

XXIV.

Über Nephrolithiasis im Säuglingsalter.

(Aus dem Kgl. Pathologischen Institute und dem Pathologischen Institute des Städt. Allerheiligen-Hospitals zu Breslau.)

Von

Dr. H. Joseph, ehemaligem Assistenten.

Während die Nephrolithiasis der Erwachsenen Gegenstand zahlreicher Untersuchungen von klinischer wie anatomischer Seite gewesen ist, scheint das Vorkommen von Konkrementen in den Nieren kleiner Kinder nur ein beschränktes Interesse in der modernen Medizin gefunden zu haben. Natürlich sind es fast ausschließlich Kinderärzte, die sich mit der Nierensteinkrankheit so jugendlicher Individuen beschäftigen; aber auch sie berücksichtigen das Säuglingsalter nur wenig.

Abgesehen von den bekannten Lehr- und Handbüchern der Kinderheilkunde schenken ihr nur einzelne Autoren mehr oder weniger eingehende Aufmerksamkeit. Denn die der Steinkrankheit als solcher gewidmeten Abhandlungen von E b s t e i n¹⁾, F l e n s b u r g²⁾, d e B o k a i³⁾, C o m b y⁴⁾, F r ö l i c h⁵⁾, M o n s s e a u x⁶⁾ beschäftigen sich in erster Linie mit der Nephrolithiasis Erwachsener und älterer Kinder oder mit ihren Beziehungen zur Harnsäureausscheidung.

Sämtlich stimmen sie darin überein, daß Nierenkonkremente bei Kindern nicht gerade zu den Seltenheiten gehören; meist heben sie sogar ihre relative Häufigkeit hervor. Bei den französischen Autoren finden sich überdies genauere Angaben statistischer Art. So berichtet M o n s - s e a u x über 77 im Laufe von 20 Jahren allerdings nur klinisch verfolgte Fälle bei Kindern von mehr als 1 Jahre. C o m b y will sogar unter 600 Säuglingen, die er zu obduzieren Gelegenheit fand, 100 Mal Nephrolithiasis beobachtet haben. Allein an dem anatomischen Verhalten des Parenchyms der betroffenen Nieren fand auch er nichts Wesentliches auszusetzen, während er das histologische überhaupt nicht berücksichtigt. D e B o k a i betrachtet das Vorkommen der Nieren- und Blasensteinkrankheit vor allem von dem Standpunkte der geographischen Verbreitung aus, die sie in Ungarn gefunden hat.

Einen größeren Raum beanspruchen die Erörterungen über die G e n e s e der Nephrolithiasis. Die allgemeine Ansicht geht dahin, daß bei Säuglingen in erster Linie Störungen der Ernährung und des Stoffwechsels wichtige Kausalmomente seien, daß bei älteren Kindern aber auch Infektionskrankheiten, sobald sie von schwereren Schädigungen des Gesamtorganismus begleitet sind, eine bedeutsame Rolle spielten. Als ein weiterer ätiologischer Faktor wird sodann der H a r n s ä u r e i n f a r k t der Neugeborenen und Säuglinge angeführt. Seine

¹⁾ Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884.

²⁾ Studier öfver urinsyrefarkten, urinsedimentet och albuminurien. Nord. med. ark. 1894.

³⁾ Lithiase urinaire. Traité des maladies de l'enfance. III. 1897. Die Lithiasis des Kindesalters in Ungarn. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XL. 1895.

⁴⁾ La lithiase rénale chez les enfants. Arch. de méd. des enfants. Oct. 1899.

⁵⁾ Über die Harnsäurebildung unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Norsk Magazin for Lægevidenskab. 1903 (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59).

⁶⁾ Sur la lithiase rénale chez les enfants. Rev. mens. d. mal. de l'enfance. 22. Mai 1904.

Bedeutung für die Entstehung von Konkrementen in den Nieren ist wohl nicht zu bezweifeln: in einer großen Zahl von Fällen geht daher die Frage nach dem Ursprunge der Lithiasis auf diejenige nach der Herkunft des „Infarktes“ zurück. Auf die ausgedehnte Literatur über diesen und seine Entstehungsweise sei hier nicht näher eingegangen, sondern nur auf die sehr eingehende Darstellung verwiesen, welche der Gegenstand bei Czerny und Keller¹⁾ erfahren hat.

Neben den der Pathogenese gewidmeten Überlegungen werden die klinischen Erscheinungen der Nephrolithiasis besonders von den französischen Autoren in großer Breite behandelt. Auffallend wenig wird dagegen über anatomische Befunde an den konkrementhaltigen Nieren berichtet, soweit nicht schon beim Betrachten mit bloßem Auge umfanglichere Steine aufgefallen waren oder gröbere Veränderungen des Nierenparenchys selbst. Im wesentlichen beschränken sich die Autoren vielmehr darauf, einerseits Hydro- und Pyonephrose, andererseits Pyelitis und Pyelonephritis als mehr oder weniger häufige Folgen der Lithiasis zu bezeichnen, während sie eitrige Nephritis und Nierenabszesse als seltenere Vorkommnisse ansehen.

