

Literatur.

Hammarskjöld, Ergebni. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 19, 1909. — Derselbe, Ztbl. f. experim. Med. Bd. 1, 1912. — Wiesel, Ergebni. d. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 15, 1912. — Hart, Virch. Arch. Bd. 207, 1912. — Orth, Charité-Ann. 1911. — Holmstrom, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 77, 1911. — Kawamura, Cholesterinester-Verfettung. Jena 1911. — Schridde, Münch. med. Wschr. 1911, Nr. 49. — Barbanian, Virch. Arch. Bd. 207, 1912. — Horowitzki, Virch. Arch. Bd. 208, 1912. — Löw, Wien. klin. Wschr. 1911, Nr. 12. — Mollier, Ges. f. Morph. u. Phys., München, 23. Juli 1911.

XVII.

Können wir die Nierenerkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten einteilen?

(Aus dem Pathologischen Institute der städtischen Krankenanstalten zu Mannheim.)

Von

Th. Fahr.

Auf der Meraner Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft hat F. Müller den Vorschlag gemacht, die Nierenkrankheiten nicht auf Grund ihrer morphologischen Basis, sondern nach ihrer Ätiologie einzuteilen. F. Müller¹⁹ betont mit Recht, daß einmal die seither gebräuchlichen Einteilungen der Nierenkrankheiten manche Schwierigkeiten bieten, und daß anderseits die ätiologische Einteilung sich auf andern Gebieten der Pathologie gut bewährt habe. Er fügt allerdings mit noch größerem Rechte gleich hinzu, daß diese ätiologische Einteilung sich nur dann mit Aussicht auf Erfolg wird durchführen lassen, „wenn die nach den verschiedenen Infektionen und Intoxikationen auftretenden Nierenkrankungen einen eigenartigen Charakter darbieten“.

Für manche Infektionen und Intoxikationen trifft diese Voraussetzung ja sicher zu; so löst die Cholera nach den bisher vorliegenden Untersuchungen (siehe Frankel und Simmonds u. a.) immer das gleiche charakteristische anatomische Bild aus; bei der Sublimatvergiftung sehen wir mit Regelmäßigkeit die gleichen Veränderungen in der Niere auftreten, und der Gedanke hat ja zweifellos etwas sehr Bestechendes, die ganze Pathologie der Nierenentzündungen, Degenerationen und der aus beiden Prozessen so häufig sich ergebenden Mischzustände nach einem ätiologischen Prinzip, nicht nach morphologischen Gesichtspunkten zu gliedern. Daß eine derartige Einteilung aber ihre Bedenken haben muß, geht wohl schon daraus hervor, daß keines der zurzeit führenden pathologischen Lehrbücher (Kaufmann¹⁵, Schöff²) in ihren seit der Meraner Tagung erschienenen Auflagen dem Müller'schen Gedanken Rechnung getragen hat; auch Löhllein¹⁷, der in seiner trefflichen Monographie über die Glomerulonephritis den Müller'schen Gedanken berührt, fühlt sich, wie er sagt, nach seinem Material außerstande, eine Einteilung der Nierenkrankheiten nach dem

ätiologischen Prinzip zu versuchen. F. Müller hat in Meran diesen Versuch unternommen, und es soll der Zweck dieser Zeilen sein, an der Hand eines, wenn auch keineswegs für alle Fälle ausreichenden, so doch immerhin recht ansehnlichen Materials und auf Grund einiger Literaturangaben nachzusehen, ob die von F. Müller gegebene Einteilung aufrecht erhalten werden kann.

Ich habe seit einigen Jahren bei sämtlichen zur Autopsie kommenden Fällen von Infektionskrankheiten die Niere einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Dabei war es mir von großem Werte, daß ich die in Betracht kommenden Fälle schon bald nach dem Tode, häufig 2 bis 4, nur in vereinzelten Fällen später als 12 Stunden p. m. sezieren konnte. Unter den degenerativen Prozessen habe ich bei meinen Untersuchungen nur stärkere Veränderungen (starke Verfettungen an den gew. Harnkanälchen, hyalintropfige Entmischung) berücksichtigt. Die wahllos bei den verschiedenen Infektionskrankheiten auftretende „trübe Schwellung“ werde ich bei der nachher aufzustellenden Übersicht aus dem Spiele lassen, ebensowenig auf geringfügige Verfettungen, namentlich an den Henleschen Schleifen, eingehen, nachdem durch die Untersuchungen von Prym²¹ und W. Fischere⁶ bewiesen ist, daß derartige Verfettungen namentlich an den Schleifen auch bei Nieren gefunden werden, die nicht in eigentlichem Sinne als pathologisch angesprochen werden können. Degenerative Veränderungen am Parenchym habe ich ferner nur in Fällen berücksichtigt, bei denen die Sektion schon bald nach dem Tode vorgenommen wurde und dadurch Gewähr geboten war, daß es sich nicht um postmortale autolytische Prozesse handeln konnte, die man ja gerade in den Nieren bei etwas älteren Leichen außerordentlich häufig findet. Namentlich bei Personen, die an Infektionskrankheiten gestorben sind, geht — nach meinen Erfahrungen wenigstens — die bei Infektionskrankheiten so außerordentlich häufige „trübe Schwellung“ sehr rasch in stärkere autolytische Prozesse über, die aber natürlich kein richtiges Bild von dem schon intra vitam vorhandenen Zustande geben. Unter den interstitiellen Prozessen will ich die eigentliche Abszeßbildung unberücksichtigt lassen, dagegen auch auf geringfügige entzündliche Prozesse, sei es an den Glomerulis, sei es an den Interstitien, eingehen. Dagegen sollen wiederum Veränderungen in den Nieren älterer Personen, die als atherosklerotischen Ursprungs anzusprechen sind, keine Erwähnung finden.

Ich werde also nur über nicht eitrige hämatogene Prozesse berichten, die sich als Entzündung oder Degeneration erheblicheren Grades präsentieren.

Natürlich werde ich die Nierenerkrankungen auch nur mit den Infektionen in ursächlichen Zusammenhang bringen, in deren Verlauf die Nierenaffektion sich entwickelt hat, dagegen einige Fälle aus dem Spiele lassen, bei denen die beim Tode bestehende Infektionskrankheit ihrerseits im Verlauf einer — ätiologisch nicht aufgeklärten Nephritis entstanden war. Es soll ja, ich betone dies nochmals, um die umständliche Auslese zu rechtfertigen, eine Antwort auf die Frage gesucht werden, ob die nach den verschiedenen Infektionen und Intoxikationen auftreten-

den Nierenerkrankungen einen eigenartigen Charakter darbieten. Ich gehe dann zur Skizzierung meines Materials über, das ich nach Infektionskrankheiten geordnet habe. Ich werde mich bei der Besprechung der einzelnen Fälle ganz kurz fassen und nur das Wichtige und Charakteristische hervorheben.

S t r e p t o k o k k e n.

Diese Gruppe umfaßt 47 Fälle. 8 davon, bei denen die Streptokokkeninfektion im Verlauf eines Scharlachs aufgetreten war, sollen zusammen mit dem Scharlach, 6 anderweitige Mischinfektionen am Schluß in einer gesonderten Gruppe erwähnt werden.

Es bleiben also 33 Fälle von reiner Streptokokkensepsis, von denen 12 die in folgendem zu besprechenden Veränderungen zeigten.

3 mal handelte es sich um akute Glomerulonephritis:

1. B. S., Nr. 190/11, 62 J., m.

Endocarditis mitralis. Streptokokkensepsis.

Nieren vergrößert, geschwelt, ödematos durchfeuchtet. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Substanz blutreich, von dunkelgraubräunlicher Farbe. Parenchym trübe.

