

21. Stricker, S., Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere. I. Bd.
22. Toldt, C., Über die maßgebenden Gesichtspunkte in der Anatomie des Bauchfells und der Gekröse. Denkschrift der Wien. Akad. d. Wiss. Math. nat. Kl. Bd. XL.
23. Toldt, C., Bauchfell und Gekröse. Ergeb. der Anat. und Entwicklungsgesch. Bd. III, 1893.
24. Tonkoff, W., Die Entwicklung der Milz bei den Amnioten. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. LVI.
25. Tonkoff, W., Beitrag zu den Nierenanomalien. Intern. Monatsschr. f. Anat. und Physiol. XX.
26. Weidenreich, F., Zur Milzfrage. Anat. Anz. Bd. XXII.
27. Wiedersheim, W., Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Jena 1902.

Ferner die Arbeiten über Milzexstirpation bei Tieren von Foa, Griffini, Tizzoni und Winogradow. Außerdem die Lehrbücher von Meckel, Aeby, Henle, Rauber, Rokitansky, Hyrtl, Gegenbaur, Luschka, Orth.

VI.

Das Vorkommen von eisenhaltigen Bakterienzylindern in den Blutgefäßen der Niere bei puerperaler Sepsis.

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Moabit in Berlin.)

Von

Prosektor M. Westenhoeffer.

(Mit 1 Textfigur.)

Der erste Fall, bei dem ich das Auftreten von eisenhaltigen Bakterien in der Niere beobachtete, stammt noch aus meiner Assistentenzeit am Pathologischen Institut der Universität Berlin und wurde von mir ganz kurz in der Berliner gerichtsarztlichen Vereinigung demonstriert (Januar 1904).

Es handelte sich um eine 37jährige Plätterin N. H., die am 4. Januar 1904 wegen Fehlgeburt im fünften Monat in die Charité aufgenommen worden war und am 13. Januar 1904 starb. Die Sektion ergab: Gangränöse Endometritis post abortum. Frische ulzeröse Endokarditis der Aorten-

klappen. Septische Infarkte der Milz und Nieren. Milzschwellung. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Alte geheilte tuberkulöse Herde des Oberlappens der linken Lunge. Zirkumskripte Peritonitis in der Umgebung der Milz.

Die Nieren waren sehr trübe und weich, in der linken Niere befanden sich im unteren Pol einige kleine, mit roten Rändern versehene Infarkte. In der Marksubstanz beider Nieren sah man zerstreut feine kleine schwarze Streifen in der Längsrichtung der Marksubstanz.

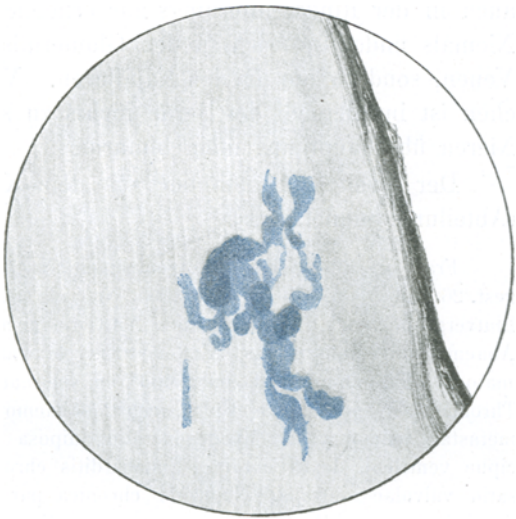
Die mikroskopische Untersuchung der Aortenklappen, auf denen makroskopisch im Bereich der gelben nekrotischen Veränderungen auch grauschwarze Färbungen zu sehen waren, ergab neben der Existenz der durch Streptokokken (in Reinkultur) bedingten Nekrosen das Vorhandensein feinsten Plättchen und Körnchen von Kollargol.¹⁾

Da die Frau zu ihren Lebzeiten intravenöse Kollargolinjektionen erhalten hatte, lag zunächst die Vermutung nahe, daß es sich, wie bei den Aortenklappen, auch bei diesen schwärzlichen Streifen der Marksubstanz der Nieren um Argyrie handeln könnte, indessen widersprach dieser Auffassung die allzudeutliche Sichtbarkeit der schwarzen Streifen. Viel näher lag die Möglichkeit, daß diese Streifen lediglich durch Schwefelwasserstoff umgewandeltes Blutpigment, nämlich Schwefeleisen, darstellten. Es zeigte sich dann auch, daß eine an einem Doppelmesserschnitt mit Ferrozyankalium und Salzsäure ausgeführte Eisenreaktion sofort die bis dahin auch im mikroskopischen Präparat schwarz erscheinenden Streifen in leuchtend blaue Streifen verwandelte. Desgleichen genügten ganz geringe und dünne Säurelösungen, um die Schwarzfärbung der Streifen völlig verschwinden zu lassen, so daß es kaum gelang, die Stellen wieder zu finden, wo sie zu sehen gewesen waren. Zwei gewissermaßen natürliche Vorgänge illustrierten letzteres sehr deutlich. Von den beiden Nieren war die eine zur farbigen Konservierung der schwarzen Streifen ins Museum gegeben, die Hälfte der anderen aber mit den anderen Organen weggestellt worden. Bei ersterer Niere waren die schwarzen Streifen unter dem Einfluß des Formols (Ameisensäure), bei der letzteren unter dem Einfluß der fortschreitenden Fäulnis (Essigsäure usw.) so völlig verschwunden, daß

