

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

der Niere einen eigenartigen, nachher zu besprechenden Befund, der ihn veranlaßte, Herrn Dr. Leo Löwenstein und mich zur systematischen Untersuchung von Kindernieren anzuregen. Nach dem Ausscheiden des ersteren aus dem Institut setzte ich die Arbeit allein fort. Die Nieren der vom 15. Juli bis 30. September 1905 im Krankenhaus Moabit zur Sektion gekommenen Leichen von Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahre wurden daher einer eingehenden Untersuchung unterzogen — im ganzen sind dies 70 Fälle. Die allgemeinen pathologischen Veränderungen, die wir hier konstatieren konnten, decken sich in der überwiegenden Mehrzahl mit den schon bekannten Tatsachen, die bes. in den letzten Jahren genau von Heubner,¹⁾ Felsenthal und Bernhard,²⁾ Hohlfeld,³⁾ Pick⁴⁾ u. a. m. beschrieben wurden. Wir begnügen uns daher, an dieser Stelle nur den oben erwähnten, bisher noch nicht in der Literatur beschriebenen Befund genauer zu besprechen.

In 30 von diesen 70 Nieren sehen wir im frischen Schnitt, welcher in physiologischer Kochsalzlösung untersucht wurde, bei schwacher Vergrößerung (Leitz Ok. 1, Obj. 2), über die ganze Rinde verbreitet, kleine, teils längliche, teils rundliche, körnig aussehende, grauschwarze Flecke. Dieselben sind manchmal über die ganze Rinde zerstreut, manchmal mehr gruppenweise angeordnet. Die Breite des einzelnen Herdes übertrifft — um einen naheliegenden Vergleich zu wählen — nirgends diejenige eines geraden Harnkanälchens. Einzelne von ihnen haben typische Bogenform, besonders diejenigen, welche sich in der Nähe der Glomeruli befinden. Die starke Vergrößerung (Leitz Obj. 5) läßt erkennen, daß diese Massen aus zahlreichen runden oder zylindrischen Körnern, deren Mitte stark und deren Randpartien schwächer lichtbrechend sind, bestehen. Durch diesen verschiedenen Grad der Lichtbrechung

1) Heubner, Über chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter, 1897.

2) Felsenthal und Bernhard, Über Nephritis bei Magendarm-erkrankungen der Kinder, Arch. f. Kinderheilkunde, 17, p. 222.

3) Hohlfeld, Zur Pathologie der Nieren bei den Magendarm-erkrankungen des Säuglings, Dtsch. Arch. f. kl. Med. 74, p. 418.

4) Pick, Nierenentzündung im Säuglingsalter, Arch. f. Kinderheilk., 1905.

sieht es stellenweise aus, als ob der Mitte dieser Körner ein rosettenartiges Knöpfchen aufsäße. Die Marksubstanz ist stets vollständig frei von diesen fremden Bestandteilen.

Die mit diesen Körnern angestellten chemischen Proben führten zu folgendem Resultat: Zusatz von Alkalien (KOH, NaOH) verändert die Massen absolut nicht; man kann im Gegenteil in so behandelten Präparaten sie noch besser erkennen, da das Nierengewebe heller und durchsichtiger wird. Säuren lösen die Massen in kurzer Zeit vollständig auf, und zwar können wir keinerlei Unterschied zwischen den verschiedenen Säuren feststellen. Einige Male gelang es uns, mittels Schwefelsäure Gipskristalle zu erzeugen. Nach Auflösung durch Säuren ist an den Stellen, wo die Massen gelegen haben, kein organisches Gerüst vorhanden, welches sie etwa hätten enthalten haben können.

Die morphologische Gestalt zusammen mit dem chemischen Verhalten berechtigt uns, diese Massen als Kalk anzusprechen, und zwar haben wir es mit phosphorsaurem Kalk zu tun. Nur zweimal fand sich kohlensaurer Kalk, den wir durch das Auftreten von Blasen bei Säurezusatz als solchen erkannten.

Die Darstellung des Kalks im gefärbten Paraffin- und Zelloidinschnitt gelingt mit Sicherheit nur nach Fixierung in Alkohol. Bei Konservierung der Nieren in Formol wird der Kalk meistens gelöst. Auch das färberische Verhalten der Massen spricht absolut für ihre Zusammensetzung aus Kalk. Im Hämatoxylin-Eosinpräparat färben sie sich blauviolett, bei van Gieson-Färbung halten sie die blaue Farbe fest. Legt man die Schnitte vor der Hämatoxylinfärbung in eine 1—5prozentige Argentinum nitricum-Lösung, so werden die Kalkmassen nach 2—5 Minuten vollständig schwarz und heben sich sehr schön von der Umgebung ab. Bei einer 0,5prozentigen Lösung dauert die Reaktion ungefähr 10—15 Minuten. Die von v. Kóssa¹⁾ angegebene Farbenreaktion (Acid. pyrogall. in Wasser gelöst, mit Zusatz von NaOH) wurde von uns mehrere Male mit Erfolg ausgeführt; der Kalk färbt sich tiefbraun. Da aber die Lösung