Vollends über das histologische Verhalten der Drüsensubstanz in Fällen, die weder klinisch noch grob anatomisch Zeichen von Pyelitis oder Nephritis dargeboten hatten, sind in der Literatur nirgends Angaben zu finden, soweit nicht etwa der Harnsäureinfarkt in Konkurrenz tritt und dann seinerseits im Vordergrunde des Interesses steht.

Um nun auch in diesen anscheinend leichten Fällen über etwaige organische Veränderungen der sekretorischen Elemente Gewißheit zu schaffen, hat mich Herr Geheimrat Ponfick veranlaßt, die Nieren sämtlicher, in den beiden Breslauer Pathologischen Instituten sezierter Kinder, die Konkremente aufwiesen, einer genauen, auch mikroskopischen Prüfung zu unterwerfen.

Wie sich bei der raschen Zunahme des Beobachtungsmaterials sehr bald herausstellte, wächst mit steigendem Alter der Säuglinge die Möglichkeit einer Verwischung oder vollständigen Überdeckung des vermutlich der Lithiasis zukommenden Bildes ganz erheblich. Denn je älter die Kinder waren, desto näher lag die Wahrscheinlichkeit, daß noch andere Affektionen, die den Gesamtorganismus oder auch die Nieren allein getroffen haben mochten, auch ihrerseits dauernde Spuren an deren Parenchym hinterlassen hätten.

Im Hinblicke darauf, daß die Konkrementbildung im 1., höchstens 2. Lebensjahr zweifellos am häufigsten ist, erschien es gleichfalls zweckmäßig, die Untersuchung auf Kinder aus diesen beiden Jahren zu beschränken. Ebenso blieben solche Fälle unberücksichtigt, die reinen Harnsäureinfarkt ohne gleichzeitige Ablagerung von Steinen in Nierenkelchen oder -becken zeigten. Dagegen wurde das Vorkommen von Konkrementen mit Harnsäureinfarkt nebenander mit in den Bereich der vorliegenden Arbeit gezogen.

¹⁾ Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie Bd. 1, S. 159 ff.

Im Laufe von wenig mehr als einem Jahre gelangten nun 40 der bezeichneten Lebensperiode angehörende Kinder zur Obduktion, bei denen Nierenbecken oder -kelche Steinchen enthielten¹⁾. Nur in drei von diesen war neben den freien Steinchen noch Harnsäureinfarkt der Markkegel vorhanden.

Bei 6 Säuglingen dieser Gesamtheit von 40 fiel außerdem eine deutliche, bald mehr, bald weniger starke Erweiterung des die Steinchen enthaltenden Nierenbeckens auf.

Die Konkremente selbst stellen sich als gelblich bis gelbbraun gefärbte Körnchen oder Klumpen von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngroße dar. Sie besitzen eine rauhe Oberfläche und die Mehrzahl, mindestens die kleineren, eine nicht sehr harte Konsistenz, so daß sie sich bei etwas stärkerem Drucke zerkleinern lassen. Entweder erscheinen sie als ein griesartiger, bald lockerer, bald dichterer Niederschlag oder in Form einzelner unregelmäßiger Bröckchen, die in der Tiefe der Kelche oder in den Falten des Beckens verborgen sind. Nur die größeren, meist auch viel härteren Steine liegen frei im Lumen des Beckens. Sämtlich geben sie bei der chemischen Prüfung die für Harnsäure charakteristischen Reaktionen.

Bei keinem der Kinder ließen sich mit bloßem Auge am Nierenparenchym oder der Wand des Pelvis renalis nennenswerte Veränderungen nachweisen. Mit dem klinischen Befunde stimmte diese Tatsache insofern überein, als die während des Lebens beobachteten Erscheinungen — bis auf eine Ausnahme, wo intra vitam Zylinder im Urin nachgewiesen worden waren — weder auf eine Nierenerkrankung, noch auf eine Affektion der Harnwege irgendwie hingedeutet hatten. Vielmehr lauteten die klinischen, bzw. anatomischen Diagnosen in 16 Fällen auf chronische Ernährungsstörung, die sich auf Affektionen des Verdauungstraktus zurückführen ließ, in 16 andern auf pneumoniaisch Verdichtung wechselnden Umfangen, neben der Störungen der Magendarmtätigkeit bald einhergegangen, bald vermißt worden waren. Zwei Kinder waren an Diphtherie zugrunde gegangen, zwei an Staphylokokkeneiterungen im Bereich der äußeren Haut, drei an Lungen- oder Miliar tuberkulose, eins endlich an intermeningealer Blutung bei Hydrocephalus internus.

Im Interesse besserer Übersichtlichkeit mag hier eine Zusammenstellung sämtlicher Kinder folgen, die innerhalb der eben genannten Gruppen dem Alter nach geordnet sind:

¹⁾ 26 (65 %) von diesen 40 trugen in beiden Nieren, 14 (35 %) nur in einer Konkremente. Unter letzteren wiesen allerdings 3 an der konkrementfreien Niere Veränderungen auf, die berechtigten, eine Beteiligung auch dieser Seite anzunehmen. Zweimal fand sich nämlich der Pelvis renalis dieser jetzt allerdings steinfreien Seite dilatiert, im dritten Falle zeigten die Markkegel Harnsäureinfarkt. Natürlich ließ sich aber auch bei den übrigen 11 jener 14 Kinder die Möglichkeit keineswegs abweisen, daß auf der steinfreien Seite früher ebenfalls Konkremente vorhanden gewesen, aber ante mortem bereits abgegangen seien.

