

niere. Arch. f. Anat. u. Phys. Suppl. 1890. — 5. Hildebrand und Haga, D. Ztschr. f. Chir. Bd. 49, S. 26. — 6. Hildebrandt, D. Ztschr. f. Chir. Bd. 86, S. 574. — 7. Hildebrand, Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Nierengeschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48, S. 359. — 8. Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 1906, Bd. 2, S. 536. — 9. Kaufmann, Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie, 5. Aufl., 1909, S. 839. — 10. Kitt, Lehrbuch der path. Anatomie der Haustiere, 3. Aufl., 1906, Bd. 2, S. 523. — 11. Küster, Deutsche Chirurgie Lief. 52 b, 1896—1902. — 12. Lucks, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. Bd. 16, S. 315. — 13. E. Meyer, Über Entwicklungsstörungen der Niere. Virch. Arch. Bd. 173, S. 209. — 14. Rehberg, Über partielle Aplasie und Riesenzwachstum des Ovarium. Virch. Arch. Bd. 198, S. 472 und Inaug.-Diss., Bern 1909. — 15. Ribbert, Über die Entwicklung der bleibenden Niere und die Entstehung der Zysteniere. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte, 71. Vers., München 1899. — 16. Ruppert, Über kongenitale Leberanomalien. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 27, S. 110 und Inaug.-Diss., Bern 1909. — 17. Schenkl, Die fötale Riesenniere und ihre Beziehungen zur Entwicklungsgeschichte der Niere. Virch. Arch. Bd. 173, S. 247 und Inaug.-Diss., Bern 1903. — 18. Springer, Ein weiterer Beitrag zur Genese der Zysteniere. Med. Inaug.-Diss. Zürich 1897. — 19. Stoerk, Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Niere. Anat. Hefte 1904, H. 72. — 20. Vaerst und Guillebeau, Zur Entwicklung der Niere beim Kalbe. Anat. Anz. Bd. 20, S. 340, 1901. — 21. Vaerst, Die Entwicklung der Fleckniere des Kalbes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 27, S. 110 und Inaug.-Diss. Bern 1901. — 22. Wondenberg, Über Vergrößerung der Schilddrüse bei Haustieren. Virch. Arch. Bd. 196, S. 107 und Inaug.-Diss. Bern 1909.

XX.

Bemerkung zur Histologie der hydronephrotischen Schrumpfnieren.

Von

Johannes Orth.

In der vorstehenden Abhandlung erklärt der Verfasser, nach allgemeiner Annahme stimme der Bau des atrophischen Nierengewebes bei Hydronephrose mit dem der Schrumpfniere überein, und kennzeichnet den Befund mit den Worten (S. 245): „Man findet somit in der Sackniere eine starke, zellige Infiltration der Bindegewebszüge, Glomeruli in allen Stadien der Verödung und Schrumpfung, oft von verdickten Kapseln umgeben“ usw.

Ich kann beiden Angaben nicht zustimmen, denn ich habe in meiner pathologisch-anatomischen Diagnostik eine ganz andere Ansicht geäußert und kann auch heute noch die obige Angabe über das Verhalten der Glomeruli nicht bestätigen. In der 7. Auflage der Diagnostik steht auf S. 399 zu lesen: „.... während die Glomeruli auch bei den höchsten Graden der Schrumpfung noch völlig durchgängig sind und frei in ihren, meist auffällig weiten Kapselraum hineinhängen: der Typus einer nicht vaskulären, sondern parenchymatösen Schrumpfung, bei der das Zusammengerücktsein der Knäuel wegen ihrer Größe besonders in die Augen springt“. Ich hätte auch noch hinzufügen können „wegen der guten Kernfärbung, die sie darbieten“, denn daran erkennt man ganz besonders leicht und gut, daß sie nicht verödet und hyalin geschrumpft sind.

Selbstverständlich kann es, wie in jeder anderen atrophischen Niere, so auch in der hydronephrotischen Schrumpfniere atrophische „Glomeruli in allen Stadien der Verödung und Schrumpfung“ geben, aber solche gehören nicht notwendig zu dem Bilde der hydronephrotischen Atrophie hinzu. Wenn in schwer atrophischen Sacknieren, deren Rinden- und Marksubstanz zusammen nur wenige Millimeter dick sind, alle oder doch nahezu alle Knäuel nicht die Spur einer hyalinen Degeneration und Schrumpfung zeigen, so beweist das, daß eine solche Degeneration und Schrumpfung nicht notwendig bei der hydronephrotischen Atrophie vorhanden zu sein braucht. Und das ist nicht etwa eine Ausnahme, sondern Semester für Semester zeige ich meinen Zuhörern immer wieder neue derartige Nieren. Ich pflege in meinem mikroskopischen Kursus unmittelbar nacheinander eine hydronephrotische und eine vaskuläre (arteriosklerotische) Schrumpfniere untersuchen zu lassen, denn nichts läßt den charakteristischen Unterschied klarer hervortreten: dort, bei reinen Fällen der hydronephrotischen Atrophie, alle Glomeruli lose in ihren Kapseln, so daß viele beim Schneiden und Ausbreiten der Schnitte ausfallen, mit zahlreichen, gut gefärbten Kernen versehen, hier, bei der vaskulären Schrumpfniere, in dem atrophischen Abschnitt alle Glomeruli kernarm oder ganz kernlos, mehr oder weniger vollständig zu hyalinen Klümpchen zusammengeschumpft, fest von ihrer hyalin-verdickten Kapsel umschlossen, so daß nirgendwo ein leergewordener Kapselraum zu sehen ist. Am überraschendsten ist das Bild nach *van Gieson*-Färbung, wenn alle die hyalinen Kapseln mit leuchtend roter, die geschrumpften Glomeruli mit gelbbraunlicher Färbung scharf von dem übrigen Gewebe sich abheben.

Zur Feststellung der Bedeutung etwa doch in einer hydronephrotischen Niere vorhandener Glomerulusveränderungen eignen sich besonders Fälle einseitiger hydronephrotischer Atrophie. In einem jüngst untersuchten derartigen Falle konnte festgestellt werden, daß in der nicht geschrumpften Niere sicherlich im ganzen nicht weniger atrophische Glomeruli vorhanden waren, als in der schwer hydronephrotischen, so daß also der Beweis geliefert war, daß die — übrigens an Zahl geringen — in der letzten vorhandenen Glomerulus-schrumpfungen mit der Hydronephrose selbst garnichts zu tun hatten.

Auch die oben angegebene starke zellige Infiltration ist keineswegs immer vorhanden; erst in meinem letzten mikroskopischen Kurs habe ich eine schwer atrophische Sackniere untersuchen lassen, bei der nur eine minimale zellige Infiltration vorhanden war. Das, was nie fehlt, ist die Atrophie der Harnkanälchen mit der weitgehenden Entdifferenzierung der Zellen. Aber diese Zellen sondern nicht oder doch nur ausnahmsweise Kolloid ab, wie es die sekundär-atrophischen Zellen bei der vaskulären Schrumpfniere in so großer Ausdehnung tun: ein zweiter wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Formen von Schrumpfnieren.