Mikroskopisch: Glomeruli ziemlich ziemlich gleichmäßig verändert, sehr kernreich, in der Hauptsache durch Füllung der Schlingen mit Leukozyten; kleine Fibrinpfröpfchen, Blutungen in die Bowman'sche Kapsel, Blut in den gewundenen Harnkanälchen. Vereinzelte kleinzelige Infiltrate. Reichlich Verfettungen, spärlich hyalintropfige Degeneration an den gewundenen Harnkanälchen. Gefäßveränderungen gering, namentlich im Hinblick auf das Alter.

2. W., S.-Nr. 346/11, 21 J., w.

Streptokokkensepsis nach Erysipel. Septische Infarkte in beiden Lungen.

Nieren leicht vergrößert, Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt, Substanz quillt etwas über die Schnittfläche vor, von ziemlich weicher Konsistenz und gelbbräunlicher Farbe. Parenchym trübe.

Mikroskopisch: Glomeruli vielfach sehr blutarm, Schlingen plump, sehr kernreich, verstopfen stellenweise piropfartig das zum Glomerulus gehörige Harnkanälchen, sehr zahlreiche Kapselexsudate, Glomerulusveränderungen nicht gleichmäßig, Kapselexsudate aber auch da, wo die Glomeruli noch relativ zarte, blutgefüllte Schlingen zeigen. Zahlreiche Zylinder. Verfettungen an den gewundenen Harnkanälchen nur ganz spärlich. Keine hyalintropfige Degeneration. Gefäße intakt.

3. E., S.-Nr. 231/12, 45 J., w.

Streptokokkensepsis von einer Oberschenkelwunde ausgehend. Nieren beträchtlich geschwollen (l. 195 g, r. 210 g), Kapsel gut abziehbar. Rinde hebt sich durch schmutziggraugelbliche Farbe deutlich gegen die dunklere Marksubstanz ab. Zeichnung ist verwaschen.

Mikroskopisch: An den Glomerulis diffuse Kernvermehrung. In den Schlingen Leukozyten, etwas Fibrin, stellenweise Kapselverklebungen, Epithel vielfach proliferiert und in den Kapselraum abgestoßen. Beginnende Halbmondbildung. In den Kanälchen Zylinder, die aus ineinandergeklumpten Massen von roten und weißen Blutzellen sowie Fibrin bestehen. Keine hyalintropfige Entartung. Reichlich Verfettungen an den gewundenen Harnkanälchen, Fett vielfach doppeltbrechend. An den Gefäßen nur mäßige hyperplastische Intimaverdickungen.

In den 4 folgenden Fällen handelte es sich 3 mal um eine akute, 1 mal um eine etwas ältere interstitielle Nephritis.

4. L., S.-Nr. 303/10, 31 J., m.

Streptokokkensepsis von einer Bißwunde an der Hand ausgehend. Nieren geschwollen,

Oberfläche glatt, Substanz von weicher Konsistenz, Rinde verbreitert, Parenchym von graubräunlicher Farbe, trübe, sieht wie gekocht aus.

Mikroskopisch: Beträchtliche interstitielle Infiltrate namentlich unter der Rinde. Zylinder. Glomeruli intakt. Am Parenchym keine nennenswerten Veränderungen.

5. B., S.-Nr. 79/11, 61 J., m.

Vereiteretes subdurales Hämatom. Streptokokkensepsis.

Nieren verkleinert. An der Oberfläche wechseln seichte Einziehungen mit buckligen Vorwölbungen ab. Substanz von zäher Konsistenz. Rinde verschmälert, Schnittfläche von rotbräunlicher Farbe. Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Diffus über die Niere verteilte, ineinanderfließende Herde von Granulationsgewebe mit auffallendem Intaktblieben der Glomeruli. Sehr viele Kernverdoppelungen an den gewundenen Harnkanälchen. Verfettungen unbedeutend. Keine hyalintropfige Entmischung. An den Gefäßen recht ansehnliche hyperplastische Intimaverdickungen und Arteriosklerose. (Ich habe den Fall trotz der starken Gefäßveränderungen mitgeteilt, weil mir hier der ursächliche Zusammenhang zwischen Streptokokkeninfektion und interstitieller Entzündung unzweifelhaft schien.)

6. B., S.-Nr. 148/12, 1 J. 2 Mon., m.

Streptokokkensepsis nach nekrotisierender Angina.

Nieren geschwollen, Kapsel leicht lösbar, Substanz quillt über die Schnittfläche deutlich vor. Sie ist von ziemlich weicher Konsistenz und bräunlicher Schnittfläche, trübe.

Mikroskopisch: Kleine, zirkumskripte Infiltrate, die stellenweise, aber nicht immer, Anlehnung an die Glomeruli zeigen. An den Glomerulusschlingen selbst lassen sich indes Veränderungen nicht mit Bestimmtheit nachweisen. Kanälchenepithelien geschwollen, zeigen weder erheblichere Verfettungen noch hyalintropfige Degeneration.

7. L., S.-Nr. 211/12, 24 J., w.

Puerperalsepsis (Streptokokken).

Nieren von entsprechender Größe, Kapsel leicht abziehbar. Substanz schlaff, Rinde verbreitert. Gesamtfarbe blaßgraurot. Zeichnung undeutlich.

Mikroskopisch: Kleine, zirkumskripte Infiltratessen. Kanälchenepithelien geschwollen, sonst ohne nennenswerte Veränderungen.

Es folgten dann zwei Fälle von embolischer Herdnephritis (Löhlein¹⁸). Die Fälle sind allerdings beide nicht rein, sondern mit Abszeßbildung bzw. eitriger Infarktbildung kombiniert.

8. G., S.-Nr. 380/11, 50 J., m.

Streptokokkensepsis (Str. mucosus) von einer Fingerwunde ausgehend. Endocarditis mitralis.

Nieren vergrößert (l. 190 g, r. 180 g). Kapsel haftet der Unterlage etwas fester an. An der Oberfläche zahlreiche punktförmige Blutungen, daneben feine, gelbliche, stecknadelkopfgroße Herde mit hämorrhagischem Hof. Rinde verbreitert, von schmutzigbräunlicher Schnittfläche. Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Zahlreiche Kokkenembolien in den Glomerulusschlingen, um die betreffenden Glomeruli herum zirkumskripte Infiltrate, daneben zahlreiche Abszeßchen an größere Kokkenembolien sich anschließend. Koagulationsnekrose der Epithelien. Reichlich Zylinder. Gefäßveränderungen unbedeutend.

9. Sp., S.-Nr. 951/12, 32 J., w.

Puerperalsepsis. Streptokokken (Streptococcus longus).

Linke Niere von entsprechender Größe, Kapsel etwas adhären. Substanz von weicher Konsistenz und schmutzigbräunlicher Schnittfläche, Rinde breit, Parenchym trübe. Rechte Niere zeigt im ganzen die gleichen Verhältnisse, nur findet sich hier außerdem ein doppelterbsengroßer, in Erweichung begriffener Infarkt.

Mikroskopisch: In einzelnen Glomerulis Bakterienpfropfchen, die betreffenden Glomeruli sind von zirkumskripten Infiltraten umgeben. Veränderungen am Parenchym nicht nennenswert.

Auch die beiden nächsten Fälle sind mit Abszeß- bzw. eitriger Infarktbildung kombiniert. Ich erwähne sie aber trotzdem, weil daneben auch diffuse, von der Abszeßbildung unabhängige Veränderungen bestanden. Der erste Fall zeigt starke degenerative, daneben aber auch entzündliche Veränderungen an Glomerulis und im Interstitium, die Glomerulusveränderungen sind aber nicht diffus.

Der andere Fall zeigt neben starken Verfettungen ausgedehnte interstitielle Entzündung. Die an den Glomerulis gefundenen Veränderungen sind gleichfalls nicht diffus.

