

Beitr. Bd. 30, 1901. — Ziegler, Spez. path. Anat. 1906. — Zeller, Plattenepithel im Uterus (Ichthyosis uterina). Ztschr. f. Gebh. u. Gynäk. Bd. 2, 1884.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX.

- Fig. 1. (Vergrößerung Leitz Ok. 1 Obj. 4.) Plattenepithel an der hinteren Trachealwand, allmählich in geschichtetes Flimmerepithel übergehend. (Fall 2, Epithelmetaplasie in der Trachea.)
- Fig. 2. (Vergrößerung Leitz Ok. 3 Obj. 3.) (Fall von Epithelmetaplasie des Ductus Wirsungianus; Querschnitt desselben.) a) Lumen des Ductus Wirsungianus. b) Pankreasgewebe. c) Geschichtetes Plattenepithel. d) Eier der Distomen.
- Fig. 3. (Derselbe Fall.) (Vergrößerung Leitz Ok. 1 Obj. 6.) Übergangsstelle von Plattenepithel und Zylinderepithel.

XVII.

Die ersten Veränderungen der Nierentuberkulose bei den Schlacht-Rindern.

Von

Dr. med. vet. Ernst Moser in Bern.

(Mit 6 Abbildungen.)

Die Ansicht von Villemin, Chauveau, Cohnheim u. a., welche an Hand von experimentellen Untersuchungen die Ätiologie der Tuberkulose begründeten, bekam erst eine sichere Grundlage durch die Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert Koch im Jahre 1882 und durch die zahlreichen Versuche dieses Gelehrten, welche klar bewiesen, daß nur dieser Bazillus befähigt ist, die der Tuberkulose eigenen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Organismus hervorzurufen.

Trotzdem man infolge dieser Entdeckung in der Lage war, bessere Einsicht in die Entwicklung des Tuberkels zu erlangen, indem die auf dem Wege der Impfung erzeugten tuberkulösen Veränderungen in jedem beliebigen Stadium untersucht werden konnten, bestehen noch zur Stunde sowohl über die Verbreitung der Bazillen, die Art und Weise ihrer Einwirkung auf die Gewebe wie über den Ursprung der Tuberkelelemente sich teilweise direkt widersprechende Ansichten. So ist auch über die Histogenese des Nierentuberkels, der von verschiedenen Autoren experimentell vortrefflich erforscht wurde, noch keine einheitliche Theorie aufgestellt worden. Die Versuche wurden hauptsächlich an Kaninchen vorgenommen, da sich diese Tiere zu dem erwähnten Zwecke vorzüglich eignen und nur wenige betreffen Meerschweinchen.

Baumgarten ging dabei in der Weise vor, daß er chloroformierten Kaninchen unter Berücksichtigung der strengsten Asepsis tuberkelbazillenhaltige Substanzen in die vorderen Augenkammern einimpfte. An den Nieren, die er in Übereinstimmung mit Orth u. a. nächst den Lungen am frühesten und reichlichsten von metastatischer Tuberkelentwicklung ergriffen sah, konnte er vor der fünften Woche keine tuberkulösen Veränderungen nachweisen, weshalb er sie jeweilen nach dieser Zeit den lebenden chloroformierten Tieren exstirpierte und sogleich kleine Stücke in

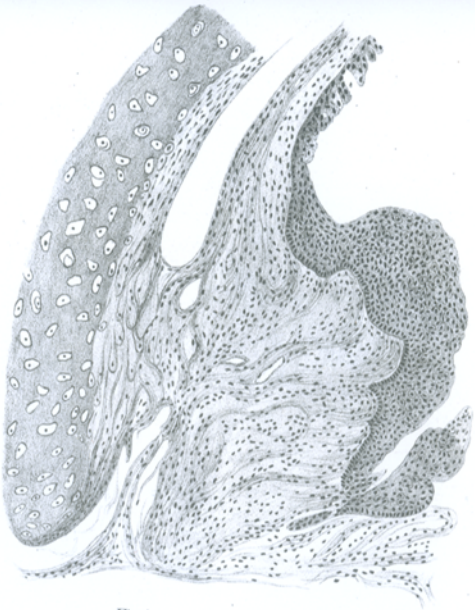


Fig. 1.

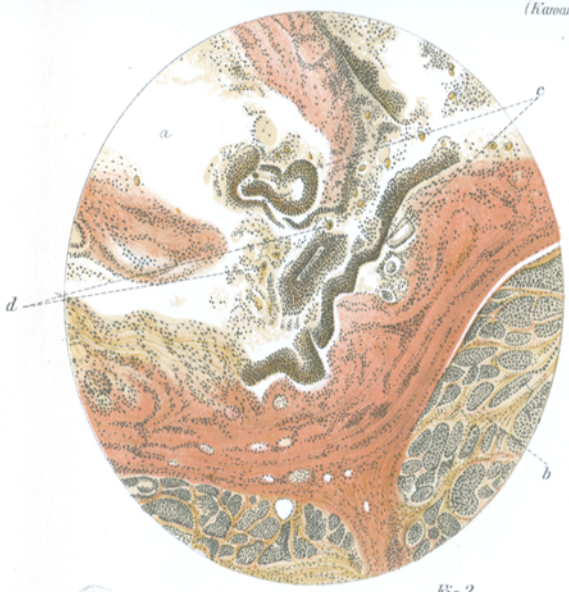


Fig. 2.

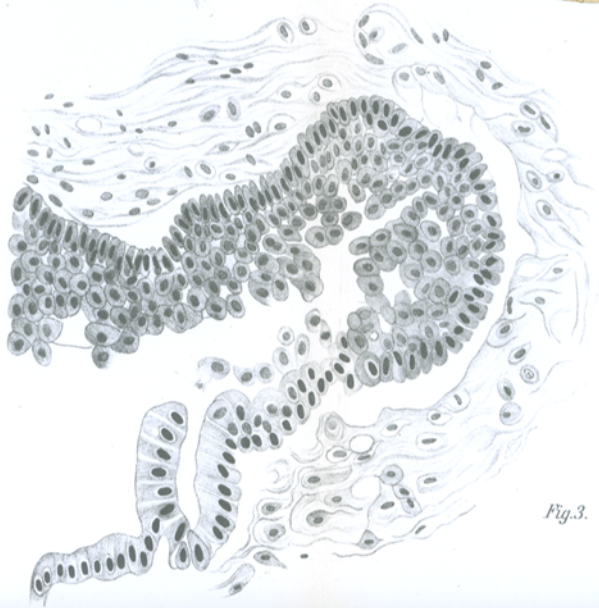


Fig. 3.

0,2prozentige Chromsäure legte, eine Methode, die sich zum Nachweis von karyokinetischen Figuren vorzüglich eignete. Wie in den übrigen Organen sah Baumgarten auch hier als erste Reaktion die Proliferation der fixen Gewebszellen und zwar fand er die Mitosen am reichlichsten in den Epithelien der Harnkanälchen. Aus diesen in Karyokinese begriffenen Zellen bilden sich nun die epithelioiden Zellen, die ihrerseits wieder Mitosen aufweisen und Bazillen enthalten, welche in steter Vermehrung begriffen sind. Infolge dieser Proliferation wird das Harnkanälchenepithel mehrschichtig, das Lumen füllt sich mit epithelioiden Zellen, welche durch ihren Druck die Membrana propria der Kanälchen zum Schwund bringen und sich mit den inzwischen auch in den Kapillaren aufgetretenen Zellen von epithelioidem Charakter vereinigen. Die primitiven Tuberkelknötchen üben auf die Umgebung einen Druck aus und es erscheinen an ihrer Peripherie abgeplattete Harnkanälchen und Gefäßknäuel „zum Zeichen, daß das periphere Wachstum der betreffenden Tuberkelknötchen abgeschlossen ist“.

In diese Epithelioidzellentuberkel, in denen Baumgarten bis 33 Mitosen in einem Gesichtsfeld nachgewiesen hat, wandern nun aus den angrenzenden Gefäßen stammende mononukleäre Leukozyten, d. h. farblose Blutzellen ein, mit deren Auftreten die Zahl der Karyokinesen abnimmt. Diese Elemente, in denen Baumgarten weder Mitosen noch irgendwelche Zwischenstadien gefunden hat, die eine Umwandlung derselben in Epithelioidzellen angedeutet hätten, häufen sich nach und nach in dem Maße an, daß schließlich das Bild des von Virchow beschriebenen Lymphoidzellentuberkels erscheint, wobei die ursprüngliche epithelioiden Beschaffenheit nicht mehr zu erkennen ist.

Obleich Baumgarten auch im Glomerulusepithel- und -endothel karyokinetische Figuren beobachtete und die auch von Arnold und Nasse erwähnten den Glomerulus halbkreisförmig umgebenden Wucherungen des Kapselepithels beschreibt, bestehen doch nach seiner Mitteilung die hauptsächlichsten Veränderungen der Gefäßknäuel vorzugsweise in einer „einfachen Atrophie, Zustände, in welche sie offenbar der Druck der sie rings umgebenden Epithelioidzellenwucherungen des angrenzenden Gewebes versetzt hat“.

Diese Ansichten von Baumgarten traten an die Stelle derjenigen von Virchow, welcher dem Nierentuberkel den Charakter einer lymphoiden Wucherung beilegte, die ausschließlich von dem „Stroma, dem eigentlichen Interstitialgewebe“ ausgehe, später äußerte sich freilich Arnold in dem Sinne, „daß bei der Bildung des miliaren Nierentuberkels nicht nur das interstitielle Gewebe eine Rolle spiele, sondern daß auch die spezifischen Gewebsteile — die Epithelien der Harnkanälchen und malpighischen Kapseln, die membranösen Umhüllungen dieser, sowie die Schlingen des Glomerulus — beteiligt sein können“. Auch Nasse, Hauser, Kostonitsch et Wolkow u. a. haben die Proliferation der Harnkanälchenepithelien nachgewiesen und schreiben den fixen Gewebszellen eine wichtige Rolle bei der Tuberkelbildung zu.