I. Magen-Darm-Erkrankung.

Nr.	Ge-schlecht	Alter	Klinische Diagnose	Anatomischer Befund im allgemeinen	Befund am Harnapparate
1	weibl.	3½ Woch.	Ernährungs-störung	Pädatrophie	Nephrolithiasis sin.
2	desgl.	4 Woch.	Alimentäre Intoxikation"	Pädatrophie; Tracheitis; Enteritis follic.	Nephrolithiasis dext. et sin.
3	desgl.	4 Woch.	Ernährungs-störung	Pädatrophie	Nephrolithiasis dext. et sin.
4	männl.	6 Woch.	Magen-Darm-katarrh	Enteritis, Otitis media dext.	Nephrolithiasis dext. et sin.
5	desgl.	7 Woch.	dito	Enteritis	Nephrolithiasis dext.
6	desgl.	8½ Woch.	Ernährungs-störung	Gastroenteritis	Nephrolithiasis dext. et sin.
7	desgl.	3 Mon.	dito.	Pädatrophie; Abscess. gld. submaxill. dext.; Hyperplas. lienis; Enteritis.	Nephrolithiasis dext. et sin.; Hydronephrosis sin.
8	desgl.	3½ Mon.	Magen-Darm-katarrh	Dilatatio cordis; Enteritis	Nephrolithiasis dext. et sin.
9	weibl.	4 Mon.	Ernährungs-störung	Pädatrophie; Otitis med. dext.	Nephrolithiasis dext.
10	männl.	5 Mon.	Magen-Darm-katarrh	Dilatat. vent. dext. cord.; Bronchit.; Gastrit. haem. Enteritis; Hyperplasis gld. lymph. mesent.; Oedema piae matris	Nephrolithiasis dext. et sin.
11	weibl.	6 Mon.	Aliment. Intoxika-tion	Pädatrophie	Nephrolithiasis dext.
12	männl.	6 Mon.	Magen-Darm-katarrh	Pädatrophie; Haemorrhag. subcapsul. lienis; Hyperplas. gland. lymph. mesent.	Nephrolithiasis dext.; Hydronephros. dext. et sin.
13	desgl.	6½ Mon.	Magen-Darm-katarrh.	Dilatat. cordis; Hyperplas. lienis; Bronchitis; Enteritis follic.	Nephrolithiasis sin.; Hydronephr. sin.
14	männl.	12 Mon.	Magen-Darm-katarrh	Rachitis; Enteritis	Nephrolithiasis dext. et sin.
15	weibl.	12 Mon.	dito	Hyperplas. lienis; Hyperplas. gland. lymph. colli et mesent.; Haemorrhag. coli transv.; Haemorrhag. piae matris.	Nephrolithiasis dext. et sin.
16	männl.	12 Mon.	Chron. Darm-katarrh	Hydrothorax dext; Pneumon. lobul. dext.; Ascites; Enteritis.	Infarctus uric. ren. utr.; Nephrolithiasis et Hydronephros. dext.; Dilatat. uret. dext.

II. Pneumonie.

1	männl.	4 Woch.	Pneumonie	Bronchopneum. lob. inf. utr.; Enteritis	Nephrolithias. dext.
2	männl.	5 Woch.	dito	Bronchopneum. pulm. dext.; Otitis purul. dext.; Meningitis	Nephrolithiasis dext. et sin.
3	desgl.	6 Woch.	Pneumonie; Magen-Darm-katarrh	Bronchopneum. lob. inf. dext.; Enteritis follic.	Infarctus uric. ren. utr.; Nephrolithiasis dext.
4	weibl.	3 Mon.	dito	Bronchopneum. pulm. utr.; Enteritis	Infarctus uric. ren. utr.; Nephrolithiasis dext. et sin.

Nr.	Ge-schlecht	Alter	Klinische Diagnose	Anatomischer Befund im allgemeinen	am Harnapparate
5	männl.	4 Mon.	Pneumonie; Magen-Darmkatarrh	Pneumonia lob. inf. utr.; Colitis; Hydrocephalus intern.	Nephrolithiasis dext.
6	desgl.	4 Mon.	Pneumonie.	Bronchopneum. confluens pulm. utr.; Pleuritis et Pericarditis fibrin.	Nephrolithiasis dext. et sin.; Dilatat. ureter. utr. et vesic.; Phimos.
7	desgl.	4 Mon.	Pneumonie; Magen-Darmkatarrh	Bronchopneum. lob. inf. sin. Pleuropneum. pulm. dext. c. hepatisatione alba lob. sup. dext.; Meningit. purul.; Cystis urachi.	Nephrolithiasis dext. et sin.
8	männl.	4½ Mon.	Pneumonie	Bronchopneum. pulm. utr.	Nephrolithias. dext. et sin.; Hydronephrosis dext. et sin.
9	weibl.	5 Mon.	dito	Abscess. multipl. cut.; Dilatat. ventr. dext. cord.; Bronchopneum. paravertebr. pulm. utr.; Otit. med. bilat.	Nephrolithiasis dext. et sin.; Concrementa vesicae
10	männl.	6 Mon.	dito	Pericardit. adhaes.; Pneumon. lob. inf. utr.; Hydrocephal. int.	Nephrolithiasis dext. et sin.
11	weibl.	6 Mon.	Pneumonie; Ernährungsstörg.	Pneumon. lob. inf. sin.	Infaret. uric. ren. utr.; Nephrolithiasis dext. et sin.
12	männl.	8 Mon.	Pneumonie	Hypertroph. ventr. sin. cord.; Pleuropneum. lob. inf. utr.; Colitis; Hydrocephal. int.	Nephrolithias. dext. et sin.; Hydronephros. sin.
13	weibl.	8½ Mon.	dito	Dilatat. ventr. utr. cord.; Pneumonia lob. inf. dext. Hyperplas. gland. mesent.; Haemorrhag. subdural.; Rhachitis	Nephrolithias. dext. et sin.
14	weibl.	12 Mon.	dito	Bronchopneum. lob. inf. utr.	Nephrolithias. sin.
15	mannl.	12 Mon.	dito	Bronchopneum. pulm. utr.; Rachitis	Nephrolithias. dext. et sin.
16	weibl.	18 Mon.	Morbus Barlow; Pneumonie	Pneumon. lob. inf. dext.; Gastritis et Colitis follic. haem. Osteochondrit. et Periostit. haemorrh.	Nephrolithias. dext. et sin.

