellenweise nur aus wenigen Kollagenfasern bestehenden Teil der Kapsel gefunden hat, so daß die Blutung im strengsten Sinne in der Fibrosa lag. Ricker sagt selbst, daß der der Nierenoberfläche anhaftende Kapselrest zum Teil kaum nachweisbar gewesen ist. Selbst wenn also wirklich der Niere eine dünne Fibrosaschicht in ganzer Ausdehnung anlag, so gilt das doch vorläufig nur für den einen von Ricker beobachteten Fall. Bemerkenswert ist, daß auch in diesem Falle in der Nierenrinde einige kleinste Blutungen nachweisbar waren. Ich habe ja ausdrücklich betont, daß die Blutung nicht in allen Fällen der Niere entstammt, sondern daß auch die Fettkapsel als Ausgangsstelle in Betracht kommt und erkenne auch mit Ricker die Möglichkeit an, daß der Beginn der Blutung einmal in der Capsula fibrosa einsetzen kann. Auch der letzte Autor, der über diese Frage gesprochen hat, Seidel, teilt die Blutungen in extrakapsuläre, subkapsuläre und intrakapsuläre ein. Ganz entschieden wende ich mich aber gegen die Auffassung Rickers, daß diese Blutungen, bei denen die Quelle unauffindbar ist, alle in den Kapseln entstehen sollen.

Von besonderer Bedeutung ist der von Seidel¹⁾ erwähnte, auf Anregung von Schmorl von J. E. Schmidt²⁾ schon im Jahre 1908 veröffentlichte Fall, der in der Coenenschen und meiner Zusammenstellung nicht mit enthalten ist. Das Krankheitsbild war das für die Massenblutungen ins Nierenlager typische: Plötzlicher Kollaps, Schmerzen in der rechten Nierengegend, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes, Aufstoßen und Erbrechen. Die Operation deckte eine große Blutung

1) Seidel. Chirurgenkongreß 1912.

2) J. E. Schmidt, Über Periarteritis nodosa. Zieglers Beiträge 1905, Bd. 43, S. 455.

am unteren Pol der rechten Niere auf. Dieser Fall ist von großer Bedeutung, weil er in einwandfreier Weise zeigt, daß die Blutung von der Nierensubstanz ausgegangen ist, daß sie die Kapsel durchrissen und sich in das umgebende Fettgewebe ausgebreitet hat. Die wichtigsten Befunde sind folgende:

1. der klinisch geführte Nachweis vom Auftreten roter Blutkörperchen im Urin,
2. herdweises Auftreten von Epitheldegeneration bzw. Nekrosen in der betr. Niere,
3. der Nachweis aneurysmatischer Herde in der Niere,
4. die Feststellung eines aneurysmatischen Herdes im oberen Nierenpol, der mit dem retroperitonealen Bluterguß in Zusammenhang steht.

„Die Blutung erstreckt sich (aus dem genannten aneurysmatischen Sack) bis zur Nierenoberfläche, die Kapsel ist hier durch austretendes Blut abgehoben, ihr Gewebe in Granulationsgewebe umgewandelt; schließlich ist sie dann ganz durchbrochen worden, wodurch es zu dem großen retroperitonealen Erguß kam. Auch das Zwischengewebe der Capsula adiposa zeigt sich stark blutig infiltriert bzw. in Granulationsgewebe umgewandelt.“ Dieser Fall zeigt überzeugend die Nierensubstanz als Ausgang einer unter arteriellem Druck erfolgenden Massenblutung ins Nierenlager mit teilweiser Abhebung und Sprengung der fibrösen Nierenkapsel. Ich stimme nicht mit Ricker überein, der bei der Erklärung der Blutungen solche Befunde als nicht zu den spontan aus unsichtbaren Quellen stammenden Infarkten des Nierenlagers gehörig ansieht. Im Gegenteil glaube ich, daß jede dieser Massenblutungen mit nachweisbarer Quelle dazu geeignet ist, ein Verständnis für die Blutungen anzubahnen.

Noch einige Worte über den Zusammenhang zwischen chronischer Nephritis und der Massenblutung. Ich bin in dieser Beziehung ebenso wie Coenen auf dem Boden der Tatsache stehen geblieben, daß in einer Reihe der Fälle gleichzeitig mit der Massenblutung ins Nierenlager eine chronische oder eine akute Nephritis gefunden wurde und daß diese wahrscheinlich eine ätiologische Rolle beim Zustandekommen der Blutungen spielen. Bei den als akute Nephritis bezeichneten Fällen handelt es sich wahrscheinlich nicht immer um Erkrankung des ganzen Organs.