Metschnikoff und seine Schüler heben jedoch ausdrücklich hervor, daß sich die Tuberkel Elemente aus eingewanderten Zellen bilden und daß die Nierenepithelien nur von untergeordneter Bedeutung sind.

Borrel, welcher Kaninchen Reinkulturen von Tuberkelbazillen mit Bouillon vermischt sowohl in die arterielle wie in die venöse Blutbahn injizierte, bezeichnet in beiden Fällen den tuberkulösen Prozeß in der Niere als interstitiell und betrachtet die „éléments lymphatiques“ als die einzigen aktiven Elemente bei der Tuberkelbildung; er schließt die Beteiligung der Nierenepithelien ganz aus, indem er sagt: „Les éléments différenciés de l'organe, et l'épithélium rénal en particulier, ne jouent aucun rôle dans la formation des tubercules“. Ebenso lassen Koch und Yersin die Epithelioidzellen aus Wanderzellen hervorgehen, welche sie stets mit Bazillen beladen sahen.

Buday benützte die arterielle Blutbahn als Infektionspforte und als Agens ebenfalls Reinkulturen von Tuberkelbazillen. Dabei beobachtete er in den Nieren, die er schon in den ersten Stunden nach der Impfung untersuchte, folgende Erscheinungen: Die Bazillen gelangen mit dem Blutstrom in die Glomeruli, werden hier zum größten Teil angehalten und bedingen eine Ansammlung von vielkernigen Leukozyten, worin er in Übereinstimmung mit Koste-

nitsch et Wolkow, Borrel u. a. die erste Reaktionserscheinung erblickt. Diese Elemente, welche nur ausnahmsweise Bazillen einschließen und welche B u d a y mit jenen bei Entzündungen auftretenden multinukleären Leukozyten identisch hält, haben nur eine vorübergehende Bedeutung, indem sie bereits Ende des zweiten Tages aus dem Gesichtsfeld verschwinden. Um diese Zeit treten größere Zellen mit ovalem Kern auf, welche die Glomerulusschlingen noch mehr erweitern und „große Wanderzellen“ genannt werden; ihre Herkunft verlegt B u d a y in die Blutbahn und er will ihnen eine gewisse phagozytäre Rolle nicht ganz absprechen. Sobald diese „Wanderzellen“ sich zeigen, beginnt eine reichliche Vermehrung der Bazillen, welche nun zahlreich in diese Elemente aufgenommen werden. In diesen Anfangsstadien vermißt B u d a y Mitosen gänzlich, er erwähnt nur, daß die Glomerulusepithelzellen etwas gequollen sind und besser ins Lumen hervorragen. Die „Wanderzellen“ nehmen nun nach und nach die Gestalt der epithelioiden Zellen an, nach B u d a y „bilden sich also die ersten zelligen Elemente des Tuberkels im Innern der Glomerulusschlingen entschieden aus den mit dem Blutstrome hingelangten Wanderzellen, die zugleich auch die Eigenschaften der Phagozyten besitzen“.

Diese intravaskulären epithelioiden Tuberkel waren am deutlichsten ausgeprägt bei mäßiger Bazillenmenge in den Glomerulusschlingen, während eine starke Bazillenanhäufung ohne weiteres Nekrose des Glomerulusepithels zur Folge hatte; diese Erscheinung stimmt mit dem Befunde B a u m g a r t e n s überein, der bei starker Bazilluswucherung in den Gefäßschlingen eine „reichliche Einwanderung von Leukozyten in die betreffenden Gefäßknäuel beobachtete, an welche Erscheinung sich die käsigte Mortifikation der letztern anschloß“.

Das mikroskopische Bild wird also nach B u d a y in der ersten Woche hauptsächlich von den Bildungsvorgängen in den Glomeruli beherrscht, später treten die tuberkulösen Wucherungen im extrakanalikulären Gewebe mehr in den Vordergrund, welche aber B u d a y im Gegensatz zu B o r r e l, gestützt auf die an Bindegewebszellen sehr zahlreich beobachteten Kernteilungsfiguren für bindegewebigen Ursprungs hält. Auch in den Epithelien der Harnkanälchen hat er Mitosen gesehen, er betrachtet jedoch die intrakanalikulär entstandenen epithelioiden Zellen nicht für gleichwertig mit denjenigen bindegewebigen Ursprungs; er schreibt ihnen bei der Tuberkelbildung nur eine untergeordnete Bedeutung zu, denn er betont: „Zur Zellmasse des Tuberkels können wohl auch die vermehrten Nierenepithelzellen beitragen, doch bloß als unwesentliche, unbeständige Elemente zweiten Ranges“.

Die divergierenden Angaben von B a u m g a r t e n, J e r s i n, B o r r e l, B u d a y usw. können einander nicht einfach entgegengestellt werden, denn sie gingen aus namhaft verschiedenen Experimenten hervor. B a u m g a r t e n benützte als Eingangspforte den Augapfel und erzielte eine hämatogene Infektion der Nieren durch einzelne Bakterienindividuen, somit eine typische reine Ausscheidungstuberkulose, wobei die Tuberkelbazillen in derselben Weise in die Harnkanälchen gelangten wie die Harnmoleküle. Die anderen oben genannten Forscher trieben kleine Embolien in die Gefäßknäuel, wo sie aufgehalten wurden und wo die Bazillen sich zunächst vermehrten. Es ist klar, daß sie zu anderen Ergebnissen kommen mußten als B a u m g a r t e n. Da auch die Fixierung der Elemente unter anderen Zeitverhältnissen geschah, so durfte auf eine Übereinstimmung in den Resultaten nicht gerechnet werden.

Schenken wir im weitern den Tuberkelriesenzellen, den Zylindern in den Harnkanälchen sowie dem sog. „Retikulum“ im Tuberkel einige Beachtung, so müssen wir auch hier feststellen, daß über Herkunft und Bedeutung dieser histologischen Bildungen nur geringe Klarheit besteht. Für die Riesenzellen z. B. sind eine Menge Bildungstheorien aufgestellt worden, worunter die Entstehung aus den epithelioiden Zellen, sei es durch einfache Verschmelzung dieser Elemente oder

durch Kernproliferation mit Vergrößerung der betreffenden Zelle, wohl am meisten verfochten wird.

Baumgarten läßt sie aus den Epithelioidzellen in der Weise hervorgehen, daß deren Kerne proliferieren, während das Zellplasma infolge einer zu geringen Virulenz der Bazillen mit der Kernteilung „nicht gleichen Schritt halten“ kann; damit erklärt er sich das Auftreten von vielkernigen Riesenzellen nach der Impfung mit perlsüchtigen Massen und das Fehlen nach der Übertragung von Impftuberkeln. Auch Ziegler, Langhans, Lubimow, Kostelnitsch et Wolkow u. a. äußern sich im Sinne einer Entwicklung unter Kernproliferation und Protoplasmazunahme einzelner Epithelioidzellen.

Andere Autoren verlegen die Bildungsstätte der Riesenzellen in die Blut- und Lymphgefäße und suchen dies mit der Randstellung der Kerne zu begründen. So gibt jüngst auch Buday die Möglichkeit einer Entstehung aus Endothelzellen zu, führt aber die Entwicklung hauptsächlich zurück „entweder auf das Zusammenschmelzen oder auf die Vermehrung durch direkte Kernteilung der großen Wanderzellen“. Er äußert sich hierüber folgendermaßen: „Unter den Riesenzellen, die wir in den ersten Tagen fanden, gab es auch solche, bei deren Entstehung wir auch an Endothelzellen denken konnten, ich meine namentlich diejenigen Bilder, bei denen die Zellkerne kranzförmig in einem Protoplasmaringe gelagert waren, während der zentrale Teil sichtlich aus andersartigem, körnigem Stoffe bestand. Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß diese Riesenzellen einer Verschmelzung von Endothelzellen entstammen, es ist aber kein zwingender Grund dazu, weil sich auch die großen Wanderzellen so lagern können“.

Im Gegensatz zu diesen Anschauungen sieht Weigert in der Riesenzellbildung eine degenerative Erscheinung, indem er sie mit der Verkäsung eines Tuberkelherdes vergleicht; er betrachtet sie als Folge einer „Partialverkäsung von in Wucherung begriffenen Zellen“ und denkt sich den Vorgang in der Weise, daß, wenn in einer einzelnen Zelle die wenig vorhandenen Bazillen sich nur langsam vermehren und wenig lebenskräftig sind, ein teilweiser Tod dieser Zelle eintritt, während sich im übrigen Teil der Zelle Kernproliferation und Protoplasmazunahme vollziehen. Wirken jedoch die Bazillen energischer ein, so erfolgt eine totale Verkäsung der befallenen Zellen, weshalb in solchen Fällen die Riesenzellbildung ausbleibt. Baumgarten hat später diese Auffassung Weigerts unterstützt, denn er läßt sich in seinem Jahresbericht von 1885 darüber folgendermaßen vernehmen: „Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß durch diese Weigertsche Auffassung endlich eine befriedigende Erklärung des Zustandekommens der soviel umstrittenen und so verschiedentlich gedeuteten Langhansschen Riesenzellen gewonnen ist“.

Von denjenigen, welche den Riesenzellen eine besondere Bedeutung beimessen, ist u. a. Metschnikoff zu nennen, welcher Bilder erwähnt, die ein Absterben der Bazillen innerhalb dieser Zellen bezeugen sollen, er betrachtet sie demnach „als ausgesprochene Phagozyten“.

Bezüglich der Bildungsweise der in den Harnkanälchen auftretenden Zylinder sowie des den Tuberkel hin und wieder durchziehenden Netzwerkes bestehen noch keine eingehenden Untersuchungen; erstere werden teils für Exsudationsprodukte gehalten, die aus den Glomeruli stammen, teils für Degenerationsprodukte der Epithelzellen.