III. Diphtherie.

1	männl.	9 Mon.	Diphtherie	Diphth. fauc. et laryng.; Dilatat. et Myodegen. cord.; Lymphadenitis colli, fistulosa et indurat.; Rachitis	Nephrolithias. dext. et sin.
2	desgl.	12 Mon.	Diphtherie; Pneumonie; Pertussis	Diphth. fauc. et laryng.; Peribranchit. dissemm. pulm. utr.; Rachitis	Nephrolithias. dext.

IV. Staphylokokkenenterungen.

1	männl.	2 Mon.	Karbunkel; Enteritis	Carbunculi occipitales; Hypostas. pulm. utr.; Enteritis	Nephrolithiasis sin.
---	--------	--------	----------------------	---	----------------------

Nr.	Ge-schlecht	Alter	Klinische Diagnose	Anatomischer im allgemeinen	Befund am Harnapparate
2	männl.	4½ Mon.	chron. Magen-Darm-Katarrh	Abscess. paraprocticus; Vulnus regionis sacralis magnum e carie ossis sacri et coccygis; Enterit. follic.	Nephrolithiasis dext. et sin.
V. Tu b e r k u l o s e.					
1	männl.	5 Mon.	Tuberculos. pulmonum	Tbc. mil. pulm., pleur., hepat.; Tbc. intestini ulcerosa; Furunculosis	Nephrolithiasis dext. et sin.; Tbc. mil. ren.utr.
2	weibl.	6 Mon.	Otit. med. pur.; Pneumonie	Tbc. pulm. utr.; Otit. med. bilater.; Abscess. retroauric. colli	Nephrolithiasis sin.; Concrementa vesicæ urin.
3	männl.	9 Mon.	Tuberculos. pulmonum	Tbc. pulm. et gland. lymph. bronch.	Nephrolithiasis dext. et sin.
VI. H y d r o c e p h a l u s.					
1	männl.	18 Mon.	Lumbalpunktion bei Hydrocephalus	Dilatat. ventr. sin. cord.; Hydrocephalus int. et ext.; Haemorrhag. intermeningealis Rhachitis	Nephrolithiasis dext.

Da demnach die Nieren keineswegs im Vordergrunde des Krankheitsbildes gestanden hatten, ließ sich die Ablagerung von Konkrementen, wie es schien, nur als Nebenbefund auffassen.

Um so mehr mußten die Resultate auffallen, welche die mikroskopische Untersuchung der Nieren lieferte. Von ausgedehnteren Organerkrankungen, besonders wenn sie mit einer Allgemeininfektion des kindlichen Körpers verbunden waren, hätte man wohl erwarten dürfen, daß sie sich auch in ernsteren Schädigungen des Nierengewebes widerspiegeln würden; von so eng lokalisierten wie der Nephrolithiasis dagegen, daß sie darin nur leichte oder kaum nennenswerte Begleiterscheinungen hervorriefen. In Wirklichkeit boten die Nieren jedoch stets überraschend gleichmäßige, ja fast einheitliche Bilder: mochten die Krankheitsformen, die zum Tode der Kinder geführt hatten, auch noch so verschiedenartig gewesen sein¹⁾.

Außerdem waren in den 6 Fällen, in welchen die Anwesenheit der Steine von Erweiterung des Nierenbeckens und in den 3, bei denen sie von Harnsäureinfarkt begleitet war, noch weitere, ganz bestimmt charakterisierte Abweichungen des histologischen Verhaltens zu erkennen.

Die überall gleichmäßig beobachteten Veränderungen²⁾ bestehen einmal in einer mehr oder weniger ausgedehnten Ektasie gewisser Abschnitte des Kanalsystems, sodann aber in einer eigenartigen Ausfüllung dieser dilatierten Räume.

¹⁾ Nur in den drei Fällen von Tuberkulose zeigten sich neben den diffusen Veränderungen, die unten näher geschildert werden sollen, herweise, offenbar der spezifischen Infektion zuzuschreibende Anomalien.