In meinem 2. Falle sind die als toxische Nephritis gedeuteten Veränderungen in Rindenpartien gefunden worden, die sich schon durch ihre Färbung von der Umgebung abhoben. Auffallend ist in diesem Falle auch, daß die anatomisch nachgewiesene Nephritis nach Ausräumung der Blutmassen sehr rasch zur Ausheilung gelangte. Der Urin wurde in einigen Tagen frei von pathologischen Bestandteilen. Auch in der jüngst von Schlichting¹⁾ mitgeteilten Beobachtung, wo sich bei Operation einer Massenblutung aus der Nierensubstanz ein reichlich von Abszessen durchsetztes, aus Rinden- und Markgewebe bestehendes Stück ablöste, war der Urinbefund negativ. In diesem Falle weist der Befund doch recht deutlich auf die entzündlich veränderte Nierensubstanz als Ausgangspunkt der Blutung hin. Schlichting hält diesen Zusammenhang für zunächstliegend, aber nicht für über allen Zweifel erhaben. Ricker zieht zur Erklärung der Rolle, die die chronische Nephritis bei der Entstehung der Massenblutung spielt, die experimentellen Arbeiten seiner Schüler Pawlicki²⁾ und Natus³⁾ heran. Ich vermag in diesen mühevollen Untersuchungen keine Erklärung für die Massenblutungen ins Nierenlager zu finden. Zwischen den von Pawlicki nach temporärer Ligatur der Vena renalis beobachteten Blutungen in und unter der Capsula fibrosa („stellenweise befindet sich eine Lage Blutes zwischen ihr [der fibrösen Kapsel] und der Niere“), sowie der von Natus erzeugten Diapedese roter Blutkörperchen am chronisch entzündeten Pankreas des Kaninchens und den riesigen Blutungen ins Nierenlager des Menschen ist doch ein ganz gewaltiger Unterschied. Ich habe auch nicht eine Andeutung von derartigen ausgedehnten Blutungen in den Tierversuchen gefunden. Diese Versuche beweisen doch nur, daß im entzündeten Gewebe leichter Blutaustritte aus den Kapillaren als im gesunden Gewebe erfolgen. Daran zweifelt aber auch niemand. Derartig riesige Blutungen aber, wie andere Autoren und ich sie beschrieben haben, und die, wie das klinische Krankheitsbild unzweifelhaft beweist, sich in kürzester

1) Schlichting. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912, Bd. 114, S. 281.

2) Pawlicki. Virchows Archiv 1906.

3) Natus. Virchows Archiv 1910, Bd. 199 u. 202.

Zeit auszubilden vermögen, können keine reinen Diapedesisblutungen darstellen, sondern müssen anderer Natur sein. Eine Erklärung der Blutungen, bei denen ein zerrissenes Gefäß bei der Autopsie nicht aufzufinden war, bahnt sich nun dann an, wenn man dem Hinweis folgt, den Marchand¹⁾ in bezug auf die Entstehung von spontanen Blutergüssen im Innern des Körpers gegeben hat. Marchand nimmt den alten Begriff der Haemorrhagia per Diaeresin wieder auf, „für solche spontan (oder auch nach leichten Verletzungen) und schnell, fast unter dem Auge des Beobachters entstehenden, oft sehr umfangreichen Blutergüsse, die sich weder durch eine Zerreißung größerer Gefäße (Arterien) noch durch Diapedese aus den kleinsten Gefäßen erklären lassen.“ Die Hauptrolle bei der Entstehung der Blutung spielt die abnorme Beschaffenheit der Wand. Der Blutaustritt erfolgt durch Auseinanderweichen der Wand bei krankhaften Veränderungen derselben. Diese von Marchand gegebene Erklärung großer, rasch entstehender Spontanblutungen erklärt auch die Massenblutungen ins Nierenlager in völliger Übereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen. Sie befriedigt auch für die Fälle, wo ein zerrissenes Gefäß nicht gefunden wurde. Disponierend zu diesen Blutungen und sie verschlimmernd wirkt vielleicht noch nach Schlichting der Umstand, daß es gelegentlich in der Niere durch ihre Vergrößerung zur Spannung der Kapsel und dadurch zur Stauung in den Venen der Fettkapsel kommen kann. Wenn auch die Capsula adiposa ihre eigenen abführenden Gefäße hat, so kann man doch, wie wir bei Operationen gesehen haben, z. B. bei Nierentumoren, ganz kolossale Erweiterung und Füllung ihrer Venen beobachten.

Ricker macht die kapillären Diapedesisblutungen vom Nervensystem abhängig und zieht das in seinem Falle beobachtete Spinalleiden (spastische Spinalparalyse oder multiple Sklerose) als ätiologischer Faktor mit heran. Er wundert sich dann, wenn ich demgegenüber in meiner Arbeit darauf hingewiesen habe, daß in keinem der bis dahin beobachteten 14 Fälle von Massenblutungen ins Nierenlager (mit Ausnahme eines Falles von Doll,

1) Marchand l. c.

wo ein leichter apoplektischer Insult vorausgegangen war), eine Erkrankung des Zentralnervensystems bestanden hatte. Auch in den seitdem der Literatur hinzugefügten Beobachtungen von Schlichting und Seidel ist von einer derartigen zentralen Erkrankung nicht die Rede. Wenn ein organisches Spinalleiden mit disponierend für die in Rede stehenden Blutungen wirken sollte, so müßten sie doch viel häufiger bei diesen Erkrankungen gesehen werden. Zudem ist die Kombination von Rückenmarksleiden mit Nephritis etwas recht Häufiges. Ich erinnere nur an die von der Blase aus erfolgende Niereninfektion bei traumatischen, myelitischen und spondylitischen Lähmungen oder bei Rückenmarkstumoren. Und doch ist gerade bei diesen Leiden noch kein einziger Fall der uns hier interessierenden Blutungen beobachtet worden. Ich glaube, daß die Massenblutungen ins Nierenlager ein recht wenig geeignetes Objekt sind, um den von Ricker vermuteten und vielleicht auch möglichen Einfluß des Nervensystems auf die Entstehung von Diapedesisblutungen überzeugend zu beweisen.