10. K., S.-Nr. 218/10, 22 J., m.

Endocarditis valv. mitralis et aortae. *Streptococcus viridans* Sepsis.

Nieren von entsprechender Größe, Substanz quillt über die Schnittfläche stark vor. Parenchym von ziemlich weicher Konsistenz, stark durchfeuchtet. Schnittfläche zeigt ein gelbbräunlich marmoriertes Aussehen, wobei die gelblichen Partien, die ein schmutziges Aussehen haben, überwiegen. Rinde ist breit. Pyramiden heben sich durch stärkere Blutfülle deutlich gegen die Rinde ab. Zeichnung total verwaschen. In beiden Nieren mehrere Infarkte von schmutziggelblichem Aussehen.

Mikroskopisch: Außer den eitrig zerfallenen Infarktchen und einigen Abszeßchen finden sich ausgedehnte, keineswegs auf die Umgebung dieser Herde beschränkte degenerative Veränderungen an den Epithelen, namentlich der aufsteigenden Schleifenschenkel (tropfige Entmischung). Zwischen den Kanälchen zahlreiche kleinzelige Infiltrate. Glomeruli vielfach blutarm, fast blutleer, Schlingen hier plump, in den Schlingen Leukozyten und Fibrin. Stellenweise Kapselverklebungen und Abschilferung von Epithelen in den Kapselraum; an manchen Glomerulis findet sich partielle Homogenisierung, Umwandlung in bröcklige Massen, wie sie Löhlein a. a. O.¹⁸ bei dem embolischen Herdnephritis beschrieben hat, an andern Glomerulis wieder sind keine nennenswerten Veränderungen zu entdecken. Die vorhin erwähnten Infiltratchen sind zum Teil dicht um die Glomeruli gruppiert.

11. L., S.-Nr. 356/11, 47 J., m.

Endocarditis mitralis. *Streptococcus viridans* Sepsis.

Nieren annähernd von entsprechender Größe, nicht vergrößert. An der Oberfläche zahlreiche, flache Einziehungen, gelblichen, schmutzig aussehenden Infarkten entsprechend. Im übrigen ist die Nierensubstanz von weicher, teigiger Konsistenz, im ganzen von schmutziggrau gelber Farbe an Oberfläche und Schnittfläche, die Pyramiden heben sich durch etwas dunklere Farbe schwach von der Rinde ab. Zeichnung total verwaschen. Kapsel etwas adhärent.

Mikroskopisch: Neben vereiterten Infarkten diffus verteilte interstitielle Herdchen, teils herdförmig, teils mehr infiltrierend. An den Glomerulis vielfach deutliche Quellung der Schlingen und stellenweise feine Fettbestäubung, in manchen Kapselräumen reichlich Fibrin, stellenweise auch Kernvermehrung; die Veränderungen an den Glomerulis sind aber nicht gleichmäßig. Verfettungen in gewundenen Harnkanälchen und Interstitien. Keine hyalintropfige Entmischung. Geringe Gefäßveränderungen.

Den Schluß dieser Serie macht ein Fall, bei dem es im Verlauf einer Streptokokkeninfektion zu vorwiegend degenerativen Veränderungen, zu einer erheblichen Amyloidose gekommen war.

12. B., S.-Nr. 196/11, 34 J., m.

Streptokokkensepsis von einer doppelseitigen Phlegmone des Beines ausgehend.

Nieren von entsprechender Größe, Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt, Substanz von fester, etwas steifer Konsistenz, ziemlich blutreich, von schmutzigbräunlicher Schnittfläche. Zeichnung nicht ganz deutlich.

Mikroskopisch: Starke Amyloidbildung an den kleinen Gefäßen und Glomeruluskapillaren.

Starke hyalintropfige Entmischung an gewundenen Harnkanälchen und aufsteigenden Schleifenschenkeln. Reichlich Zylinder. Stellenweise zirkumskripte Infiltrate, an andern Stellen mehr diffus. Vielfach schon beträchtliche Verbreiterung der Interstitien, an andern Stellen ist das Parenchym sogar schon in einiger Ausdehnung zugrunde gegangen und durch Granulationsgewebe bzw. junges Bindegewebe ersetzt. Gefäßveränderungen gering.

Von den übrigen Fällen fand sich dann noch 1 mal eine multiple Abszeßbildung. 2 mal konnten die Nieren, da sie nicht mehr frisch genug waren, nicht als ganz einwandsfrei angesehen werden, doch fehlten in diesen beiden Fällen entzündliche Veränderungen an den Glomerulis und im Interstitium. In den übrigen 18 Fällen handelte es sich entweder um eine trübe Schwellung der Kanälchenepithelien oder die Veränderungen waren überhaupt nicht nennenswert.

Vergleiche ich meine Untersuchungsergebnisse mit denen einiger anderen Autoren, so finde ich bei F. Müller a. a. O. und Asch¹ die Angabe, daß der Streptokokkus in erster Linie interstitielle Nephritis erzeuge, allerdings erwähnt Müller selbst vorwiegender degenerative Veränderungen bei akuter, rasch zum Tode führender Streptokokkenerkrankung. Löhllein¹⁷ sieht in den Streptokokken die Hauptursache der Glomerulonephritis. Aschoff a. a. O. erwähnt sie bei den Ursachen für interstitielle Nephritis und Glomerulonephritis.

Scharlach und Scharlachsepsis.

Hier kann ich mich ganz kurz fassen. Ich habe im ganzen 15 Fälle untersucht. 8 derselben waren durch Streptokokkensepsis, einer durch Pneumokokkensepsis kompliziert. Unter den 6 reinen Scharlachfällen habe ich 1 mal eine typische subakute Glomerulonephritis, unter den 8 mit Streptokokkensepsis komplizierten 4 mal interstitielle Nephritis gefunden, also eine Bestätigung der Reichenbach'schen Befunde, die ja auch sonst allgemeine Zustimmung erfahren haben. Den mit einer Pneumokokkensepsis komplizierten Fall, der eine echte Glomerulonephritis zeigte, werde ich am Schlusse in der Gruppe der Mischinfektionen noch besonders erwähnen.

Staphylokokken.

Auch diese Gruppe läßt sich in wenigen Worten abtun.

Untersucht wurden 8 Fälle von Staphylokokkensepsis; 1 mal bei einer 19 jährigen Frau (R., S.-Nr. 90/11), die im Anschluß an eine eitrige Thrombophlebitis der Beckenvenen die Staphylokokkensepsis bekommen hatte, fand sich eine ausgedehnte Koagulationsnekrose der gewundenen Harnkanälchen und aufsteigenden Schleifenschenkel, reichlich Zylinder und ganz vereinzelte, kleinzellige Infiltrate. An Glomerulis Kapselexsudate, sonst keine Veränderungen. In 2 Fällen wurden die Veränderungen am Parenchym nicht berücksichtigt, weil die Leichen nicht mehr frisch genug waren. 2 mal war es zu multipler Abszeßbildung, 2 mal nur zu einer trüben Schwellung gekommen. Einer der beiden letzten Fälle war eine Mischinfektion mit Streptokokken und soll später noch einmal erwähnt werden.

Auch ich habe also, wie F. Müller und Asch bei einem freilich nur kleinen Material unter den nicht eitrigen haematogenen durch Staphylococcus erzeugten Nierenveränderungen in der Hauptsache degenerative Veränderungen gefunden.

Krupöse Pneumonie und Pneumokokkensepsis.

Untersucht wurden 59 Fälle, unter denen 12 mal Veränderungen in dem oben skizzierten Sinne gefunden wurden. 3 Fälle müssen aber ausscheiden, weil hier

die Pneumokokkeninfektion im Verlauf einer vorher schon bestehenden Nieren-
erkrankung aufgetreten war. In 3 weiteren Fällen handelte es sich um eine Misch-
infektion. Diese Fälle sind am Schluß erwähnt.