So sah z. B. Arnold im Lumen von in Umwandlung begriffenen Harnkanälchen eine „feinkörnige, zuweilen mehr gallertige Substanz, die aus einer Degeneration der zentral gelegenen Zellen hervorzugehen schien“. Buday äußert sich in dieser Frage folgendermaßen: „Es scheint also, daß in bezug auf die Zylinder diejenigen recht haben, die bei der Entstehung der verschieden gearteten Zylinder verschiedene Bildungsweise voraussetzen und sie nicht durchaus auf einer einheitlichen Basis erklären wollen“.

Das Retikulum wird von verschiedenen Forschern als ein Kunstprodukt angesehen, während ihm z. B. Baumgarten den Wert und die Bedeutung von Bindegewebsfibrillen beimißt.

Es würde den Rahmen dieser Abhandlung weit überschreiten, wenn ich näher auf die verschiedenen Theorien über Verbreitung der Bazillen sowie deren Einwirkungsart auf die Gewebe am Ansiedelungsorte eintreten wollte. Im allgemeinen kann wohl angenommen werden, daß die Infektion der Nieren auf hämatogenem Wege stattfindet, also deszendierender Natur ist und daß die ascendierende Nierentuberkulose, wie sie jüngst von Wildbolz bei Kaninchen experimentell hervorgerufen wurde, jedenfalls bei Schlachtrindern eine seltene Ausnahme bildet.

Die Bazillen wandern mit dem Blute in die Glomeruli und werden nach der Meinung von Cohnheim, Orth, Meyer u. a. ohne notwendige Läsion der Glomeruluskapillaren in die Harnkanälchen ausgeschieden, wo sie einen günstigen Boden zur Vermehrung finden.

Wyssokowitsch, Senator, Ribbert, Buday usw. machen jedoch die Ausscheidung von einer pathologischen Veränderung der Schlingen abhängig.

Nach Baumgarten dringen die Tuberkelbazillen „wahrscheinlich von den anliegenden Kapillargefäßen aus, möglicherweise auch mittelst des Harnstromes (dem sie seitens der Glomeruli beigemischt werden können“) in die Epithelien der Harnkanälchen, wo sie sich vermehren. Im Lumen der Kanälchen sowie in den Kapillaren konnte er nie Bazillen nachweisen, er fand sie „fast sämtlich innerhalb von Zellen“.

Meyer, welcher die streifenförmigen Marktuberkel menschlicher Nieren näher untersuchte, sah in völlig normalen Nierenkanälchen massenhaft Tuberkelbazillen, er hält es für ausgeschlossen, daß diese aus der Umgebung in die Kanälchen eindringen, da er oft inmitten käsiger Tuberkelherde unbeschädigte Harnkanälchen fand, die keine Bazillen enthielten, trotzdem sich letztere in der Umgebung zahlreich vorfanden. Er bezeichnet deshalb in Übereinstimmung mit Orth die Marktuberkel ausschließlich als „Ausscheidungstuberkel“.

Diejenigen Forscher, welche Reinkulturen in die Blutbahn brachten, erhielten übereinstimmend eine miliäre Tuberkeleruption in der Nierenrinde, die jedoch in einigen Fällen auch ausblieb. Nach ihrer Ansicht werden die Bazillen teils in den Gefäßknäueln aufgehalten, teils gelangen sie durch die Vasa efferentia in das Kapillarsystem der Nierenrinde, von welchen Stellen primärer Haftung sie ihre Wirksamkeit entfalten. Es erscheint klar, warum sie die Bazillen vorwiegend in den Kapillaren vorfanden.

Buday gibt denn auch unumwunden zu, daß diese Versuche nicht dazu taugen, die Frage der Ausscheidungstuberkulose einwandsfrei zu prüfen, indem er sagt: „Wir müssen aber gestehen, daß unsere Versuche zum Studium dieser Frage nicht besonders geeignet sind, da die injizierte Flüssigkeit trotz sorgfältigster Zerreibung die Bazillen noch größtenteils in Häufchen enthielt und einzelne Bazillen können doch allenfalls leichter durch die Schlingen schlüpfen, als wenn die Bazillen in größerer Menge aneinanderkleben“.

Die Wirkung der Bazillen am Orte der Ansiedlung ist nach den einen eine direkte, nach anderen bloß eine indirekte. Baumgarten z. B. läßt sie direkt auf die fixen Zellen, in denen er sie stets vorfand, einwirken, wobei die anfangs erläuterten Veränderungen entstehen. Buday jedoch, der nur an bazillenfreien Stellen Mitosen fand, führt die Wirkung der Bazillen auf die Gewebe auf einen „komplizierten Reiz“ zurück, den er in drei Gruppen teilt: „Die eine Reizerscheinung besteht in einer das Leben der Zellen vernichtenden Wirkung, die andere führt im Gegenteil zu einer Vermehrung der Zellen, die dritte verursacht in den Geweben den entzündlichen Exsudaten verwandte Koagulationen und Durchtränkungen.“

Zu einer anderen Anschauung ist kürzlich Meinertz gekommen, der die Tuberkelentwicklung in den Nieren unter geänderten Zirkulationsverhältnissen untersuchte. Bei seinen Versuchen beobachtete er eine durch die zahlreichen Bazillen verursachte Thrombenbildung in den Rindenkapillaren, worauf er die Tuberkelentstehung beruhen läßt. Nach seiner Ansicht rufen diese Thromben eine verminderte Nahrungszufuhr zu den anliegenden Zellen hervor, diese werden deshalb in ihrem Verbande gelockert und bilden nun mit den anwesenden großen einkernigen Blutzellen den primitiven Tuberkel. Infolge der andauernden mangelhaften Ernährung treten bald

Zerfallserscheinungen auf, nach Meinerz werden also die Zellen „nicht von den Bazillen abgetötet, sondern es handelt sich um eine durch Thrombose vermittelte Beeinflussung: die Zellen zerfallen infolge der Aufhebung ihrer normalen Beziehung zum Blute“. Als Stütze für seine Theorie führt er die Beobachtung an, daß in der linken Niere, die er durch Ureterunterbindung in einen Zustand dauernder venöser Hyperämie versetzte, sich eine bedeutend mächtigere Tuberkeleruption einstellte als in der rechten Niere, da die künstlich hervorgerufene verlangsamte Blutströmung die Ansiedlung der Bazillen und somit die Thrombenbildung begünstigte. Meinerz hat infolge der Injektion von tuberkulösen Reinkulturen in die Blutbahn natürlich auch thrombotische Vorgänge veranlaßt zum Unterschied von Baumgarten, der die Invasion durch das Einzelindividuum erzielte.

Was sowohl die Form der Tuberkel wie deren Sitz in den Nieren der Schlachttiere anbetrifft, finden wir in der einschlägigen Literatur über Fleischbeschau, pathologische Anatomie und spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere (Schneidemühl, Ostertag, Edelmann, Kitt, Friedberger und Fröhner, Hutyra und Marek) wesentlich übereinstimmende Angaben. Es wird eine lokale (örtliche) und eine generalisierte (allgemeine) Tuberkulose unterschieden. Erstere liegt dann vor, wenn der Prozeß sich durch die Lymphbahnen oder durch einen kleinen Blutkreislauf (Lungen- oder Pfortaderkreislauf), also unter Ausschluß des großen Kreislaufes verbreitet. Sie wird bei Schlachttieren häufiger angetroffen als die generalisierte Tuberkulose, wobei die Tuberkelbazillen in den großen Blutkreislauf gelangen und im ganzen Organismus Verbreitung finden.

Ostertag unterscheidet je nach der Heftigkeit der Infektion zwei Hauptformen der generalisierten Tuberkulose:

1. Eine chronische allgemeine Tuberkulose. Sie resultiert aus einer „schwachen Blutinfektion“. Dabei entstehen in verschiedenen Organen, auch in den Nieren, vereinzelte zentral verkäste Knötchen, aus denen dann unter Konfluenz größere Knoten entstehen.

2. Eine akute Miliartuberkulose. Sie wird hervorgerufen durch eine heftige Blutinfektion, derzufolge sich in den meisten Organen sehr viele frische Tuberkel vorfinden. In den Nieren erscheinen sie in Gestalt zahlreicher rundlicher, grieskorngroßer, grauer, gefäßloser Knötchen, die hauptsächlich in der Rinde eingelagert sind, jedoch auch in kleinerer Zahl im Mark zerstreut liegen.

Eber und John e erwähnen noch die von Meyer, Orth, Buday u. a. auch bei Kaninchen nachgewiesenen „in der Marksubstanz meist länglichen, in der Richtung der Harnkanälchen verlaufenden Herde“.

Jene kleinen weißen Punkte, die man öfters auf der Nierenoberfläche von Schlachtrindern und -schweinen beobachten kann, und welche auf dem Durchschnitt häufig weißen Streifen in der Rinde entsprechen, wie sie von Nasse, Kaufmann und Ribbert bei menschlicher Nierentuberkulose beschrieben sind, werden in der Literatur über Fleischbeschau nicht für tuberkulöser Natur gehalten. Einzig Junack-Bentheim erwähnt in der Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene von Ostertag in der Niere eines Schweines „sowohl oberflächlich als auch auf dem Durchschnitt streifige, graue Herde, die sich nach dem Nierenbecken hin allmählich verloren“ und die sich nach seinen Impfversuchen als tuberkulös erwiesen.