¹⁾ v. Kóssa, Über die im Körper künstlich erzeugbaren Verkalkungen, Zieglers Beiträge, Bd. 29, p. 163.

stets frisch sein muß, die Schnitte sehr bald ihre Farbe verändern, und hierbei ein lange nicht so deutliches Bild wie bei den übrigen Methoden entsteht, so ließen wir diese Färbung bald fallen und können sie zur Darstellung von Kalk im Gewebe nicht empfehlen. — Nachdem wir einige Male Kalk mikroskopisch gefunden hatten, haben wir stets genau darauf geachtet, ob der Kalk in den Nieren auch makroskopisch sichtbar sei; dies war jedoch nie der Fall.

Mit Hilfe der gefärbten Präparate ist es ein leichtes, die wesentliche Frage nach der Lage des Kalks zu beantworten. Wir fanden ihn stets in den Gefäßen liegen, nie sahen wir ihn in irgendeinem Abschnitt des sezernierenden Apparats der Niere, noch im interstitiellen Gewebe. Am deutlichsten ist dies auf Querschnitten der Niere zu sehen: die Lumina der Harnkanälchen stehen in keiner Beziehung zu dem Kalk. Welches sind nun die Kalk beherbergenden Gefäße? Der Kalk befindet sich stets in den Aa. interlobulares und in den Vasa afferentia. Der Glomerulus sowohl als der Kapselraum des Malpighischen Körperchens enthalten nie Kalk, ebensowenig das Vas efferens. Desgleichen ist das Kapillarsystem stets frei von Kalk.

Die Ölimmersion klärt uns darüber auf, daß sich nie Kalk in den Gefäßendothelien befindet. Überhaupt zeigen die Gefäßwände nirgends eine pathologische Veränderung. Der Kalkbefund ist unabhängig von anderweitigen Veränderungen der Nieren, er kommt sowohl in normalen als in pathologischen Nieren vor.

Wir gelangen mithin zu dem Schluß, daß wir in 30 von 70 Fällen, d. i. 42,9%, in den Rindenarterien der Niere Kalk beobachtet haben. Unsere gesamte Untersuchung erstreckt sich auf 65 Kinder des 1. Lebensjahres, und 5 des 2. Die Todesursache betraf

in 53 Fällen = 75,7% Darmkatarrh,
 „ 17 „ = 24,3% andere Erkrankungen (wie Bronchopneumonie, Tuberkulose, Sepsis, Masern etc.).

Von den 30 Kalkkindern starben

24 = 80% an Darmkatarrh,
 6 = 20% „ andern Erkrankungen.

Im ersten Lebensjahr befanden sich 28 Kinder, zwei im zweiten; das jüngste hatte ein Alter von drei Wochen, das älteste war $1\frac{3}{4}$ Jahr.

Daß das Alter (d. h. ob erstes oder zweites Lebensjahr) eine wesentliche Rolle spielt, kann mithin nicht behauptet werden. Leider sind wir in unserm Institut nicht in der Lage, zu prüfen, ob bei älteren Kindern, z. B. vom 3.—12. Lebensjahr, sich auch Kalk findet, da solche Kinder sehr selten in das Moabiter Krankenhaus aufgenommen werden und zur Sektion kommen. Bei Erwachsenen, deren Nieren wir wiederholt zum Vergleich einer Untersuchung unterwarfen, haben wir Kalk bisher nur in zwei Fällen von Schrumpfniere in den gleichen Arterien konstatieren können. Die Krankheiten, an denen die Kinder gelitten hatten, scheinen auf die Kalkausfällung im Nierengefäßsystem von keiner besonderen Bedeutung zu sein, denn die Diagnose Darmkatarrh betrifft in gleich häufiger Weise Kinder mit kalkhaltiger und kalkfreier Niere.

Die Literaturdurchsicht ergibt, daß bisher Kalk in den Nieren in folgenden Fällen nachgewiesen wurde:

1. in den Papillen im höheren Alter, wie wir ihn sehr häufig bei Sektionen sehen,
2. bei Resorptionsvorgängen am Skelett,
3. bei den verschiedensten Intoxikationen (Sublimat, Phosphor, Oxalsäure u. a. m.),
4. in fibrösen geschrumpften Glomerulis oder als sog. Kalkkörperchen der Nierenrinde (= verkalkte Cystchen [Orth]),
5. in den Nierenpyramiden von Individuen, welche im jugendlichen Alter an Pocken starben,¹⁾
6. fand Küssner²⁾ in den gewundenen Kanälchen der Rinde eines zweijährigen, an Scharlachnephritis gestorbenen Kindes Kalk.

Unser Kalk ist in keinen dieser Abschnitte zu rubrizieren.