1) Der Fall ist mit besonderem Bezug auf diese Kollargolniederschläge kurz beschrieben worden von Orth in den *Charité-Annalen*, 1905, und von Hocheisen in der *Medizinischen Klinik*, 1906, Nr. 34.

auch das geübteste Auge sie nicht mehr entdeckt hätte. Sowie man aber mit den Nieren die Berliner Blau-Reaktion anstellte, erschienen sämtliche Streifen wieder aufs deutlichste. Damit war ohne weiteres der Beweis erbracht, daß es sich bei diesen Streifen um eisenhaltige Gebilde handle, deren Schwarzfärbung lediglich der Verbindung mit Schwefelwasserstoff entsprang.

Schon bei der frischen Untersuchung konnte man deutlich erkennen, daß diese Herde aus einer ganz gleichmäßigen, einem hyalinen Zylinder nicht unähnlichen Grundsubstanz bestanden, die besonders nach dem Zentrum der Streifen zu ungewöhnlich feine Körnung erkennen ließen. Die einzelnen Granula entsprachen etwa der Größe von Mikrokokken. Man konnte aber auch ziemlich deutlich erkennen, daß die einzelnen Granula nicht die Blaufärbung angenommen hatten, sondern nur



Zeiss' Okular 2, Obj. AA.

die, homogene Grundsubstanz, von der sich die stark lichtbrechenden Granula deutlich abhoben. Man hatte den Eindruck, als handle es sich um eine Zoogloea, deren Zwischensubstanz die Eisenreaktion gab. In der Tat zeigte sich auch am gehärteten und dann geschnittenen Präparat, daß es sich um Kokkenhaufen handelte, die sich gut mit Hämalaun, Methylblau, Fuchsin, Gentianaviolett färbten und bei der Gramschen Färbung sich nicht entfärbten. Zumeist liegen sie zu zweien als Diplokokken. Eine besondere Form oder Kapselbildung konnte ich nicht erkennen.

Während man beim frischen Präparat bei den einfachen Zylindern im Zweifel sein konnte, ob sich die Bakterien in Gefäßen oder Harnkanälchen befänden, ging aus Bildern, wie dem umstehend abgebildeten, in Glyzerin aufbewahrten Doppelmesserschnitt (Textfigur), aber noch mehr aus dem gehärteten und gefärbten Präparate ohne weiteres hervor, daß diese Bakterienhaufen nur in den Blutgefäßen liegen. Die Harnkanälchen sind allenthalben frei davon. Was die Verteilung auf die einzelnen Nierenabschnitte angeht, so ist zweifellos die Marksubstanz bevorzugt, und zwar etwa die Mitte der Markkegel zwischen Grenzschrift und Papille, doch kann man die Herde auch in der Rinde, allerdings nur erheblich seltener, antreffen. Niemals finden sie sich in den Glomerulis, den Arterien oder Venen, sondern nur in den Kapillaren. Von roten Blutkörperchen ist im Bereich der Herde nichts zu sehen, doch sind die Nieren überhaupt ungemein blutarm.

Der zweite Fall stammt aus dem Krankenhause Moabit (Abteilung Sonnenburg):

Frau Gr., 39 Jahre alt, aufgenommen (Nr. 1427) am 17. Juli 1905; gest. 26. Juli 1905, obd. 27. Juli 1905. Nr. 774. 1905. Klinische Diagnose: Blutvergiftung nach Unterleibsleiden. Anatomische Diagnose: Pyaemia. Anaemia universalis gravis. Endometritis cervicalis gangraenosa apostematosa. Thrombophlebitis purulenta ven. spermaticae et uterinae dextrae. Thrombosis v. spermaticae et plex. vesical. et haemorrhoidal. sin. Abscessus metastat. pulmon. sin. Myodegeneratio adiposa cordis. Dilatio praecipue ventricul. dextri cordis. Endocarditis chron. fibrosa et Vascularisatio valvulae mitralis. Nephritis chronica parenchymatosa. Hepatitis parenchymatosa. Hyperplasia magna pulpaie lienis.

Eisenhaltige bakterielle Herde der Marksubstanz beider Nieren.

Linke Niere von ziemlich fester Konsistenz. Kapsel leicht abziehbar. Ven. stellatae auf der dorsalen Fläche gut sichtbar, im übrigen ist die Oberfläche blaß und von blaßgraugelber Farbe, Schnittfläche ebenfalls blaßgraugelb. Rinde und Marksubstanz grenzen sich nur wenig scharf gegeneinander ab. Die Rinde ist von deutlich gelber Farbe, abgesehen von der allgemeinen graugelben Farbe. In einem Markkegel ein längsgestellter, weniger als 1 mm dicker schwarzer Streifen. Nierenbecken ohne Veränderung.