Ich habe mir deshalb die Aufgabe gestellt, die tuberkulösen Veränderungen in den Nieren der Schlachtrinder zu studieren, wobei hauptsächlich jene oben beschriebenen Punkte und Streifen in der Rinde eine nähere Berücksichtigung erfahren haben. Dabei bin ich folgenderweise vorgegangen:

Die Untersuchung des Materials geschah auf doppelte Art. Einerseits wurde zum Nachweis der Bazillen das Gewebe mit dem Gefriermikrotom in Schnitte zerlegt und letztere sofort mit einer Lösung von alkoholischem Kristallviolett (3prozentig) und der vierfachen Menge einer Lösung von einprozentigem Ammoniumkarbonat unter Aufwärmen bis zur Dampfbildung gefärbt, hernach mit 10prozentiger Salpetersäure differenziert und mit Alkohol (95prozentig) abgespült. Durch dieses rasche Verfahren waren die Bazillen stets sehr schön zu finden. (Hermann, Annales de l'Institut Pasteur 1908.)

Das zweite Verfahren bezweckte die Feststellung der histologischen Verhältnisse. Die Präparate wurden in Sublimat mit einem kleinen Zusatz von Salpetersäure fixiert, nach der Entwässerung in Alkohol gehärtet, dann im Block in Hansenschem Hämatoxylin und nachher Orange G gefärbt, entwässert, in Xylol aufgehellt und in Paraffin eingeschlossen. Nun gelang es sehr leicht, Serienschritte zu machen, welche nach Entfernung des Paraffins mit Xylol in Kanadabalsam eingebettet wurden.

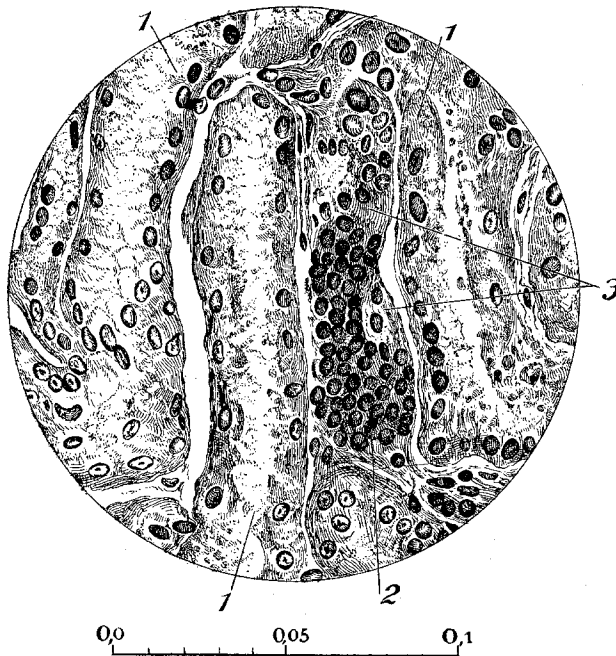


Fig. 1. Verwandlung eines gewundenen Harnkanälchens in einen Tuberkel. (Fall 2). 1. Normale gewundene Harnkanälchen. 2. Bildung zahlreicher epithelioider Zellen in einem solchen. 3. Reste des normalen Epithels zwischen den epithelioiden Zellen.

Sektionsbefunde.

1. Nieren einer tuberkulösen Kuh. Gewicht 1,830 kg. In der rechten Niere ein halber Renculus grauweiß verfärbt. Einzelne weiße Punkte an der Oberfläche, die weißen Streifen im Gewebe entsprechen.

Im Schnitt Tuberkelbazillen nachgewiesen.

In der Rinde ein streifenförmiger Tuberkel von der Oberfläche bis zur Papille reichend, von 1 cm Länge und 1 mm Breite, in welchem zahlreiche epithelioiden Zellen, auch einige Rundzellen und sehr zahlreiche Riesenzellen vorkommen; letztere sind vielfach 25—50 μ breit. Die normalen Elemente verschwunden. In der nächsten Umgebung des Tuberkels sind die Glomeruli zum Teil ohne deutliche Struktur, aus epithelioiden Zellen bestehend (Textfig. 3 u. 4). Die gewundenen Harnkanälchen bis 80 μ breit, in solide Zylinder, aus epithelioiden Zellen verwandelt (Textfig. 1).

In der Umgebung der Harnkanälchen ist die Gerüstsubstanz breit, zellenarm und überall fehlen die normalen Bestandteile der Niere. Zahlreiche Schenkel der Henle'schen Schleifen sind ebenfalls in solide Stränge, die sich aus epithelioiden Zellen zusammensetzen, verwandelt.

An einer andern Stelle erhebe ich folgenden Befund: Im Interstitium mehrere kleine Knötchen von nur wenig Zellen von 18 μ Breite. Dieselben bestehen aus epithelioiden Zellen, welche in den Interstitien (Blutgefäßen) eingelagert sind (Textfig. 5). In den Arteriencheiden beobachtet man strichförmige Einlagerungen von 16 μ Breite aus Epithelioidzellen, eine Riesenzelle enthaltend. Gewundene Harnkanälchen, Schleifen und Sammelröhren zeigen stellenweise das Bild solider Epithelioidzellenzyylinder (Textfig. 1); ein Glomerulus zeichnet sich aus durch die Zunahme der Zellen in den Schlingen (Textfig. 3). Eine 26 μ dicke Schlinge in einen Zylinder von Epithelioidzellen verwandelt (Textfig. 1). Stellenweise besitzen die gewundenen Harnkanälchen einen weiten bis 150 μ betragenden Durchmesser; sie enthalten eine kleine Menge geronnenen Eiweißes. Die Epithelien sind zugrunde gegangen und in den anliegenden Kapillaren findet eine reiche Bildung von epithelioiden Zellen statt, sodaß dieselben bis 25 μ dick werden. Ein aufsteigender Schenkel der Henle'schen Schleife erreicht einen Durchmesser von 25 μ und ist in einen soliden Zylinder von epithelioiden Zellen umgewandelt (Textfig. 1). Die Stauung des Sekretes in den gewundenen Harnkanälchen und den Glomeruluskapseln wird durch diesen Befund erklärt:

Anderswo liegen folgende Verhältnisse vor:

Eine 8 mm breite Zone von der Oberfläche bis zum Mark reichend, ausgezeichnet durch ein sehr lockeres Gewebe (Textfig. 3), bestehend aus epithelioiden Zellen, Riesenzellen, sehr vielen Bindegewebsfibrillen, großen kapillären Maschen, in denen die Röhren zugrunde gegangen sind, einigen stark erweiterten Glomeruluskapseln und gewundenen Harnkanälchen, deren Dilatation auf Verschluß des proximalen Abschnittes der Röhren zurückzuführen ist. Auch verkäste Tuberkel fehlten nicht, wie folgender Befund zeigt:

In der Rinde 2 mm unter der Oberfläche ein runder, scharf begrenzter Tuberkel, dessen Inhalt nekrotisch und fettig zerfallen ist, sodaß nur noch eine Anzahl Chromatinkörperchen, stellenweise auch spindelförmige Zellen erhalten sind. In der etwa 130 μ breiten Randzone sind dagegen epitheloide Zellen untermischt mit Riesenzellen leicht zu erkennen; jenseits des Tuberkel ist das Bindegewebe in Zunahme begriffen. Stellenweise mäßige Infiltration mit epithelioiden Zellen, woraus zu ersehen ist, daß das Contagium auch bis hierher vorgedrungen ist; ferner Wucherung der Epithelien in den Harnkanälchen bis zur Bildung solider Zapfen und kleiner bis etwa 25 μ großer Herde von Epithelioidzellen in den Gefäßen, sodaß das Contagium vom Tuberkel aus sich strahlenförmig ausgebreitet hat.

Diagnose. Ganz frische Glomeruli-, Harnkanälchen-, Kapillar- und Gefäßscheidentuberkel; feste und sehr lockere Tuberkel, verkäste Tuberkel mit einer frischen ergriffenen Randzone.

2. Nieren einer Kuh; Größe normal, Gewicht 1,440 kg. Kapsel löst sich leicht. Rechte Niere zeigt Renculi von hellgelber Farbe und kleine käsige Pünktchen. Die graue Farbe besonders ausgedehnt in der Rinde, kommt streifenweise jedoch auch in der Papille vor. In Rinde und Papille einige Käsepünktchen. Außerdem drei weiße Punkte von 2 mm Breite in der Rinde; einer dieser Punkte hat eine Dicke von 1 mm. Andere Punkte entsprechen Streifen, die bis zur Papille reichen.

Linke Niere: zwei veränderte Renculi und mehrere weiße Punkte. Im Schnitt Tuberkelbazillen nachgewiesen.

In der Rinde ganz frische Tuberkel von 700 μ Durchmesser. Die Glomeruli an manchen Stellen mit auffallend kleinen Kernen. In der Umgebung ist besonders das interstitielle Gewebe bis auf 15 μ verbreitert, reich an runden größeren Kernen und Epithelioidzellen. Die Harnkanälchen in solide Zellstränge verwandelt mit epithelioiden Zellen und einigen kleinkernigen Leukozyten. Wo die Interstitien sehr breit sind, treten auch Riesenzellen auf.

Im Mark bis zur Papille zahlreiche Tuberkel bis 1½ mm Breite, bestehend aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen; stellenweise Nekrose und käsige Entartung, jedenfalls aber stets voll-

ständige Verdrängung der normalen Nierenbestandteile. Die Tuberkel sind scharf abgegrenzt. Außerdem kommen im Mark bis 1½ mm breite Tuberkel ohne scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung vor, die ferner durch den Umstand ausgezeichnet sind, daß sie noch einige offene Harnkanälchen enthalten. Auch diese Tuberkel bestehen vorzugsweise aus epithelioiden Zellen und vielen Riesenzellen; stellenweise ist Nekrose eingetreten. Der Mangel einer scharfen Abgrenzung ist auf einen nur mäßigen Druck innerhalb des Tuberkels zurückzuführen.