Es bleiben also 6 Fälle, die sich wie folgt verteilen:

1. K., Privat, 1912, etwa 50 J., m.

Pneumonie und Pneumokokkensepsis nach einer im Anschluß an eine komplizierte Fraktur
aufgetretenen Eiterung.

Nieren vergrößert (l. 180 g, r. 170 g), Kapsel leicht abziehbar, Substanz von ziemlich weicher
Konsistenz, auf der Schnittfläche von blaßgraugelblicher Farbe. Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Sehr reichlich kleinere und größere Infiltrate mit kapillaren Blutungen,
Zylinder.

An den Glomerulis Kapsellexsudate, entzündliche Veränderungen hier nicht zu finden. An
den gewundenen Harnkanälchen Verfettungen, die stellenweise recht ansehnlich sind. An den
Gefäßen hyperplastische Intimaverdickung mittleren Grades.

2. H., S.-Nr. 235/11, 31 J., w.

Krupöse Pneumonie.

Nieren von entsprechender Größe, Oberfläche glatt, Kapsel leicht lösbar. Substanz von mitt-
lerer Konsistenz. Auf der Schnittfläche heben sich die Pyramiden durch dunkelrotbräunliche
Farbe deutlich von der hellgrau gelben Rindensubstanz ab.

Mikroskopisch: Kleine Infiltrate, die hauptsächlich an der Grenze zwischen Rinden- und
Marksubstanz, vereinzelt auch in der Marksubstanz sitzen. Zylinder. An den Glomerulis Kapsel-
lexsudate, im übrigen sind sie histologisch intakt. Degenerative Veränderungen am Parenchym
(Verfettungen) nur unbedeutend. Im Interstitium stellenweise kleine Kalkniederschläge.

3. B., S.-Nr. 24/12, 66 J., m.

Krupöse Pneumonie.

Nieren von entsprechender Größe, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche, abgesehen von einigen
kleinen Infarktnarben, glatt, Substanz von ziemlich fester Konsistenz, Schnittfläche von bräun-
licher Farbe, Zeichnung nicht deutlich.

Mikroskopisch: Infarktchen, wohl auf gleichzeitig bestehende Arteriosklerose der Nieren-
gefäße zurückzuführen, außerdem vereinzelte kleinzellige Infiltrate, in einzelnen Glomerulis kleine
Fibrinpröpfchen und Leukozytenansammlungen in den Schlingen, daneben aber die überwiegende
Mehrzahl der Glomeruli intakt. Am Parenchym keine nennenswerten degenerativen Veränderungen.

4. G., S.-Nr. 361/11, 61 J., m.

Krupöse Pneumonie. Tabes dorsalis. Aortitis iuetica. Nieren von entsprechender Größe,
Kapsel leicht lösbar, in der Substanz vereinzelte Zystchen. Parenchym von graubräunlicher Farbe,
trübe.

Mikroskopisch: Kleine, zirkumskripte Infiltrate. Kernvermehrung an den Glomerulis durch
Leukozytenansammlungen in den Schlingen. Schlingen blutarm. Veränderungen an den Glome-
rulis ganz diffus. In den Kapselräumen ganz spärliche Exsudate. Zylinder. An den Epithelien
der gewundenen Harnkanälchen reichlich Kernverdoppelungen, sonst keine nennenswerten Ver-
änderungen am Parenchym. Daneben geringfügige arteriosklerotische Veränderungen (kleine
Infarktnarben).

5. Sch., S.-Nr. 123/12, 18 J., w.

Endocarditis ulcerosa der Aortenklappen. Pneumokokkensepsis.

Nieren ganz leicht vergrößert (l. 160 g, r. 150 g), Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt,
Substanz blutarm, von hellgrau gelblicher Schnittfläche und mittlerer Konsistenz. Parenchym
trübe.

Mikroskopisch: An den Glomerulis starke Kernvermehrung, in den Schlingen Leukozyten,
in den Kapselräumen Exsudate, kein Blut. Kleine, zirkumskripte Infiltrate stellenweise dicht

um die Glomeruli angeordnet, Kokkenembolien jedoch in den Glomerulisschlingen nicht nachzuweisen. Zylinder. An den Kanälchen keine nennenswerten degenerativen Veränderungen.

6. J., S.-Nr. 292/10, 35 J., m.

Krupöse Pneumonie.

Nieren beträchtlich geschwollen, quellen stark über die Schnittfläche vor, Oberfläche glatt, Substanz blutreich, von dunkelgelbbrauner Farbe, Rinde breit. Auf der Schnittfläche heben sich die Markkegel durch dunklere Farbe gegen die schmutzigbraune Rinde ab.

Mikroskopisch: Diffuse Veränderungen an den Glomerulis, in den Schlingen Leukozyten, kleine Fibrinpröpfchen, Epithelienvielzahl gewuchert und in den Kapselraum abgestoßen. Stellenweise beginnende Halbmondbildung, in den Kapseln körnige Gerinnungsmassen, kein Blut, kleine, interstitielle Infiltrate. Reichlich Zylinder. Am Parenchym keine nennenswerten Veränderungen.

Von den übrigen 47 Fällen war einer, als zu alt, nicht verwertbar. 2 mal bestanden multiple Abszesse. Bei den übrigen 44 wurde entweder eine trübe Schwellung oder gar nichts festgestellt — 1 mal handelte es sich dabei um eine Mischinfektion mit Streptokokken —, abgesehen natürlich von den bei älteren Leuten beobachteten arteriosklerotischen Veränderungen.

Wir haben also unter den 6 Fällen hämatogener nicht eitriger Veränderungen 3 mal interstitielle, 3 mal Glomerulonephritis.

Was die in der Literatur niedergelegten Arbeiten betrifft, so gibt F. Müller a. a. O. an, daß bei Pneumonie nur degenerative Veränderungen an den Epitheliien der Tubuli contorti, dagegen nichts an den Glomerulis gefunden würde.

Den vorwiegend degenerativen Charakter der Nierenveränderungen bei der krupösen Pneumonie betonten früher schon v. Kahlden¹⁴ und E. Fränkel und Reiche⁸. Aschoff a. a. O. führt den Pneumokokkus unter den Ursachen der tubulösen Nephritis an. E. Fränkel hat unter seinen 45 histologisch untersuchten Pneumonikernieren auch 4, bei denen interstitielle Veränderungen, zirkumskripte, kleinzellige Infiltrate gefunden wurden, und bei der klinischen Betrachtung ihrer Fälle geben Fränkel und Reiche a. a. O. an, daß bisweilen, allerdings nur in einem geringen Prozentsatze (unter 956 Fällen nur 6 mal) hämorrhagische Nephritis beobachtet wurde. Nauck²⁰ hat bei seinem Pneumonikermaterial von 550 Fällen 13 akute Nephritiden, 6 davon kamen zum Exitus, und Nauck beschreibt einige dieser Fälle als typische Glomerulonephritiden.

Aschaff a. a. O. zitiert die Angaben von Steng, nach denen filtrierte Pneumokokkenkulturen bei seinen Versuchstieren teils trübe Schwellung der Epitheliien, teils akute Nephritis, unfiltrierte Kulturen dagegen zirkumskripte kleinzellige Infiltrate um Glomeruli und Gefäße erzeugten.

Löhlein¹⁷ sieht, wie bereits erwähnt, die Streptokokken als die Hauptursache der von ihm beobachteten Glomerulonephritiden an, doch hat er auch 2 Fälle, bei denen eine Pneumokokkeninfektion wahrscheinlich war.