²⁾ Die Präparate wurden nach Härten erst in Formol-Müller, dann in Alkohol und nach Einbettung in Zelloidin teils mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, teils nach van Gieson. Je nach Bedarf gelangte auch die Weigertsche Fibrinfärbung zur Anwendung.

An der Ausweitung des Lumens sind in den nicht mit Dilatation des Nierenbeckens verbundenen Fällen ungleich mehr die harnbereitenden Faktoren des Parenchyms beteiligt, als die harnabführenden. Oft beginnt die Ektasie schon an den Malpighischen Körperchen. Dann sieht man die beiden Blätter der Bowmanischen Kapsel nicht wie sonst bis auf einen ganz schmalen Spalt aneinandergeschmiegt, sondern an dessen Stelle einen sehr verbreiterten Binnenraum, der, von den beiden Blättern eingeschlossen, den Glomerulus auf dem Durchschnitte halbmondförmig umgibt. In einer großen Zahl von Fällen findet man die derartig erweiterten Räume nicht leer, sondern schon an Gefrierschnitten, noch anschaulicher an Präparaten, die nach Zelloidineinbettung hergestellt sind, von einer strukturlosen Masse verlegt. Diese ist mit Eosin, aber auch mittels der Weigertschen Fibrinfärbung gut tingierbar und nimmt beim Färben nach van Gieson einen gelblichen Ton an. Sie tritt teils in einzelnen Schollen und Klumpen auf, teils erfüllt sie in völlig homogener Beschaffenheit die stark eklatischen Lumina. Hierbei hat die Spannung der Bowmanischen Kapsel zuweilen einen so hohen Grad erreicht, daß die Gefäßschlingen des Glomerulus durch das Exsudat vollkommen an die Wand gepreßt worden sind.

Meist läßt sich die gleiche Zunahme der Lichtung auf die Tubuli contorti, oft auch noch auf die absteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen verfolgen, um noch weiter abwärts allmählich dem normalen Kaliber Platz zu machen. Inhalt und offbare Ursache dieser Ausweitung bildet dieselbe homogene Masse, der man innerhalb der Kapselräume begegnet ist. Nur hat sie hier, entsprechend der zylindrischen Form des Kanallumens, die Gestalt „hyaliner Zylinder“ angenommen.

Wie groß in jedem Einzelfalle die Gesamtmenge der Malpighischen Körperchen mit erweiterter Bowmanischer Kapsel im Verhältnis zu derjenigen der morphologisch unveränderten sei, hätte sich nur durch lückenlose Serienschnitte feststellen lassen. Indessen schien mir eine Reihe von Stichproben zu genügen, die ich bei jeder zu untersuchenden Niere in der Weise anstellte, daß ich an beliebigen, ganz verschiedenen Stellen Präparate entnahm. Dabei gewann man den Eindruck, daß auch in den Fällen, die zahlreiche Kapselerweiterungen aufwiesen, deren Menge im Vergleiche zu derjenigen der normalen Malpighischen Körperchen trotzdem immer noch als klein zu bezeichnen war.

Vergleicht man an den einzelnen Präparaten innerhalb der Gesamtheit der ausgeweiteten Kapselräume die Zahl der leer gefundenen mit der Zahl derjenigen, welche durch die geschilderten homogenen Klumpen verlegt sind, so ergibt sich bei dem überwiegenden Bruchteile der Kinder für beide Gruppen ungefähr der gleiche Wert. Doch fehlt es auch nicht ganz an Beispielen, in denen man die dilatierten Kapselräume entweder der Hauptsache nach leer oder überwiegend verstopft antrifft.

Folgt man nun von den Malpighischen Körperchen aus dem Laufe des Harnstromes, so stößt man im Bereiche der Tubuli contorti auf Bilder, welche die Vorstellung erzeugen, daß die den Kapselraum prall ausfüllende, offenbar sehr gut modellierbare also zugleich äußerst bewegliche Substanz, sich unmittelbar weiterschiebend, in das anstoßende Kanälchen vorgedrungen sei. Hier sieht man nämlich das Lumen des Rohres über eine halbe, wohl auch ganze Windung hin meistens spindelig, seltener beinahe kugelig ausgeweitet und mit den gleichen glasigen oder scholligen Massen verlegt, wie der Kapselraum. Fast immer pflegt hiermit eine Abplattung der Epithelien verbunden zu sein,

Auf Querschnitten erscheinen gewundene Kanälchen, die in solcher Weise verstopft sind, oft zu mehreren nebeneinander liegend, als homogene, von einschichtigem Epithel umsäumte Scheiben. Auf Längsschnitten hingegen tritt die schon hervorgehobene Ähnlichkeit der homogenen Füllung mit hyalinen Zylindern noch deutlicher hervor.

Leere Erweiterungen der gewundenen Kanälchen findet man ungleich spärlicher.

Ganz ebenso lassen sich an den Henleschen Schleifen, besonders ihren absteigenden Schenkeln, Ektasien beobachten. Auch hier ist das Lumen nur selten leer oder mit einzelnen Schollen gefüllt, sondern fast immer mit homogener Substanz gleichsam ausgegossen.