Ein anderer Schnitt enthält eine Anzahl frühester Stadien der Tuberkulose:

a) Ein wenig veränderter Glomerulus von 180 μ Durchmesser mit verhältnismäßig viel kleinen Kernen neben den großen, und am Hilus ein rundlicher Herd von 100 μ Durchmesser, bestehend aus zahlreichen epithelioiden und wenigen Wanderzellen; derselbe liegt einem gewundenen Harnkanälchen auf, das an dieser Stelle nicht mehr zu erkennen ist, er ragt auch in das interstitielle Gewebe hinein.

b) Ein Glomerulus von 160 μ Durchmesser und normaler Beschaffenheit; die Kapillaren außerhalb der Kapsel jedoch in 7 bis 26 μ breite solide Zylinder aus epithelioiden Zellen verwandelt.

c) In der Rinde zeigen an zahlreichen Stellen die gewundenen Harnkanälchen und die Henle'schen Schleifen runde Verdickungen, letztere von 25 μ Durchmesser und längere Streifen, deren Durchmesser ebenfalls 25 bis 70 μ beträgt, aufgebaut aus epithelioiden Zellen, die an einzelnen Orten durch Wucherung der Röhrenepithelien hervorgegangen, anderswo von unbestimmter Herkunft sind.

d) In der Adventitia der Arterien kommen eventuell Stränge von 150 μ Breite vor, reich an Epithelioidzellen und an spindelförmigen Zellen. Die Harnkanälchen sind an diesem Gebiet komprimiert, schmal. Diese verdeckten Adventitien zeichnen auch besonders die Gefäßstäbchen der einzelnen Glomeruli aus.

In einem anderen Schnitt zeigte sich folgendes Bild:

In der Rinde ein Tuberkel von 900 bis 1300 μ Durchmesser, gut abgekapselt, bestehend aus Epithelioidzellen. Um diesen Tuberkel besteht eine 700 μ breite Zone, eine Verbreiterung der Interstitien infolge von einer Einlagerung von epithelioiden Zellen und Kompression der Kanälchen und Glomeruli. (Interstitielle Nephritis.)

Im Mark befinden sich in der Nähe der Papille mehrere runde und längliche Tuberkel von 500 μ Breite; sie sind gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzt und bestehen aus relativ weit auseinanderliegenden epithelioiden Zellen mit viel Zwischengewebe und Riesenzellen mit Verdrängung der normalen Nierenbestandteile. Um diese Tuberkel ebenfalls eine interstitielle Nephritis mit Verbreiterung der Interstitien durch Einlagerung von epithelioiden Zellen. Die Harnkanälchen entweder unverändert mit einigen freien Zellen im Lumen oder durch Wucherung der Epithelien in solide Stränge von Epithelioidzellen verwandelt.

In einem anderen Präparate finden wir besonders die Glomeruli verändert.

a) Glomerulus von 175 μ Durchmesser; derselbe besteht aus epithelioiden Zellen untermischt mit einigen Wanderzellen, deren Kerne kleiner und intensiver gefärbt sind. Die Gefäßschlingen sind bis auf eine einzige verschwunden. An der Kapsel bleibt ein kleiner Spalt übrig, überzogen von dem Kapsel- und Glomerulusepithel. Am Hilus des Glomerulus ebenfalls eine Neubildung von Zellen bis zu einer in der Nähe vorbeiziehenden Arterie. Ein weiterer Glomerulus zeigt denselben Befund, nur ist der Kapselrest etwas größer. Außerhalb der Kapsel keine Veränderungen. Die umgebenden Harnkanälchen alle normal.

Ähnlich sind 30 andere Glomeruli, die sich in der Nähe befinden, verändert. An einigen Orten sind die Schenkel der Henle'schen Schleifen mit epithelioiden Zellen ausgefüllt.

Diagnose: Ganz frische, tuberkulöse Veränderung der Glomeruli, der Harnkanälchen und der Gefäßscheiden. Ältere Tuberkel. Beide Arten sind bald scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, bald von lockerem Gefüge. Um die Tuberkel manchmal eine Reaktionszone von interstitieller Nephritis, vorzugsweise infolge der Sekretstauung.

3. Nieren einer Kuh, Gewicht 1,550 kg. Kapsel löst sich leicht. In der Rinde zahlreiche weiße Flecken; diese entsprechen Streifen in der Rindensubstanz und kleinen 2 mm breiten Käseherden in der Marksubstanz. In den Nierenkelchen einige kleine Konkrementen.

In der Rinde 1 mm, im Mark bis 4 mm breite Herde; diejenigen der Rinde bestehen aus epithelioiden Rundzellen mit zum Teil sehr großen, 40 bis 80 μ im Durchmesser betragenden Riesenzellen. Von den Nierenelementen ist selten noch ein Röhrchen vorhanden. Am Rand verläuft sich der Tuberkel in eine interstitielle Nephritis. Die Marktuberkel bestehen aus epithelioiden und Rundzellen und sind im Zentrum in großer Ausdehnung zerfallen (Textfig. 2).

4. Niere einer Kuh. Normale Größe. Gewicht 570 g. Kapsel löst sich leicht. Ein Renculus in großer Ausdehnung grauweiß verfärbt. Im Mark die zugehörige Pyramide mit mehreren 1 mm breiten Käsestreifen versehen.

Im veränderten Renculus kommen in der Rinde vielerorts nicht scharf begrenzte, bis 500 μ breite Gebiete vor, die aus epithelioiden Zellen, durchsetzt von wenig Riesenzellen, bestehen. Die meisten Nierenbestandteile sind an diesen Orten in der Neubildung aufgegangen. Einige Glomeruli mit sehr dicker Kapsel sind noch vorhanden. Hier liegt der Befund der interstitiellen Nephritis,



Fig. 2. Tuberkel im Mark, dicht über der Papille. Riesenzellen, Rundzellen; letztere am Rande stark gehäuft (Fall 4).

bedingt durch den verhinderten Abfluß vor, während die hauptsächlichste Veränderung eine tuberkulöse Neubildung darstellt.

Die käsigen Streifen des Markes bestehen aus nebeneinandergelagerten runden Tuberkeln von 2 mm Breite, deren Mitte aus einer amorphon Masse durchsetzt von Chromatinkörnern, stellenweise auch aus vielen epithelioiden Zellen besteht. Der 200 μ breite Rand weist viele epithelioiden Zellen, Riesenzellen und eine mäßige Zahl von Wanderzellen mit kleinen Kernen auf.

Diagnose: Konglomerierte, verkäste Tuberkel im Mark, frische Tuberkel in der Rinde. Hier auch einige Veränderungen der interstitiellen Stauungsnephritis.

Die Knoten sind scharf begrenzt, am Rande komprimierte Zellen infolge des zentrifugalen Druckes im Knoten. Einige Riesenzellen bis zu 60 μ Größe. Die Nierenelemente vollständig verschwunden.

Diagnose: Frischere Rinden- und alte Marktuberkel.

5. Tuberkulöse Kuh. Niere von normaler Größe, Kapsel löst sich leicht. Gewebe von normaler Farbe. An einer Stelle in der Rinde ein kleines Pünktchen von 1 mm Durchmesser,

das einem weißen Streifen von derselben Breite, der durch die ganze Dicke der Rinde bis zum Mark reicht, entspricht. An einer andern Stelle ein nähnliches weißes Pünktchen in der Rinde.

Im Schnitt wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen.

In der Rinde ein runder Tuberkel von 2 mm Breite; in dessen Zentrum eine 1 mm breite Anhäufung von Rundzellen, darum eine mäßige Zahl von Rundzellen und epithelioiden Zellen im Bindegewebe. Die normalen Nierenelemente sind verschwunden.

An einer anderen Stelle der Rinde kommt ein Streifen von 250 μ . Breite vor, in dem das Nierengewebe fast vollständig verschwunden ist. Zahlreiche epithelioide und ebensovielen Wanderzellen, stellenweise sehr dicht, stellenweise sehr locker. Die Glomeruli sehr reich an Kernen (Textfig. 3, 4 u. 5). Das Lumen der Schleifenkanäle ist an einigen Orten mit epithelioiden Zellen

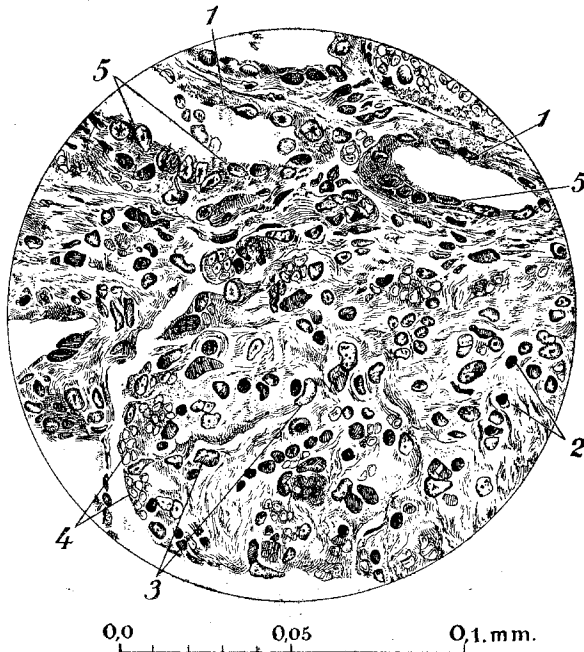


Fig. 3. Erstes Stadium der Verwandlung des Glomerulus in einen Tuberkel (Fall 5). 1. Kapsel-epithel; 2. Leukozyten; 3. Kerne der epithelioiden Zellen; 4. rote Blutkörperchen; 5. Epithelüberzug der Knäuelschlingen. Im Gebiet von 2, 3 u. 4 sind die Schlingen nicht mehr voneinander zu unterscheiden, vielmehr zu einer zusammenhängenden Gewebsmasse verschmolzen, die nur an wenigen Stellen, z. B. bei 4, für das Blut noch kanalisiert ist.

ausgefüllt, stellenweise sind auch Wanderzellen vorhanden. Derselbe Befund an Kapillargefäßen. Keine Riesenzellen.

Diagnose: Ganz frische Tuberkulose.