Rechte Niere etwas kleiner als die linke, im übrigen von gleicher Beschaffenheit wie die linke. Auch in dieser Niere sind in einigen Markkegeln feine schwarze Streifen sichtbar.

In diesem Fall stellte ich schon bei der Sektion die Diagnose: Eisenhaltige Bakterienzylinder der Nieren, in Erinnerung an den vorigen, doch sei gleich vorweg betont, daß es natürlich ganz falsch wäre, nun alle schwärzlichen Streifen der Nierenkegel als Bakterienherde anzusprechen. Im Gegenteil, wir kennen ja genugsam schwarze und schwärzlichbraune Streifen in der Marksubstanz der Nieren als Zeichen stattgehabter Hämorrhagie oder Hämoglobinurie. Indessen besteht ein gewisser Unterschied darin, daß bei letzterer Art von Streifung die Streifen ziemlich gleichmäßig verteilt sind, nach den Papillenspitzen hin konvergieren und im großen und ganzen ihrer Form und Ausdehnung nach große Ähnlichkeit mit der Form und Ausdehnung der sogenannten Kalkinfarkte besitzen. Das ist nun bei den bakteriellen Streifen nicht der Fall. Diese sind im Gegenteil unregelmäßig disseminiert, sitzen mit Vorliebe mehr in der Mitte und sind stets erheblich kürzer, kaum länger als 2—3 mm. Sie haben am meisten Ähnlichkeit mit ganz jungen Ausscheidungsherden, nur sind letztere, sobald sie schon gelb gefärbt sind, entschieden plumper und dicker. Die Marksubstanz sieht aus, als ob sie mit einer Tintenfeder ganz fein gestichelt wäre.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren dieses Falles ergab ganz gleiche Verhältnisse wie bei dem ersten Fall. Auch hier befinden sich die Kokken, die hier stellenweise in kleinen Häufchen zusammenliegen (Staphylokokken?), nur in den Kapillaren hauptsächlich der Marksubstanz. Im übrigen zeigten die Nieren beider Fälle die hochgradigste parenchymatöse Degeneration ohne jede interstitielle Wucherung, Blutung oder bakteriellen Ausscheidungsherde, lediglich befanden sich in einigen geraden Kanälchen hyaline Zylinder, insbesondere zeigte sich um die bakteriengefüllten Gefäße herum keine besonders auffallende und von den anderen Abschnitten abweichende pathologische Veränderung.

Wie ist nun dieser Befund zu erklären?

In beiden Fällen handelt es sich um puerperale Sepsis, d. h. von dem erkrankten Uterus aus geschah eine Überschwemmung des Blutes mit Kokken, wahrscheinlich Strepto- und Staphylokokken. Der Umstand, daß unsere Herde, trotzdem ganze Gefäßabschnitte von den Bakterienhaufen völlig verlegt

sind, nicht die geringste Reaktion, sei es der Gefäßwand, sei es ihrer Umgebung, erkennen lassen, macht es wahrscheinlich, daß einzelne Bakterien wohl intra vitam schon an den betreffenden Stellen gewesen sein können, daß sie zu den Kolonien sich aber erst post mortem auswuchsen. Demnach halte ich auch vorläufig die Entstehung des Eisens in den Bakterienkolonien für einen kadaverösen Vorgang, indem ich mir vorstelle, hier einen der Faktoren ad oculos demonstriert zu sehen, der das Blut nach dem Tode in seine einzelnen Bestandteile auflöst, was ja bekanntermaßen in einem gewissen Stadium der Fäulnis eintritt. Wir hätten hier also eine Art kadaveröser Hämolyse vor uns, die allerdings so weit geht, daß nicht nur das Hämoglobin aus dem roten Blutkörperchen diffundiert, sondern daß das Hämoglobin sogar sein Eisen verliert, was gewiß die weitgehendste Wirkung der Hämolyse darstellen dürfte. Ob ein solcher Vorgang bei der Sepsis intra vitam möglich oder unmöglich ist, läßt sich vorläufig noch nicht sagen. Wenn wir uns die ungemein schwere Anämie vorstellen, die bei manchen Formen der Sepsis, so z. B. auch bei unserm Fall II, vorkommt (die Leiche hatte z. B. trotz der Sepsis nicht einmal Totenflecke), so ist die Annahme sehr bestechend, daß es den Sepsiserregern gelegentlich gelingen könnte, auch intra vitam eine Hämoglobinyse herbeizuführen.

Experimentelle Untersuchungen bezüglich dieser Fähigkeit habe ich an verschiedenen Bakterien, besonders an Eitererregern, bisher mit negativem Erfolge angestellt.

VII.

Das Vorkommen von Kalk in den Rinden- gefäßen der kindlichen Niere.

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Moabit in Berlin.)

Von

Dr. Bruno Glaserfeld,
Volontärassistent obiger Anstalt.

Gelegentlich der Sektion eines 1 $\frac{3}{4}$ jährigen, an Masern und Lungenentzündung gestorbenen Kindes erhob Herr Prosektor Dr. Westenhoeffer an einem frischen Doppelmesserschnitt