Welches ist nun die Ätiologie bzw. Bedeutung des von uns nachgewiesenen Kalks? Wir sind der Ansicht, daß derselbe

¹⁾ Wagner, zit. nach Ebstein, Nierenkrankheiten, v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie IX, 2, p. 217.

²⁾ Küssner, Eigentümliche Konkretenen in der Niere bei Scharlachnephritis, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 16, p. 253.

keine vitale Erscheinung ist, d. h. intra vitam waren die Gefäße nicht mit Kalk infarziert. Denn erstens müßte bei einer Verschließung so zahlreicher Gefäße — haben wir doch in manchen Nieren die Rinde förmlich übersät mit Kalk gesehen — die Blutzirkulation in der Nierenrinde so gehemmt sein, daß unweigerlich die sich sonst an solche Zirkulationsstörungen anschließenden pathologischen Veränderungen eintreten müßten. Zweitens wäre es wunderbar, daß sich an der Gefäßwand nicht irgendeine Reaktion bemerkbar gemacht hätte. Endlich müßte, wenn intra vitam schon soviel Kalk zirkulieren würde, er sehr bald zur Ausscheidung in die Harnkanälchenepithelien kommen; durch die experimentellen Untersuchungen von Roehl¹⁾ wissen wir ja, daß schon fünf Minuten genügen, um experimentell in das Blut eingespritzten Kalk aus demselben in die Nierenepithelien gelangen zu lassen.

Mithin sehen wir das Auftreten des Kalkes als einen kadaverösen Vorgang an. In den kleinsten Arterien, die sich vor dem Kapillargebiet befinden, ist auch nach dem Tod noch Blut vorhanden; bei den kleinen Nierenarterien vielleicht noch mehr als in anderen Organen, da der Glomerulus noch in das Ende des arteriellen Systems eingefügt ist. Hier muß also durch einen chemischen Vorgang der Kalk aus dem Blut ausgefällt werden. Näheres über diesen Prozeß zu sagen, sind wir nicht imstande.

Die Annahme, daß es sich um eine postmortale Erscheinung handelt, macht dieselbe nicht uninteressanter. Denn Kalk wird wahrscheinlich nur dann ausfallen, wenn er in hinreichender oder vermehrter Menge im Blut vorhanden ist. Wir können daher wohl die Folgerung ziehen, daß das Blut dieser Kinder sehr reich an phosphorsaurem Kalk ist. Das Blut kann aber nur viel Kalk enthalten entweder durch Aufnahme aus der Nahrung oder durch Resorption von Kalksalzen aus dem Skelett. Wir sind nicht in der Lage gewesen, für eines dieser beiden Momente greifbare Anhaltspunkte zu finden, insbesondere haben wir einen unmittelbaren Zusammenhang mit Rachitis nicht konstatieren können. Wir fanden bei unsern 70 Kindern

¹⁾ Roehl, über Kalkablagerung und -Ausscheidung in der Niere, Zieglers Beiträge, Festschrift für Arnold, 1905.

$19 \times = 27,1\%$ Rachitis; von diesen wiesen aber nur $10 = 53\%$ Kalk auf. Auffällig erschien uns immerhin, daß die Kinder, welche älter als acht Monate waren und bei denen sich Kalk fand, stets Rachitis hatten.

VIII.

Beitrag zur Kenntniss der Stauungsleber, insbesondere der Ungleichmäßigkeit ihres Baues.

Von

Constantin Schantz,

approbiertem Arzt,

Assistenzarzt an der Altstädtischen Krankenanstalt in Magdeburg.

Bei der Häufigkeit, in der die Stauungsleber angetroffen und untersucht wird, gegenüber den zahlreichen ausführlichen Darstellungen die ihr gewidmet sind, könnte man auf den Gedanken kommen, eine weitere eingehende Beschäftigung mit diesem Thema verspreche wenig Erfolg. Sofern dieses Urteil die pathologische Anatomie der Stauungsleber im Auge hat, dürfte es im ganzen zutreffen. Anders vielleicht, wenn der den anatomischen Veränderungen zugrunde liegende Prozeß — auf den es doch im Grunde allein ankommt —, Gegenstand der Untersuchung wird; ein erneuter Versuch, aus den anatomischen Befunden in der Stauungsleber, aus den allgemeinen Kenntnissen über die normale und abnorme Blutströmung eine lebendige Anschauung der Vorgänge zu gewinnen, die sich in der Stauungsleber abspielen, erschien uns angesichts der Kürze und, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird, der Unvollständigkeit der darüber vorliegenden Darstellungen nicht ganz aussichtslos. Wird doch, um nur eine Seite der Frage hervorzuheben, das neuromuskuläre System der Lebergefäße in seiner Bedeutung für die Stauungsleber meist gar nicht erwähnt, geschweige denn hinreichend berücksichtigt.

In der Auffassung, daß die Stauungsleber als Vorgang zurzeit noch nicht erschöpfend behandelt sei, wurden wir be-