6. Kuh. Nieren von normaler Größe. An einzelnen Renculi zahlreiche graue Flecken an der Oberfläche, welche 1 mm breiten Streifen in der Rinde entsprechen.

Im Schnitt Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Unter der Kapsel ein 1 mm breiter und $\frac{1}{2}$ mm dicker Herd mit wenig Harnkanälchen und sehr vielem rundzelligem Bindegewebe. Außerdem ein Markstrahl von 300 μ . Breite, sehr reich an Rund- und Spindelzellen und sehr arm an Harnkanälchen. In der Grenzschicht kommt ein 2 mm langer und 0,8 mm breiter, stellenweise etwas nekrotischer Streifen vor, bestehend aus Rundzellengewebe. Das Gewebe besteht aus Rundzellen, deren Kerne etwa 3 μ . Durchmesser besitzen. Darunter kommen auch Riesenzellen von 35 μ . Weite vor mit einem Kranz von Kernen von ebenfalls etwa 3 μ . Durchmesser. Stellenweise sieht man reichliche Karyolyse, anderswo be-

ginnende Nekrose. Als Gerüst ein Filzwerk von kleinen, etwa $1\ \mu$ breiten Bindegewebsfibrillen. An den meisten Orten dieses Gebietes sind die Harnröhrchen verdrängt.

Diagnose: Graue miliare Tuberkel; aber die meisten Flecken und Streifen sind der Ausdruck einer interstitiellen Nephritis.

7. Kuh. Nieren groß, 2 kg schwer. Die Lymphdrüsen am Hilus deutlich geschwollen, mit verkästen Knöten. In der Rinde der rechten Niere zahlreiche rote Punkte, außerdem sind zwei Renculi stark vergrößert, derb, weiß, auf der Schnittfläche verkäst. Es kommen ferner zahlreiche kleine weiße Streifen und verkäste Pünktchen vor.

In der Rinde unmittelbar unter der Kapsel und tiefer mehrere Herde von 100 bis 1000 μ Durchmesser, ausgezeichnet durch Zellenreichtum. Im größten erkennt man gerade noch die Umrisse eines Glomerulus, die andern Herde sind durch Verbreiterung der Interstitien resp. Ka-

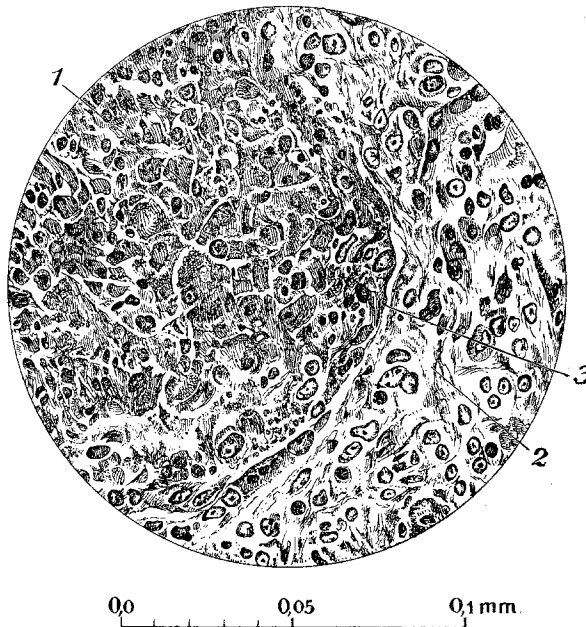


Fig. 4. Weit vorgeschrittene Verwandlung des Glomerulus in Tuberkelgewebe (Fall 5). 1. Glomerulus; 2. Abkömmling des Labyrinthes; 3. Glomeruluskapsel. Im ganzen Präparat fast nur epithelioiden Zellen, sehr wenig Leukozyten, wenig Blutgefäße.

pillargefäße entstanden. Überall ein sehr lockeres Gefüge mit einer mäßigen Zahl von epithelioiden Zellen, einigen Riesenzellen bis 50 μ Durchmesser mit vielen Kernen und gar keinen Wanderzellen (Textfig. 6); viel Gerüste. In den Herden sind die normalen Röhren komprimiert oder sehr rasch verschwunden.

Das Präparat zeigt sehr schön, wie gleichmäßig alle Nierenbestandteile in Tuberkelgewebe verwandelt werden. In den normal gebliebenen Harnkanälchen befindet sich etwas locker geronnenes Eiweiß.

Diagnose: Ganz frische Glomerulus- und Kapillartuberkel. Verkäste Tuberkel.

8. Kuh. Nieren groß, 2,5 kg schwer. Kapsel löst sich leicht. An der Oberfläche erblickt man zahlreiche bis erbsengroße weiche Herde, welche oft ein ganzes Läppchen befallen; in diesen Herden verkäste und verkalkte Stellen.

Manche Glomeruli zeigen einzelne oder viele Schlingen mit viel Kernen, oder umgekehrt eine hyaline Beschaffenheit des Gewebes mit sehr wenig Kernen. Die Schlingen bis 80 μ breit mit Kernen von 6 μ Durchmesser. Einige veränderte Glomeruli gehen unmerklich in das Tuberkel-

gewebe über. Verschiedene bis 1 mm große Tuberkel enthalten Riesenzellen, Epithelioidzellen, viel faseriges Gewebe und ihre Struktur ist sehr locker. An mehreren Orten sind die Kapillaren stark verbreitert und die Kanälchen komprimiert. Ein absteigender Schenkel ist in einen soliden Zapfen von Epithelioidzellen verwandelt. Eine größere Arterie zeigt eine starke Bildung von Epithelioidzellen in der Adventitia, die infolgedessen in eine Scheide von 50 bis 130 μ Dicke verwandelt ist. Media und Intima sind nekrotisch.

Diagnose: Frische Tuberkel in den Glomerulis, den Kapillaren, den größeren Arterien und in den Harnkanälchen.

9. Kuh. Gewicht der Nieren 1,300 kg. Kapsel löst sich leicht. In der Rinde eine große Zahl runder käsiger Knoten. Nierenbecken normal; in einigen Pyramiden streifige Einlagerungen entsprechend einer diffusen Verhärtung der Rinde.

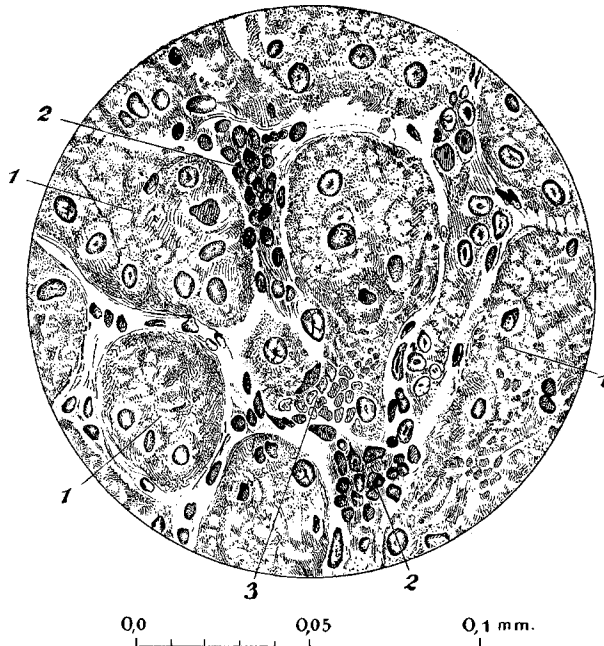


Fig. 5. Verwandlung eines Kapillargefäßes in einen Tuberkel (Fall 5). 1. Normale gewundene Harnkanälchen; 2. zahlreiche Epithelioidzellen in einem Kapillargefäß; 3. Blutkörperchen.

Ein Streifen von 1½ cm Breite ist vollständig tuberkulös verändert. Zwischen den Markstrahlen verlaufen längliche Tuberkelstreifen von 2 mm Breite, dem Labyrinth entsprechend; sie bestehen aus sehr locker gefügten Epithelioidzellen, aus Riesenzellen und viel bindegewebigem Gerüste. Einige Glomeruli sind noch wegen der erhaltenen Kapsel erkenntlich; die Schlingen, sowie die gewundenen Harnkanälchen sind in lockeres tuberkulöses Gewebe umgewandelt und zwar alle so gleichmäßig, daß jede Spur der ursprünglichen Struktur verwischt ist. In den Markstrahlen bemerkt man einige Schleifenschenkel und Sammelröhren, die durch Wucherung der Epithelien in solide Stränge von Epithelioidzellen umgewandelt sind. Das Mark besteht fast nur aus lockerem tuberkulösem Gewebe von derselben Beschaffenheit wie in der Rinde. An mehreren Orten besteht Nekrose und Verkäsung.

Der Durchmesser der Glomeruli beträgt 180 μ , derjenige der Riesenzellen bis 40 μ .

Diagnose: Frische Glomerulus- und Harnröhrentuberkel, lockere größere Tuberkel, stellenweise Nekrose und Verkäsung.

10. Niere einer Kuh. Gewicht 800 g. Größe 23 : 10 : 3 cm. Kapsel löst sich leicht. Zwei

Renculi durch zahlreiche hellgraue Flecken in der Rinde ausgezeichnet. Im Mark entsprechen diesen Flecken zahlreiche 2 mm große, käsige Herde.

In den Schnitten viel Tuberkelbazillen nachgewiesen.

In der Rinde eine Anzahl miliare Tuberkel von 3 mm Durchmesser. Das Gewebe derselben ist frei von Nierenelementen; es besteht aus Spindelzellen und Epithelioidzellen, deren Kerne $3,5\ \mu$ im Durchmesser haben und zahlreichen $44\ \mu$ weiten Riesenzellen mit einem Kranz von Kernen, welche ebenfalls einen Durchmesser von $3,5\ \mu$ besitzen. An den meisten Orten ist die ursprüngliche Nierenstruktur ganz verwischt, doch kommen auch Glomerulustuberkel, deren einziger Rest die Kapsel ist, sowie Verwandlung von Röhrenchen und Kapillaren in solide Zellzapfen vor.