Im großen und ganzen erwecken die histologischen Bilder des ganzen bis in die Verr ein - schen Pyramiden zu verfolgenden Kanalsystems den Eindruck, daß mit dem Anwachsen der Entfernung vom Glomerulus das Mengenverhältnis der dilatierten und mit homogenen Ausgüßen erfüllten Lumina zunähme, sowohl gegenüber den mit scholligen Klumpen gefüllten, als auch gegenüber den leeren Ausweitungen.

In einem gewissen Gegensatze hierzu zeigen die Sammeleröhren wieder zahlreichere Ektasien ohne verstopfenden Inhalt. Diese Erscheinung dürfte darauf zurückzuführen sein, daß es einstehls dank dem größeren Kaliber dieser Kanäle, anderenteils vermöge der durch so viele seitliche Zuflüsse verstärkten Macht des Harnstromes leichter gelingt, die Füllungsmaße flott zu machen und nach abwärts zu schwemmen.

Umgekehrt ließ die Tatsache, daß bei zwei Säuglingen einige in ihrer ganzen Masse ver - kalkte Zylinder als Füllung gerader Kanälchen gefunden wurden, darauf schließen, daß derartige Pfröpfe, in die sie umschließenden Röhrchen festgekeilt, bereits längere Zeit an Ort und Stelle verweilt hätten.

Hinsichtlich des Umfangs und des Maßes der Veränderungen, die einerseits an den Mal - pighi schen Körperchen, andererseits an gewundenen und geraden Kanälchen wahrzunehmen sind, weist im übrigen ein nicht ganz belangloser Bruchteil der untersuchten Nieren eine gewisse Ungleichmäßigkeit auf. In manchen sieht man nämlich zwar viele Tubuli contorti und auch recti, die erweitert und durch die beschriebenen Füllungen verlegt sind, dagegen nur wenige Kapselräume, die den charakteristischen Inhalt umschließen.

Es liegt wohl nicht fern, ein solches Verhalten in dem Sinne zu deuten, daß hier die Ausschwitzung in die Kapselräume bereits vor längerer Zeit erfolgt sei. Setzt man weiterhin voraus, daß deren Produkt einerseits spärlich genug, andererseits geschmeidig genug gewesen wäre, um alsbald in die tieferen Abschnitte des Röhrensystems hinabgeflossen zu werden, so wird ein Befund gewiß begreiflich, der uns nur noch gestattet, jene hyaline Substanz auf dem Abmarsche zu Gesicht zu bekommen.

Diejenigen Fälle, wo die Nephrolithiasis mit Ektasie des Nierenbeckens verbunden gewesen ist, unterschieden sich von den einfachen im wesentlichen nur durch einen höheren Grad von Erweiterung der geraden Kanälchen, besonders der Sammelröhren.

In ähnlicher Weise verhielt es sich bei Kindern, die in der gleichen Niere ein Nebeneinander von Harnsäureinfarkt und Konkrementen zeigten und in deren Tubuli recti der Markkegel sich der für den Infarkt charakteristische Befund erheben ließ. Denn hier wies die Rindensubstanz nur dieselben Veränderungen auf wie die der andern steinhaltigen Nieren.

Im Vergleiche zu diesen im Lumen des gesamten Spalt- und Kanalsystems beobachteten Anomalien stellte sich die Beteiligung der Drüsenzellen selbst als auffallend geringfügig heraus. Abgesehen von der häufigen Abplattung, welche die kubischen Epithelien der Tubuli contorti und recti, die mehr und mehr zylindrischen der Sammelröhren erfahren haben und die als natürliche Folge des von der Füllungsmaße ausgeübten Druckes anzusehen ist, ließ sich nur bei einem an chronischer Ernährungsstörung verstorbenen Säuglinge eine schwerer wiegende Schädigung nachweisen. Hier hatten sich schon intra vitam Zylinder im Harn gefunden. Post mortem ergab sich neben den mit der Anwesenheit homogener Ausgüsse verbundenen Erweiterungen des Kanalsystems eine diffuse, fettige Degeneration der Zellauskleidung fast sämtlicher Kanälchen.

Bei allen übrigen Kindern zeigte bei frischer Untersuchung das Protoplasma weder die Merkmale beginnender, noch ausgeprägter regressiver Veränderungen. Ganz im Einklange hiermit war auch die Färbbarkeit der Kerne nirgends beeinträchtigt. Nur da, wo durch infektiöse Prozesse so tiefgreifender Art wie Diphtherie, vielfache Eiterungen, Tuberkulose die Nieren in Mitleidenschaft gezogen waren, beobachtete man, daß hier und dort, sei es nun mit kleinzelliger Infiltration, sei es mit tuberkulösen Herden, die sich im interstitiellen Gewebe entwickelt hatten, auch eine Schädigung der epithelialen Elemente vergesellschaftet war.

Das intertubuläre Gerüst der Drüsensubstanz selbst und ebenso das muskulär-bindegewebige Substrat des Nierenbeckens bot in der Regel normale Beschaffenheit, natürlich abgesehen von den Fällen, wo solche zirkumskripte Reaktivverscheinungen in Betracht kommen, wie sie sich im Gefolge jener schweren Allgemeinerkrankungen entwickeln. Zwar gelang es zuweilen, innerhalb des faserigen Maschenwerkes der Rindenschicht, mitunter auch in der Muskelschicht eines Kelches vereinzelte kleinzellige Infiltrate zu entdecken. Doch betraf eine derartige Mitbeteiligung des Zwischengewebes nur sehr wenige Kinder, und überdies erreichte sie niemals einen größeren Umfang.