Auf dem letzten Pathologentag hat Kretschmer¹⁶ die überraschende Mitteilung gemacht, daß die Glomerulonephritis bei Pneumonie etwas außerordentlich Häufiges wäre. E. Fränkel⁷ ist dieser Angabe, wie ich glaube, mit Recht entschieden entgegentreten, denn, wenn ich selbst auch etwas häufiger als die seitherigen Autoren entzündliche Nierenveränderungen bei der Pneumonie gefunden

habe, so ist doch von einer Häufigkeit in der von K r e t s c h m e r behaupteten Form auch bei meinem Material nicht die Rede.

M a s e r n.

Unter 9 diesbezüglichen Fällen habe ich in einem auffallend hohen Prozentsatze, nämlich 4 mal, Veränderungen gefunden. Doch möchte ich bei der kleinen Untersuchungereihe auf diesen Prozentsatz natürlich kein großes Gewicht legen. 1 Fall, eine Mischinfektion mit Streptokokken, wird später noch erwähnt. Die 3 andern verteilen sich wie folgt:

1. K., S.-Nr. 200/11, 8 J., w.

Masern, Pneumonie.

Nieren leicht geschwollen, Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt, Substanz blutarm, von schmutziggraubräunlicher Farbe, Rinde verbreitert, Zeichnung verwaschen. Konsistenz zeigt nichts Ungewöhnliches.

Mikroskopisch: Beträchtliche degenerative Veränderungen an den gewundenen Harnkanälchen (hyalintropfige Entartung). Verfettungen spärlich. Nichts von Entzündung. Glomeruli intakt.

2. G., S.-Nr. 234/12, 10 Mon., m.

Masern, Bronchopneumonie.

Nieren von entsprechender Größe, Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt, Substanz blutarm, von blaßgraubräunlicher Farbe. Zeichnung nicht ganz deutlich.

Mikroskopisch: An den gewundenen Harnkanälchen vielfach hyalintropfige Entmischung. Befund sonst negativ.

3. T., S.-Nr. 232/12, 2 J., w.

Masernpneumonie.

Nieren zeigen makroskopisch nichts Besonderes.

Mikroskopisch: Vereinzelte interstitielle kleinzellige Infiltrate. Parenchym, Glomeruli intakt.

Es handelt sich also 2 mal um rein degenerative Prozesse, 1 mal um interstitielle Entzündung.

Die übrigen 5 Fälle zeigten entweder trübe Schwellung oder gar keine Veränderung.

In früheren Arbeiten finde ich bei v. K a h l d e n a. a. O. Angaben über Nierenveränderungen bei Masern. Er beschreibt Verfettungen an den Glomerulis, die ich in meinen Fällen nicht gesehen habe. Das Epithel der Harnkanälchen und Henleschen Schleifen war in den Fällen von v. K a h l d e n auffallend wenig verändert.

D i p h t h e r i e.

Diese Gruppe besteht aus 27 Fällen. Veränderungen der skizzierten Art bestanden 4 mal, davon scheidet zunächst eine Mischform aus. Die übrigen 3 verteilen sich folgendermaßen:

1. K., S.-Nr. 296/11, 11, 9 J., m.

Diphtherie. Herzinsuffizienz.

Nieren von entsprechender Größe, Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt, Parenchym von mittlerer Konsistenz, trübe.

Mikroskopisch: Ansehnliche Verfettungen in den gewundenen Harnkanälchen, hyalintropfige Entmischung daselbst, Glomerulusschlingen stark mit Blut gefüllt, stellenweise Blut im Kapselraum. Eigentliche Entzündungserscheinungen an den Glomerulis fehlen, dagegen finden

sich an einzelnen Knäueln geringfügige Verfettungen. In den Kanälchen Blut, verfettete Epithelien, reichlich Zylinder.

2. W., S.-Nr. 73/12, 8 J., w.

Diphtherie.

Nieren von entsprechender Größe, Oberfläche glatt, Substanz von mittlerer Konsistenz und bräunlicher Farbe. Parenchym trübe.

Mikroskopisch: Stellenweise tropfige Entmischung. Verfettungen in den gewundenen Harnkanälchen spärlich, reichlich nur in den Schleifen. Glomeruli zeigen außer einigen Kapselexsudaten keine Veränderungen. Re却lich Zylinder.

3. S., S.-Nr. 243/11, 7 J., m.

Abgelaufene Rachendiphtherie. Herzinsuffizienz.

Nieren etwas geschwollen, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Rinde hebt sich durch hellgraugelbliche Farbe scharf von den dunkleren Pyramiden ab.

Mikroskopisch: Kleine Infiltrate diffus über die Niere verteilt. An den Glomerulis außer Kapselexsudaten keine Veränderungen. An den Epithelien nur trübe Schwelling. Vereinzelte Zylinder.

Es handelt sich also 2 mal um degenerative, einmal auch um entzündliche Veränderungen.

In den übrigen 23 Fällen waren entweder keine Veränderungen oder nur trübe Schwelling der Epithelien nachzuweisen. F. Müller a. a. O. erwähnt bei der Diphtherie hauptsächlich degenerative Veränderungen des Kanälchenepithels, doch kommen, wie er sagt, auch entzündliche Prozesse und Veränderungen an den Glomerulis vor.

Die degenerativen Veränderungen betonen v. Kahlden a. a. O. und Heubner¹⁰. Aschoff a. a. O. erwähnt das Diphtherietoxin, und wie ich für die beiden folgenden Gruppen gleich vorwegnehmen kann, die Toxine des Typhus- und Kolibazillus unter den ätiologischen Faktoren der tubulösen Nephritis. Aschaff a. a. O. hat bei experimentellen Studien mit Diphtherietoxin vornehmlich entzündliche Veränderungen an den Nieren auftreten sehen, während v. Kahlden a. a. O. bei derartigen Versuchen rein degenerative Veränderungen festgestellt hat.

Typhus — Paratyphus.

Es handelt sich hier um 13 Typhus- und 4 Paratyphusfälle.

Bei den Typhusfällen fand ich entweder nichts oder trübe Schwelling. Unter den Paratyphusfällen fand ich 3 mal trübe Schwelling, 1 mal, bei einem dreijährigen Knaben (S.-Nr. 179/12), auffallend starke diffuse Verfettungen an den gewundenen Harnkanälchen, entzündliche Veränderungen fehlten.

Die hämatogen nichteitrigen Veränderungen, die ich bei dieser Gruppe feststellen konnte, sind also durchaus degenerativer Natur.

Auch v. Kahlden a. a. O. notiert bei Typhus nur degenerative Veränderungen. F. Müller a. a. O. gibt beim Typhus keine histologischen Daten, erwähnt aber klinisch das Vorkommen einer hämorrhagischen Nephritis.

Bacterium coli.

Hier konnte ich 4 Fälle untersuchen: 2 Fälle, bei denen es sich um eine Mischinfektion handelte, werde ich später noch erwähnen, 1 mal fand ich nichts, 1 mal

handelte es sich um septische Infarkte. Ich glaube mich bei dieser Infektionskrankheit auf Grund des zu geringfügigen Materials an der Diskussion besser nicht beteiligen zu sollen.

T u b e r k u l o s e .

Im Gegensatte zur vorigen Gruppe stand mir hier natürlich ein reiches Material zur Verfügung. Ich habe hier im ganzen 260 Fälle untersucht: 5 Miliartuberkulosen, 231 Tuberkulosen der Lungen, 1 der Pleura, 3 des Urogenitalsystems, 9 der Knochen, 6 der Meningen, 1 der Drüsen, 3 des Peritonäums, 1 primäre Darmtuberkulose. Zu den oben bereits gemachten Einschränkungen mache ich hier natürlich noch die weitere, Fälle, in denen sich nur Tuberkel fanden, wegzulassen.

Veränderungen der eingangs skizzierten Art fanden sich 35 mal. Einmal handelte es sich um Mischinfektion. Über die andern 34 möchte ich in folgendem berichten. Ich will mich hier, um mich nicht zu oft wiederholen zu müssen, noch kürzer fassen wie seither.