In einem andern Präparat neben obigen Veränderungen ein nekrotischer Bezirk von $210\ \mu$ Breite und $450\ \mu$ Länge; ein zweiter solcher Bezirk mißt $900\ \mu$ Durchmesser. In beiden ist die Substanz ziemlich amorph, mit vielen Kerneinlagerungen und kleinen Kalkkörnern.

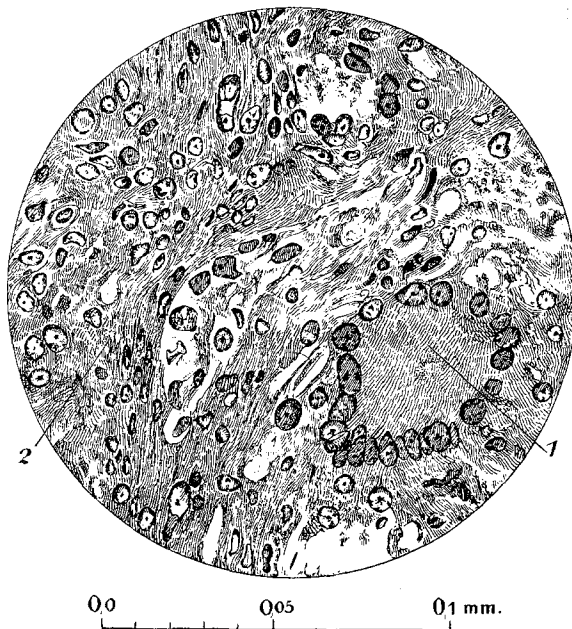


Fig. 6. Lockeres Tuberkelgewebe in der Mitte der Rinde (Fall 7). 1. Riesenzelle; 2. epithelioiden Zellen. Nirgends Leukozyten. Die normalen Bestandteile vollständig verwischt.

Ein weiterer Schnitt zeigt folgendes Bild:

Unter der Kapsel ein tuberkulöser Herd von 1 cm Durchmesser. Labyrinth und Markstrahlen sind von neugebildetem Gewebe durchsetzt. Im Mark sieht man an mehreren Stellen kugelförmige Herde von $\frac{1}{3}$ mm Durchmesser, mit dem histologischen Charakter des Lymphknötchens. Ein Glomerulus zeigt den vierten Teil in Tuberkelgewebe verwandelt. Viele solide Harnkanälchen.

Diagnose: Frische Glomerulus-, Harnröhren- und Kapillartuberkel. Lockere und auch verkäste Tuberkel.

11. Nieren eines tuberkulösen Schweines. Gewicht derselben 290 g. Größe normal, Kapsel löst sich leicht. Im Nierengewebe in der Rinde große flache Flecken, in denen die Glomeruli undeutlich sind. Auf der Schnittfläche entsprechen diese Flecken helleren grauen Streifen im Gewebe, welche bis zur Grenze des Markes reichen.

Im Schnitt Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Neben den Glomerulis selten 100 μ breite Herde von Epithelioidzellen. In der Scheide einer Vene zahlreiche epithelioiden Zellen.

Diagnose: Ganz frische preglomeruläre und prevaskuläre Tuberkel.

12. Kuh. Tuberkulose der Nieren und des Uterus. Gewicht der Nieren 2 kg. Kapsel löst sich leicht. In der Rinde zahlreiche weiße Flecken. Einige Läppchen vollständig in weißes Gewebe verwandelt. In den weißen Läppchen ist die Marksubstanz käsig zerfallen. Anderswo kommen weißliche Stränge vor, welche besonders die Rinde betreffen. Nierenbecken nicht erweitert, Spitze der Papillen glatt.

Die 7 mm breite Zone von der Rinde nach der Papille besteht aus zahlreichen Rundzellenhaufen von ungefähr 700 μ Breite, abgegrenzt durch 70 μ breite bindegewebige Scheidewände. Die Herde bestehen aus Rundzellen, an anderen Orten sind dieselben zugrunde gegangen, sodaß nur noch nekrotische käsige Knoten übrig geblieben sind. Die Röhren und die Glomeruli sind völlig verschwunden; stellenweise erblickt man große weite Gefäße.

Diagnose: Weiße tuberkulöse Streifen in der Rinde und verkäste Tuberkel.

13. Kuh mit Nierentuberkulose, Mastitis necrotica und tuberculosa. Nieren groß, 2,500 kg; Kapsel löst sich leicht. Die Rinde der Läppchen fleckig, indem ganze Renculi von weißer Farbe und derber Beschaffenheit sind. An einigen Orten Einlagerung von gelblichen Knötchen. Das normale Nierengewebe braun mit einigen hyperämischen Flecken. Auf der Schnittfläche ist an den weißen Stellen die Rinde schmal, blaß, das Mark dagegen stark verbreitert, gelblich-grau, verkäst. Die Papillen grobkörnig, die Körner ebenfalls verkäst. Das Nierenbecken ist nicht erweitert.

Im Schnitt sehr viele Tuberkelbazillen.

In der Grenzschicht Streifen von 8 mm Breite. Das Gewebe zum Teil nekrotisch mit ganz verwischter Struktur, zum Teil reich an Rundzellen; auch einige Riesenzellen sind vorhanden. Die normalen Elemente fast vollständig verschwunden. Einige Sammelröhren in solide Zylinder von epithelioiden Zellen verwandelt, in denen eine mäßige Zahl von Wanderzellen eingedrungen sind. In der Umgebung der Röhren ist das Bindegewebe etwas verdickt mit spindelförmigen Kernen und enthält ebenfalls einige Wanderzellen. Die epithelioiden Zellen der Sammelröhren sind 12 μ , deren Kerne 6 μ groß. Die Kerne der Wanderzellen etwa 4 μ .

Diagnose: In den Sammelröhren zum Teil ganz frische, zum Teil in Nekrose übergegangene Tuberkel.

14. Nieren einer 12jährigen Kuh, welche an Abzehrung litt. Organe ausgezeichnet durch ihre Größe. Gewicht 6,5 kg. Sie zeigen etwa sieben fast faustgroße Läppchen, welche durch ihre weiße Farbe auffallen. Gewebe derb, verkäst und gestreift. Dieser verkäste Teil betrifft das Mark jenseits der Übergangszone bis und mit der Papille, die von glatter Oberfläche ist. Das Nierenbecken stark verengt. Die Rinde über diesen Herden von weißer Farbe und derber Konsistenz.

Bei dem Tier bestand Lungen-, Euter- und Kehlkopftuberkulose. Die Tuberkulinreaktion fiel negativ aus.

Im Strichpräparat massenhaft Tuberkelbazillen.

In der Rinde besteht eine bedeutende Verbreiterung der Interstitien, welche vier unregelmäßige, knotenähnliche Verdickungen mit Rundzelleninfiltration zeigen. Die normalen Nierenelemente vielfach verschwunden. In der Papille mehrere 200 bis 400 μ breite lange Streifen, deren Zentrum aus nekrotischem Gewebe und einigen färbbaren Kernfragmenten und deren 50 μ betragende Randzone aus sehr vielen Wanderzellen und hier und da einer Riesenzelle besteht. Die Nierenelemente vollständig verschwunden.

Diagnose: Nekrotische verkäste Tuberkel der Papille. In der Rinde über den Tuberkeln eine indurierende Nephritis infolge der Harnstauung.

15. Kuh. Nieren von normaler Größe. In der Rinde zahlreiche weiße Flecken, die Streifen entsprechen, welche bis zur Grenze des Markes reichen.

Stellenweise Verbreiterung der Interstitien und Bildung von Herden, die sogar 700 μ Breite erreichen. Beide Veränderungen bedingt durch das Vorkommen zahlreicher einkerniger Rundzellen.

Vielerorts auch starke Hyperämie. Die Nierenkanälchen sind ganz verdrängt oder doch komprimiert.

Diagnose: Chronische interstitielle Nephritis. Keine Tuberkulose.

16. Bulle. Niere groß, 970 g. Kapsel löst sich leicht. In der Rinde eine mäßige Zahl kleiner 1 mm breiter weißer Flecken, die auf der Schnittfläche weißen Streifen entsprechen, welche bis zum Mark reichen.

Die weißen Streifen beruhen auf der Zunahme der spindelförmigen und runden Zellen des Nierengerüsts in den Markstrahlen und längs der großen Gefäße.

Diagnose: Interstitielle Nephritis.

Nach obigen Untersuchungsergebnissen ziehe ich nachstehende

Schl u ß f o l g e r u n g :

1. Beim Rind beginnt die Nierentuberkulose mit dem Auftreten feinsten, 1 mm breiter hellgrauer Pünktchen in der Rinde. Dieselben entsprechen entweder dünnen Herden, oft aber sind sie das distale Ende eines ähnlich beschaffenen Säulchens, das von der Oberfläche bis zur Grenzschicht zwischen Rinde und Mark reicht. Diese Pünktchen und Säulchen sind manchmal die einzig vorhandene tuberkulöse Veränderung. Wenn die Tuberkulose Fortschritte macht, entstehen käsige Herde wie in den anderen Organen. Beim Rind sind einzelne Renculi oft besonders stark tuberkulös entartet.

2. Tuberkulöse Nieren sind anfänglich nicht vergrößert. Das normale Gewicht des Organes beträgt nach Klingner beim Rind $\frac{1}{431}$ bis $\frac{1}{435}$ des Körpergewichtes, somit 900 bis 1500 g. Bei der Tuberkulose steigt es später bis auf 2 bis $6\frac{1}{2}$ kg.

3. Die Kapsel löst sich leicht.

4. Die Rinde ist stets ergriffen, in $\frac{2}{3}$ der Fälle auch das Mark; manchmal sind die Marktuberkel besonders umfangreich.