Faßt man nun alle die geschilderten Befunde zusammen, so läßt sich wohl nicht daran zweifeln, daß bei der Gesamtheit der 40 mit Nierenkonkrementen behafteten Säuglinge die Abscheidung einer eigenartigen albauminoisen Substanz stattgefunden hat: jedenfalls in die Kapselräume, vielleicht ebenso primär schon in die gewundenen Kanälchen.

Morphologisch von glasigem Aussehen und gleichmäßiger Beschaffenheit ballt sie sich zu Schollen und Klumpen zusammen, die ihrem tinktoriellen Verhalten nach dem Fibrin nahestehen. Überall da, wo diese Ausschwitzungsprodukte mit dem Sekretstrom nicht schnell genug fortgeschwemmt werden, führen sie eine Erweiterung des sie umschließenden Behälters herbei, welche Gestalt und Kaliber auch immer dieser haben mag. Wenn sich nun entweder durch rasches Nachrücken ähnlicher Geschiebe oder durch Erschwerung des Abflusses der intratubuläre Druck andauernd steigert, scheint jene ursprünglich lockere, schollige Substanz in eine kompaktere, völlig homogene umgewandelt zu werden. Diese stimmt nach jeder Richtung hin mit den hyalinen Zylindern überein, wie sie im Urin erscheinen. Die erwähnten Bedingungen sind ein- für allemal in den engen Schleifenschenkeln gegeben, müssen sich aber vollends dann geltend machen, wenn ein Ppropf, wie z. B. ein nachträglich verkalkter, fest eingekettet gewesen war.

Im Hinblicke auf die beschriebenen histologischen Bilder erhebt sich nun die Frage, inwieweit die Exsudationen, die sich post mortem in den Nieren gefunden haben, auch schon intra vitam in deren Sekrete nachweisbar sind. In der Tat ist das Auftreten von Eiweiß im Harne von Säuglingen, sei es nun mit, sei es ohne Zylinder, schon vielfach Gegenstand der klinischen Beobachtung gewesen.

Simmonds¹⁾ glaubte die sich darin bekundenden Störungen der Nierentätigkeit mit der bei atrophen Kindern so häufigen Otitis media in Zusammenhang bringen zu sollen. Seitdem ferner Czerny und Moser²⁾ das Augenmerk darauf gelenkt haben, wie häufig zu der Gastroenteritis des Säuglingsalters diese Komplikation sich hinzugesellt, ist von den verschiedensten Autoren ihr Zusammenhang mit den mannigfachen Ernährungsanomalien kleiner Kinder erörtert worden.

In neuerer Zeit waren es vor allem Hohlfeld³⁾, dann Pick⁴⁾ und Neu-

¹⁾ Über Nierenveränderungen bei atrophen Säuglingen. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 66, 1896.

²⁾ Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 38, 1894.

³⁾ Zur Pathologie der Nieren bei den Magen-Darmerkrankungen des Säuglings. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 74 und 79, 1902 und 1904.

⁴⁾ Über Nierenentzündung im Säuglingsalter als Komplikation von Darmerkrankung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 60, 1905.

mann¹), die auf Grund histologischer Befunde hervorgehoben haben, welche Bedeutung sowohl den akuten wie chronischen Störungen der Magendarmtätigkeit des Säuglings für die Ausscheidung von Eiweiß und Zylindern zukomme.

Angesichts so positiver Erfahrungen muß es auffallen, daß derartige Urinbefunde noch nirgends zur kindlichen Nephrolithiasis in Beziehung gebracht worden sind.

Die Frage nach der Ursache der bei unseren Untersuchungen so konstant gefundenen Ausschwitzungen muß demnach in dem ganz bestimmten Sinne aufgeworfen werden, ob diese überhaupt einer einheitlichen Quelle entspringen, wie es einerseits Simmonds, andererseits Hohlfeld annehmen. Auf den ersten Blick könnte es vielleicht als das Nächstliegende erscheinen, die anderweitigen Erkrankungen der Kinder, d. h. diejenigen, die den letalen Ausgang verschuldet haben, auch für die geschilderten Anomalien der Nieren verantwortlich zu machen. Alsdann würde jedoch schwer zu erklären sein, wie Leiden von so großer Verschiedenheit imstande sein sollten, renale Schädigungen von so konstanter Gleichartigkeit hervorzurufen. Mindestens graduelle Differenzen würde man doch insofern erwarten dürfen, als sich Veränderungen, die ausgesprochen infektiöse Prozesse begleiten, wesentlich schwerer gestalten würden als diejenigen, welche im Gefolge minder eingreifender Erkrankungen bei Kindern auftreten, die zu derselben Zeit zufällig auch steinleidend sind.

In der tatsächlich so großen Übereinstimmung der Befunde scheint mir also der Hinweis auf eine gewisse Einheitlichkeit auch in bezug auf die Pathogenese zu liegen. Ein derartiges, für alle Fälle in Betracht kommendes Kausalmoment könnte nun eben der Konkrement gehalt der Nieren sein.