12 mal handelte es sich um eine Amyloidose. Die Fälle umfassen die Lebensalter von 15 bis 78 Jahren.

8 mal handelte es sich um Lungentuberkulose, 1 mal mit tuberkulöser Karies kombiniert, 2 mal um Knochentuberkulose allein, 1 mal um eine generalisierte Drüsentuberkulose, 1 mal um eine einseitige Nierentuberkulose, bei der es in der andern, von Tuberkeln freigebliebenen Niere zur Amyloidbildung gekommen war.

3 Fälle gebe ich etwas ausführlicher. Sie stammen aus verschiedenen Lebensaltern und sollen zeigen, wie das Amyloid unabhängig vom Alter bald mehr, bald weniger mit interstitiellen Prozessen kombiniert ist. In allen Fällen bestand ein mehr oder weniger intensiver hyalintropfiger Zerfall der gewundenen Harnkanälchen.

1. S., S.-Nr. 341/11, 20 J., w.

Lungentuberkulose mit Kavernenbildung.

Nieren von entsprechender Größe, Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt, Substanz von steifer Konsistenz, Rinde verbreitert, von opakem Aussehen, hebt sich durch hellgraugelbliche Farbe deutlich von den dunkleren Pyramiden ab.

Mikroskopisch: Amyloidbildung in Glomerulusschlingen und kleinen Gefäßen, sehr reichliche Verfettungen in den gewundenen Harnkanälchen. Ganz vereinzelte, geringfügige, kleinzellige Infiltrate. Reichlich Zylinder. Erhebliche, hyalintropfige Entmischung an gewundenen Kanälchen und aufsteigenden Schleifenschenkeln. Gefäße intakt.

2. H., S.-Nr. 46/12, 51 J., w.

Ausgedehnte tuberkulöse Zerstörung der rechten Niere. Linke Niere stark vergrößert (240 g). Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt, Substanz von steifer Konsistenz, Schnittfläche von schmutzig-bräunlicher Farbe, trocken. Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Amyloidbildung in Glomerulusschlingen und kleinen Gefäßen. Starke hyalintropfige Degeneration. Verfettungen spärlich. Reichlich Zylinder. Vereinzelte kleinzellige Infiltrate. Stellenweise geringe Verbreiterung der Interstitien. An den Gefäßen nur unbedeutende hyperplastische Intimaverdickung.

3. St., S.-Nr. 368/11, 32 J., m.

Lungentuberkulose. Tuberkulöse Karies der Wirbelsäule.

Nieren stark vergrößert (l. 420 g, r. 380 g), Substanz sehr blaß. Nur die Pyramiden sind etwas dunkler und heben sich dadurch scharf gegen die Rinde ab. Schnittfläche trocken, von opakem Aussehen. Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Sehr starke Amyloidose. Die Glomeruluschlingen sind fast völlig durch amyloide Schollen ersetzt. Massenhaft Zylinder. Ausgedehnter hyalintropfiger Zerfall, ansehnliche Verfettungen. Überall bemerkt man einen Schwund der Kanälchen. Interstitien dementsprechend in ganz diffuser Weise beträchtlich verbreitert, stellenweise bemerkt man auch zwischen den Kanälchen kleinzellige Infiltrate. Gefäße intakt.

An die Fälle mit Amyloidose schließe ich 6 Fälle an, bei denen die Veränderungen auch ganz vorwiegend degenerativer Natur waren, bei denen aber keine Amyloidbildung bestand. Die Veränderungen bestanden in starken Verfettungen und hyalintropfiger Entmischung. Die Glomeruli waren durchweg intakt. Das Alter der betreffenden Patienten schwankte zwischen 1 und 47 Jahren. Stets handelte es sich in der Hauptsache um eine Lungentuberkulose.

Einen Fall, bei dem die Veränderungen besonders stark ausgeprägt waren, teile ich als Paradigma kurz mit:

B., S.-Nr. 138/12, 1 J. 5 Mon., w.

Lungen- und Drüsentuberkulose. In den Lungen vereinzelte kleine Kavernen.

Nieren von entsprechender Größe, Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt, Substanz ziemlich weich, blutarm, Rinde hebt sich durch hellgraugelbliche Farbe von den mehr bräunlichen Pyramiden ab. Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Ausgedehnte, auffallend starke, degenerative Veränderungen (Verfettungen und hyalintropfige Degeneration an den Kanälchenepitheliien, gewundenen Harnkanälchen und aufsteigenden Schleifenschenkeln). Glomeruli, abgesehen von einigen Kapselexsudaten, intakt. Kein Amyloid. Vereinzelte kleinzellige Infiltrate.

Die folgende Gruppe umfaßte 10 Fälle, bei denen interstitielle Veränderungen im Vordergrunde standen.

Es sind hier und in der folgenden Gruppe einige Fälle darunter, bei denen es auch zur Tuberkelbildung in der Niere gekommen war. Ich führe sie aber mit hier auf, weil sie unabhängig von der Tuberkelbildung noch anderweitige hämatogene Veränderungen fanden. Die betreffenden Patienten standen im Lebensalter von 22 bis 69 Jahren, jedesmal handelte es sich um eine Lungentuberkulose, einmal mit ausgedehnter tuberkulöser Zerstörung der Nebennieren kombiniert.

Einige etwas ausführlicher mitzuteilende Fälle sollen das Gesagte illustrieren.

1. K., S.-Nr. 385/11, 41 J., w.

Lungentuberkulose. Tub. Empyem.

Nieren vergrößert (l. 200 g, r. 180 g). Kapsel ist etwas verdickt, haftet der Unterlage ziemlich fest an. Oberfläche glatt, Substanz von mittlerer Konsistenz, Rinde von schmutzigbräunlicher Farbe, hebt sich scharf von den dunkler bräunlichen Pyramiden ab.

Mikroskopisch: Zirkumskripte interstitielle Infiltrate. Mäßige Verfettungen an gewundenen Harnkanälchen und Glomerulis. Glomeruli sonst intakt. Keine hyalintropfige Entmischung. An den Gefäßchen nur etwas hyperplastische Intimaverdickung.

2. R., Lungenspital 1911, 25 J., w.

Lungentuberkulose mit Kavernenbildung.

Nieren groß (235 g), Oberfläche glatt, Substanz von fester Konsistenz, schmutziggraugelblicher Schnittfläche und glasigem Aussehen. Unterschied zwischen Rinden- und Marksustanz sehr scharf. Rindenzeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Zwischen den Kanälchen kleinzellige Infiltrate und beginnende Bildung von Granulationsgewebe. Verfettungen geringfügig. Spärliche Zylinder. An den Glomerulis

stellenweise Kapsellexsudate, keine entzündlichen Veränderungen. Gefäße nicht nennenswert verändert.

3. G., S.-Nr. 188/11, 31 J., m.

Tuberculosis pulmonum mit Kavernenbildung. Tuberkulose der Nebennieren. Morb. Addisoni.

Nieren etwas vergrößert (l. 185 g, r. 165 g), Kapsel leicht lösbar, die Oberfläche glatt, Substanz ziemlich weich, Farbe im ganzen schmutzigbräunlich. Rinde verbreitert, Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Sehr zahlreiche, herdförmige, ineinanderfließende Herde von Granulationsgewebe, die das Parenchym in größerer Ausdehnung zerstört haben. Degenerative Veränderungen geringfügig (trübe Schwellung). Glomeruli blutarm, zeigen etwas gequollene Schlingen, aber keine eigentlichen entzündlichen Veränderungen. Gefäße intakt.

4. St., Lungenspital 1912, 31 J., m.

Lungentuberkulose mit Kavernenbildung.