5. Die ersten Anfänge der Nierentuberkel beim Rind findet man:

- a) In den Glomerulis (Textfig. 3 u. 4).
- b) In irgend einem Abschnitt des Röhrensystems (Textfig. 1).
- c) In den Kapillaren (Textfig. 5).

Ich war nie in der Lage, primäre Veränderungen des interstitiellen Gewebes zustellen.

6. Diese Anfänge bestehen in der Bildung von epithelioiden Zellen. Die Raschheit und Vollständigkeit, mit der sich alle Nierenbestandteile in ein durchaus gleichmäßiges Gewebe von epithelioiden Zellen verwandeln, ist geradezu auf-festfallend.

7. Die frischen Tuberkel können in feste und lockere unterschieden werden; beide Varietäten sind ungefähr gleich häufig. In den lockeren fehlen die Leukozyten und die polygonale Form der epithelioiden Zellen zeigt, daß noch keine Zunahme der Spannung im Gewebe eingetreten ist (Textfig. 6). Die Verkäsung bleibt vorderhand aus.

In den festen Tuberkeln befinden sich Leukozyten in wechselnder Zahl. Die Spannung im Gewebe ist groß, sodaß infolge des zentrifugalen Druckes die peri-

pherisch gelegenen Zellen abgeflacht sind. Oft entsteht eine Art Kapsel, doch sind auch jenseits derselben tuberkulöse Gewebsveränderungen nachzuweisen. Die festen Tuberkel müssen als ferneres Entwicklungsstadium der lockeren Tuberkel betrachtet werden. Die epithelioiden Zellen sind Abkömmlinge der Gewebszellen und die Leukozytotaxis ist eine Erscheinung der späteren Zeit.

8. Die Befunde bei der Nierentuberkulose des Rindes bestätigen somit in jeder Richtung die Angaben von Baumgarten und widersprechen den neueren Untersuchungsergebnissen, die auf dem Wege der Embolie gewonnen wurden.

Die Nierentuberkulose entsteht entweder dadurch, daß die Bazillen infolge der verlangsamten Blutströmung in den Rindenkapillaren aufgehalten werden, oder die Bazillen legen denselben Weg zurück wie die Harnmoleküle und werden in den Epithelien der Harnkanälchen aufgehalten.

Die histologischen Eigentümlichkeiten der größeren und älteren Tuberkel in der Niere des Rindes entsprechen in jeder Richtung dem allgemein bekannten Typus; sie sollen deshalb hier nicht besonders erwähnt werden (Textfig. 2).

9. Bei starker Vergrößerung der Marktuberkel entstehen manchmal in der Rinde die Veränderungen der interstitiellen Nephritis durch Stauung in Form kleiner grauer Säulchen (Fall 2).

10. In 2 von 16 Nieren kamen letztere Veränderungen allein vor, sodaß beim Auffinden hellgrauer Punkte und Streifen auch an die Möglichkeit der Anwesenheit einer interstitiellen Nephritis gedacht werden muß. Sowohl der Mangel an Bakterien wie der besondere histologische Bau gestatten Tuberkulose und Nephritis mit hinreichender Schärfe voneinander zu trennen. (Fälle 15 u. 16.)

Literatur.

- Arnold, J., Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. Virch. Arch. Bd. 83, S. 289.
 — Baumgarten, P., Experimentelle pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberkulose. Berlin 1885. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 9, S. 245. — Derselbe, Die Histogenese des Nierentuberkels. Ebenda Bd. 10, S. 24. — Derselbe, Jahresbericht 1885, S. 67. — Borrel, Tuberculose expérimentale du rein. (Annales de l'Institut Pasteur 1894, p. 65). — Buday, K., Experimentell-histologische Studien über die Genese des Nierentuberkels. Virch. Arch. Bd. 186, S. 145. — Chauveau, Démonstration de la virulence de la tuberculose par les effets de l'ingestion de la matière tuberculeuse dans les voies digestives. Bulletin de l'Acad. de Méd. Ed. 23 p. 1007. Recueil de Méd. vétér. 1869 p. 202 und 1872, p. 337. — Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infektionslehre. Leipzig 1881, S. 1. — Eberu. John, Kochs Enzyklopädie der Tierheilkunde, Bd. 10, S. 386. Wien u. Leipzig 1893. — Edelmann, R., Lehrbuch der Fleischhygiene. 2. Aufl., S. 285. Jena 1907. — Friedberger u. Fröhner, Lehrb. der spez. Pathologie u. Therapie der Haustiere. Bd. 2, S. 316, 1908. — Hauser, G., Beitrag zur Histogenese des miliaren Nierentuberkels. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 40, S. 267, Leipzig 1887. — Hutyr u. Marek, Spez. Path. u. Therap. der Haustiere. 2. Aufl., Bd. 1, S. 976, Jena 1909. — Junack-Bentheim, M. Die ohne regressive Veränderungen (Verkäsung und Verkalkung) verlaufende Tuberkulose des Schweines. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene von R. Ostertag. 17. Jahrg. H. 4. Berlin 1907. — Kaufmann, E., Lehrb. der spez. pathol. Anat., 5. Aufl., S. 821, Berlin 1909. — Kitt, Th., Pathol. Anat. der Haustiere. 3. Aufl., Bd. 2, S. 527. Stuttgart 1906. — Koch, Robert, Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. 2. Bd., S. 2. Berlin 1884. — Kostenitsch et Wolkow, Recherches sur le développement du tubercule expérimental. Archives de médecine exp. p. 741. Paris 1892. — Langhans, Über Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln und die fibröse Form des Tuberkels. Virch. Arch. 1868, Bd. 42, S. 382. — Lübmow, Zur Frage über die Histogenese der Riesenzellen in der Tuberkulose. Virch. Arch. Bd. 45, 1879. — Meinertz, J., Tuberkulose und Blutströmung. Virch. Arch. Bd. 192, S. 383. — Meyer, E., Über Ausschei-

dungstuberkulose der Niere. Diss. med. Göttingen 1894. — Derselbe, Über Ausscheidungstuberkulose der Nieren. Virch. Arch. Bd. 141, S. 414, 1895. — Metschnikoff, Über die phagozytäre Rolle der Tuberkelriesenzellen. Virch. Arch. Bd. 113, S. 63, 1888. — Nasse, D., Beiträge zur Kenntnis der Arterientuberkulose. Virch. Arch. Bd. 105, S. 173. — Orth, J., Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberkulose. Virch. Arch. Bd. 76, S. 217. — Derselbe, Über bakterielle Ausscheidungserkrankungen des Nierenmarkes. (Nachrichten von der Kgl. Gesellsch. der Wissenschaften zu Göttingen. Math.-phys. Klasse 1895). — Ostertag, R., Handb. der Fleischbeschau. 5. Aufl., Stuttgart 1904. — Ribbert, H., Lehrb. d. allgem. Path. und der pathol. Anatomie. 3. Aufl., S. 698, Leipzig 1908. — Schneidemühl, C., Die animalischen Nahrungsmittel. Berlin u. Wien 1903. — Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Wien 1896. — Villemin, Cause et nature de la tuberculose. (Bulletin de l'Acad. de Médecine 1865, 5. Dec.). — Virchow, Geschwulstlehre II. S. 336. Berlin 1864—65. — Weigert, Zur Theorie der tuberkulösen Riesenzellen. (Deutsch. med. Wochenschrift 1885, S. 599). — Wildbolz, H., Experimentell erzeugte ascendierende Nierentuberkulose. Ztschr. f. Urologie Bd. 2, 1908, H. 1. — Wyssokowitsch, Ztschr. f. Hygiene I 1886 — Yersin, Étude sur le développement du tubercule expérimental. Annales de l'Inst. Pasteur 1888 p. 285. — Ziegler, E., Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkel Elemente mit besonderer Berücksichtigung der Histogenese der Riesenzellen. Würzburg 1875.

XVIII.

Untersuchungen über den Fettgehalt tuberkulöser Herde.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der nekrobiotischen Fettinfiltration.

(Aus dem Pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.)

Von

Prof. E. Joest.

(Nach Untersuchungen unter Mitwirkung von Dr. K. Degen.)

(Mit Tafel X.)

Die Tatsache, daß in tuberkulösen Herden, sofern sie regressive Veränderungen zeigen, Fett vorkommt, ist bereits bekannt. Ich erwähne hier besonders die Arbeiten von F. Hagemeister¹⁾, W. Rosenthal²⁾ und G. Herxheimer³⁾. In diesen Arbeiten wird das Auftreten von Fett im Tuberkel jedoch nur nebenbei erwähnt. Auch wird nicht gesagt, ob die Befunde am Menschen oder an Tieren erhoben wurden. Unter diesen Umständen erschien es mir lohnend, tuberkulöse Herde verschiedener Tiere und verschiedener Organe in Bezug auf ihren Fettgehalt vergleichend zu prüfen. Zugleich versprach ich mir von diesen Untersuchungen Aufschlüsse allgemeiner Art in Hinsicht auf die Frage der pathologischen Fettablagerung.

Als Material dienten mir spezifisch veränderte Organe von spontan tuberkulös erkrankten Haussäugetieren, und zwar vom Rind, Schwein, Pferd, von der Ziege, vom Hund und von der Katze. Die untersuchten Teile stammten teils vom Dresdener Schlachthof⁴⁾, teils von Sektionen im Institut, teils endlich handelte es sich um eingesandte Organe. Das zur Untersuchung be-

¹⁾ Virch. Arch., Bd. 172, 1903, S. 72—108.

²⁾ Verh. d. D. Path. Ges., 2. Tagung, 1899, S. 440—448.

³⁾ Lubarsch-Ostertags Ergebnisse d. allg. Path. u. d. patholog. Anat., 8. Jahrg., 1902, Wiesbaden 1904, S. 625—685.

⁴⁾ Das Schlachthofmaterial hatte Herr Obertierarzt Dr. Noack die Freundlichkeit zu sammeln. Ich möchte ihm hierfür auch an dieser Stelle verbindlichst danken.