Dieser Anschauung, daß die Steine als solche für die Anomalien im Nierenparenchym verantwortlich zu machen seien, gewähren zugleich die Ergebnisse der Experimente eine gewiß nicht zu unterschätzende Stütze, die Kumita²) unter Ponicks Leitung angestellt hat. Denn sie haben ja gezeigt, daß Steinchen, sobald sie in den exkretorischen Harnwegen, speziell dem Ureter, längere Zeit verweilen, innerhalb der Rindensubstanz eine Ausschwitzung nach sich ziehen. Fanden sich doch sowohl in den Kapselräumen als auch in den gewundenen Kanälchen und weiterhin in den tieferen Abschnitten des Tubulussystems exsudative Produkte, die mit den beim Menschen anzutreffenden in allem Wesentlichen übereinstimmten.

Im Lichte dieser experimentellen Ergebnisse verliert die Anschauung Hohlfelds, wonach seine den unseren ganz ähnlichen Befunde immer und schlechthin auf die Magen-Darm-Erkrankung der von ihm untersuchten Kinder zurückzuführen seien, unstreitig an Überzeugungskraft. Jedenfalls vermag ich mit dem von ihm als maßgebend bezeichneten Momenten die ätiologischen Faktoren keineswegs für erschöpft anzusehen, sobald man nur die Vielheit der im vorstehenden nachgewiesenen Komplikationen gebührend in Anschlag bringt.

¹) Das Verhalten der Niere bei der alimentären Intoxikation. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66, 1907.

²) Experimentelle Untersuchungen über die nach der Anwesenheit von Steinen auftretenden Veränderungen im Harnapparat. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20, 1909.

Ebenso läßt sich die nach der Auffassung von S i m m o n d s so bedeutsame Otitis media wohl kaum als einheitliche, d. h. einzige Ursache der Nierenanomalien anerkennen. Denn, wie die obige Tabelle lehrt, hat sie sich nur bei 5, d. h. 12,5 % der untersuchten Kinder vorgefunden.

Von dem hiermit in den Vordergrund sich schiebenden Standpunkte aus kann ich nicht umhin, mit doppeltem Nachdruck auf eine Tatsache hinzuweisen, deren H o h l f e l d selbst allerdings nur ganz beiläufig Erwähnung tut. Unter seinem großen und so eingehend bearbeiteten Beobachtungsmateriale, nämlich 35 Säuglingen, auf die er seine Ansicht über den Ursprung der in der Nierenrinde beobachteten Schädigungen stützt, ist auch ein n i c h t g a n z u n e r h e b l i c h e r Br u c h t e i l s t e i n k r a n k e r enthalten. Gleichwohl hat er einen Zusammenhang zwischen letzteren Befunden und den im Nierenparenchym festgestellten Anomalien nirgends in Erwägung gezogen. Vielmehr betrachtet er die Wechselwirkung zwischen ihnen und der intestinalen Affektion als so gesichert, daß er diese bei allen Kindern in gleicher Weise in den Mittelpunkt rückt.

Eine endgültige Lösung der komplizierten Fragen, die sich, wie man hieraus ersieht, an das Vorkommen exsudativer Prozesse in den Nieren schwerkranker Säuglinge in ätiologischer Beziehung knüpfen, ist nur von künftigen, noch eingehenderen Studien zu erwarten: von Untersuchungen, die umfassend genug vorgehen, um die G e s a m t h e i t der angedeuteten Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Denn nur auf solch erweiterter Grundlage kann es gelingen, sowohl für die Genese der Nephrolithiasis selber eine bessere Einsicht zu eröffnen, als vor allem den Grad der Bewertung festzustellen, welcher ihrer Rückwirkung auf das Nierengewebe im Vergleiche zu derjenigen so mancher andern Allgemeinerkrankung des kindlichen Organismus zuzuschreiben sein mag.

Einstweilen scheinen — wenigstens nach meinen Beobachtungen — die Konkremente als Ursache der renalen Veränderung im Vordergrunde zu stehen. Daneben möchte ich jedoch die Vorstellung nicht ohne weiteres ablehnen, daß eines teils Steinchen, anderseits Nierenläsionen als mehr oder weniger gleichzeitig auftretende Folgen derselben Ursache zu betrachten seien: nämlich einer sei es nun direkten, sei es mittelbar bedingten Anomalie der Ernährung und des Stoffwechsels. Mit einer solchen Auffassung würde die Ansicht aller derjenigen Autoren gut im Einklange stehen, die den verschiedenartigsten fieberhaften Affektionen des kindlichen Organismus große Bedeutung zumessen sowohl für die Ausscheidung von Eiweiß und Zylindern als auch für das Entstehen von Nierenkonkrementen.

Daß dann, wenn es erst einmal zur Ablagerung von Steinen im Nierenbecken gekommen ist, deren längeres Verweilen eine Zunahme der schon vorhandenen Schädigungen begünstigen werde, unterliegt freilich keinem Zweifel. Indes nicht nur für die künftige Leistungsfähigkeit des Organes können diese durchaus nicht gleichgültig bleiben, sondern sie werden auch seine Neigung steigern, abermals und ernster zu erkranken, sobald irgend welche neuen Noxen ihren Einfluß geltend machen.