Nieren verkleinert (110 g), Kapsel gut abziehbar, Oberfläche glatt, von graugelblicher Farbe, in die einzelne dunkelrote Fleckchen eingestreut sind. Farbe auf der Schnittfläche noch etwas blasser, wie an der Oberfläche, Grenze zwischen Rinde und Mark erkennbar. Zeichnung verwaschen. In der einen Niere, dicht unter dem Nierenbecken, ein gut haselnußgroßer Herd im Begriff, ins Nierenbecken durchzubrechen.

Mikroskopisch: Vereinzelte Tuberkel, außerdem ganz unabhängig von dieser Tuberkelbildung vielfach ineinanderfließende Herde von Granulationsgewebe. In einer Anzahl, in der Nähe der Kapsel gelegener Kanälchen Blut, in den Bowman'schen Kapseln dagegen nicht. An den Glomerulis lassen sich entzündliche Veränderungen nicht nachweisen. An den Gefäßen geringe hyperplastische Intimaverdickung.

Den Schluß bilden 6 Fälle, bei denen auch die Glomeruli an den entzündlichen Prozessen beteiligt waren. In 3 Fällen handelte es sich um eine richtige Glomerulonephritis.

1. B., S.-Nr. 183/12, 12 J., w.

Miliartuberkulose. Tuberkulöse Meningitis.

Nieren etwas vergrößert, enthalten eine Anzahl miliare Tuberkel. Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt, Substanz von mittlerer Konsistenz, Rinde breit, hebt sich durch hellgraugelbliche Farbe ziemlich deutlich gegen die dunkleren Pyramiden ab. Parenchym trüb.

Mikroskopisch: Neben den Tuberkeln auch interstitielle Infiltrate, an den Glomerulis Kapsellexsudate und Kernvermehrung. Verfettungen an den gewundenen Harnkanälchen. Gefäße intakt.

2. K., S.-Nr. 254/12, 28 J., m.

Tuberkulose der Brustwirbelsäule mit mächtigem, vor der Wirbelsäule gelegenem tuberkulösen Abszeß. Spärliche Tuberkel in der Lunge. Endocarditis verrucosa.

Nieren etwas vergrößert (165 g). Substanz quillt über die Schnittfläche stark vor. Kapsel haftet der Unterlage ziemlich fest an, Substanz von weicher Konsistenz, schmutziggelbbräunlicher Schnittfläche. Rinde verbreitert, Parenchym stark getrübt.

Mikroskopisch: Blut in zahlreichen Harnkanälchen und vereinzelten Bowman'schen Kapseln. Verbreiterung der Interstitien, kleine Infiltratoren daselbst. Zylinder. Degenerative Veränderungen nicht nennenswert. An den Glomerulis stellenweise Kernvermehrung und Bildung kleiner Thromben, Kapselverklebungen. An andern Stellen sind die Schlingen zart und blutgefüllt. Geringe hyperplastische Intimaverdickung.

3. K., Lungenspital 1912, 34 J., w.

Lungentuberkulose mit Kavernenbildung.

Nieren von entsprechender Größe, Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt, Substanz von ziemlich weicher Konsistenz, im ganzen von graugelblicher Farbe, an der Oberfläche kleine Blutpunktchen. Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Tuberkel, daneben entzündliche Veränderungen (Epithelwucherung, Kapselverklebung) an manchen Glomerulis. Viele Glomeruli völlig intakt, kleine Herdchen von Granulationsgewebe, in manchen Kanälchen Blut. Reichlich Zylinder. Verfettungen an den gewundenen Harnkanälchen. Hyperplastische Intimaverdickung gering.

4. F., Lungenspital 1912, 40 J., m.

Lungentuberkulose mit Kavernenbildung.

Nieren etwas vergrößert (170 g). Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt. Substanz von ziemlich weicher Konsistenz und schmutzigbräunlicher Farbe. Parenchym trübe.

Mikroskopisch: Tuberkel. Ziemlich zahlreiche ineinanderfließende Herde von Granulationsgewebe. In den Kanälchen stellenweise Blut. Unter der Rinde liegen solche mit Blut gefüllte Kanälchen stellenweise in Form kleiner Herde beisammen. Glomeruli sehr kernreich, füllen vielfach die B o w m a n s c h e Kapsel völlig aus. Glomeruloschlingen plump, gequollen, blutarm, manche Glomeruli zeigen konzentrische, streifige Kapselverdickung. Die Kanälchenepithelien zeigen stellenweise hyalintropfige Entmischung. Reichlich Zylinder. An den Gefäßen geringe hyperplastische Intimaverdickung.

5. K., Lungenspital 1911.

Lungentuberkulose mit Kavernenbildung.

Nieren von entsprechender Größe, Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt, Substanz von mittlerer Konsistenz und hellgraugelblicher Farbe, Rinde hebt sich deutlich von den etwas dunkleren Pyramiden ab. Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: In den Glomeruluschlingen reichlich Leukozyten, zwischen den Schlingen und in den B o w m a n s c h e n Kapseln große Fibrinnetze und Pfröpfe, in den Kapselräumen reichlich Leukozyten und vereinzelte abgestoßene Epithelien, beginnende Halbmondbildung. In den Kanälchen vielfach Blut. An den Kanälchenepithelien vielfach hyalintropfige Entmischung. Hyperplastische Intimaverdickung mittleren Grades.

6. H., S.-Nr. 370/11, 22 J., w.

Tuberkulöse Karies der Wirbelsäule. In den Lungen Tuberkel. Keine Zerfallsherde.

Nieren verkleinert (l. 105 g, r. 120 g). Kapsel haftet der Unterlage sehr fest an. Die Oberfläche ist glatt, Substanz von ziemlich fester Konsistenz, Rinde von graugelblicher, Pyramiden von gelbbräunlicher Schnittfläche. Schnittfläche von opakem Aussehen. Zeichnung völlig verwaschen.

Mikroskopisch: Glomeruli sehr blutarm, Schlingen stark gequollen. Kernvermehrung in den Schlingen, Leukozyten. Kapselraum frei, Verbreiterung der Interstitien. Spärliche Entwicklung von Granulationsgewebe in den Interstitien. Beträchtliche Verfettungen an den gewundenen Harnkanälchen, stellenweise auch etwas hyalintropfige Entmischung. Gefäße intakt.

F. M ü l l e r a. a. O. beschreibt in seiner ätiologischen Zusammenstellung bei der Tuberkulose sowohl degenerative wie entzündliche Prozesse an den Nieren. v. K a h l d e n ¹⁴ hat bei Phthisikern herdweise Degeneration mit anschließender interstitieller Entzündung gefunden und glaubt, diese Veränderung auf die Wirkung der Tuberkelbazillenoxine zurückführen zu können. A s c h a. a. O., der mit Tuberkulin experimentell gearbeitet hat, fand bei seinen Versuchstieren neben Amyloidbildung nur Schwellung ohne eigentliche Degeneration der Epithelien, gelegentlich Schrumpfung der Glomeruli. Von anderer Seite wird bezweifelt, daß die Veränderungen in den Nieren Tuberkulöser wirklich auf die Wirkung der Tuberkelbazillen bzw. ihrer Toxine zurückzuführen seien. L ö h l e i n ¹⁷, der bei

Tuberkulose Glomerulonephritis beobachtet hat, neigt zu der Ansicht, daß es sich dabei um ein zufälliges Zusammentreffen handelt.

W. Fischér⁵, der eine größere Anzahl Phthisikernieren untersuchte, hält es keineswegs für bewiesen, daß es eine durch den Tuberkelbazillus oder seine Toxine hervorgerufene Nephritis überhaupt gibt. Er meint, daß man hier Mischinfektionen anschuldigen müsse. Auch ich glaube, daß man bei Nierenerkrankungen Tuberkulöser mit Mischinfektionen immer sehr rechnen muß. Wir wissen ja, wie oft Phthisiker Streptokokken beherbergen.

Simmendorf²², dem wir eine sehr umfangreiche Studie über bakteriologische Blutuntersuchungen an der Leiche verdanken, hat bei 66 Phthisikern 28 mal Streptokokken nachweisen können. Selbst wenn man den Einwand macht, daß vielleicht in einem Teile der Fälle die Einwanderung der Bakterien selbst erst in der Agone stattgefunden haben könnte, so waren doch die Streptokokken bestimmt schon zu Lebzeiten des Patienten im Körper, können also durch ihre Toxine auf die Niere gewirkt haben.

Bei der Durchsicht meiner eigenen Fälle finde ich zahlreiche, bei denen ausgedehnter kavernöser Zerfall bestand, und bei denen die Möglichkeit einer Mischinfektion wenigstens in dem Sinne naheliegend war, daß die betreffenden Patienten Streptokokken beherbergten. Einmal bestand auch eine verruköse Endokarditis. Eine bakteriologische Blutuntersuchung ist bei der Mehrzahl meiner Phthisiker aus äußeren Gründen leider nicht möglich. Anderseits betont freilich v. Kahlendean a. a. O., daß er die von ihm beschriebenen Veränderungen auch in Fällen gefunden hat, in denen keine Zerfallserscheinungen vorlagen und von einer Mischinfektion nichts nachzuweisen war; auch unter meinen Fällen sind einige (siehe Fall 1 und 6 der letzten Gruppe), bei denen absolut kein Anhaltspunkt für eine Mischinfektion vorlag. Der Gedanke, daß hier die Toxine des Tuberkelbazillus ebenfalls bei der Nierenveränderung ätiologisch in Frage kommen könnten, ist also doch nicht ganz von der Hand zu weisen. Weitere Untersuchungen werden hier vielleicht völlige Klarheit bringen. Jedenfalls muß, um diese Klarheit zu erlangen, bei derartigen Untersuchungen gefordert werden, daß nur in solchen Fällen die Veränderungen in den Nieren mit den Tuberkelbazillen resp. ihren Toxinen in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden, bei denen keine Mischinfektion vorlag.

Zum Schlusse meiner Aufzählung möchte ich mit wenigen Worten auf die bei den einzelnen Abteilungen schon gestreiften sonstigen Befunde von Mischinfektion eingehen.

Es sind dies 8 Fälle:

2 mal handelte es sich um rein degenerative Veränderungen (Verfettungen und hyalintropfige Entmischung) bei einem 2½ jährigen Knaben (S.-Nr. 226/12) mit einer von vereiterten Halsdrüsen ausgehenden Streptokokkensepsis nach Masern und bei einem zweijährigen

Knaben (S.-Nr. 228/12) gleichfalls mit Streptokokkensepsis nach Nasendiphtherie und Mittelohreiterung.

3 mal lag eine akute Glomerulonephritis vor:

Es handelte sich dabei 1 mal um ein 9 jähriges Mädchen (S.-Nr. 152/12), das im Verlauf eines Scharlachs eine Pneumokokkensepsis, eitrige Meningitis und hämorrhagische Enzephalitis akquiriert hatte, einmal um einen 37 jährigen Mann (S.-Nr. 166/12) mit Streptokokken- + Pneumokokkensepsis, im Anschluß an Eiterung bei einer komplizierten Unterschenkelfraktur entstanden und, 1 mal um einen 22 jährigen Mann mit Tuberkulose (S.-Nr. 212/10), bei dem im Blute *Bact. coli* und Pneumokokken gefunden wurden.

Einen Fall (39 jährige Frau, S.-Nr. 224/11, Puerperalsepsis, im Blute Streptokokken + *Bact. coli*) habe ich nicht verwertet, da er nicht mehr frisch genug war. Entzündungsscheinungen im Interstitium und an den Glomerulis fehlten.

1 mal (S.-Nr. 202/12, Pneumonia crouposa, im Blute Streptokokken und Pneumokokken) fanden sich keine nennenswerten Veränderungen.

1 mal (S.-Nr. 156/12, 10 Mon., m., Furunkulose, im Blute Streptokokken und Staphylokokken, wurde nur eine „trübe Schwellung“ der Harnkanälchen festgestellt.

Man wird meinem Material vielleicht vorwerfen, daß es manche Infektionskrankheit überhaupt nicht, andere in einer zu geringen Anzahl von Fällen enthalte. Mancher wird vielleicht auch den Mangel an klinischen Daten bemängeln. Ich habe jedoch absichtlich auf klinische Daten verzichtet, weil meines Erachtens schon auf Grund der an dem vorliegenden Material gewonnenen anatomischen Resultate allein eine Antwort auf die im Titel gestellte Frage gegeben werden kann. Sieht man die einzelnen Gruppen, die bei den verschiedenen Infektionskrankheiten gefundenen Veränderungen durch, vergleicht man sie dazu mit den in der Literatur niedergelegten Angaben anderer Autoren, so muß man wohl zu dem Schluß kommen, daß die nach den verschiedenen Infektionskrankheiten auftretenden Nierenaffektionen keineswegs einen so eigenartigen Charakter darbieten, daß sich eine allgemeine ätiologische Einteilung darauf aufbauen ließe. Damit muß man leider die im Titel aufgestellte Frage verneinen.

Man kann zwar von einer Choleraniere, vielleicht auch von einer Scharlachniere reden; wenn wir aber beispielsweise, statt von einer Streptokokken- oder Pneumokokkenniere schlechthin reden zu können, diese Formen erst wieder in verschiedene Unterabteilungen trennen müssen, so ist es schon besser, gleich ganz bei der anatomischen Einteilung zu bleiben, die wir bei der ätiologischen Gliederung doch wieder zu Hilfe nehmen müßten, denn man wird beispielsweise eine Streptokokkenamyloidose und eine Streptokokkenglomerulonephritis doch nicht gut in ein und dieselbe Gruppe subsumieren können.

Bei den Gründen für die verschiedene Wirkung ein und derselben Bakterienart bzw. ihrer Toxine auf die Niere sind verschiedene Vermutungen möglich.

A s c h a . a . O . hat schon darauf hingewiesen, „daß es außer der Löslichkeit und Unlöslichkeit vielleicht noch andere markante Unterschiede zwischen den bakteriellen Stoffwechselprodukten oder deren Komponenten gibt, die dann auch in verschiedener Weise je nach der Affinität der zur Wirkung gelangten Stoffe für dieses oder jenes Nierenelement ihren deletären Einfluß auf das Organ ausüben werden. Es wird natürlich auch schon einen Unterschied machen, ob die Bakterien selbst oder ihre Toxine in die Niere gelangen, ob die Bakterien wiederum in den Glomerulusschlingen hängen bleiben oder sie passieren und erst von den Kapillaren aus ihre Wirksamkeit entfalten. Vielleicht müssen wir auch damit rechnen, daß die Toxine, schon ehe sie in die Niere gelangen, im Organismus gelegentliche Umsetzungen erfahren, kurz, das Problem ist sicher viel verwickelter, als es beim ersten Anblick scheinen möchte.“

Noch schwieriger aber wie bei den akuten erscheint bei den chronischen Nierenerkrankungen die ätiologische Einteilung. F. Müller hat selbst diese Schwierigkeit betont, indem er darauf hinwies, daß wir in vielen Fällen von Schrumpfniere ja über die Ätiologie ganz im Unklaren bleiben. Es bleibt uns wohl nichts übrig, als auch hier bei morphologischen Gesichtspunkten zu verbleiben.

Es ist ja zuzugeben, daß der morphologischen Einteilung immer noch große Schwierigkeiten im Wege stehen, anderseits kann man aber doch wohl getrost behaupten, daß wir durch die anatomischen Forschungen der letzten Jahre ein gutes Stück weiter gekommen sind, nachdem L ö h l e i n ¹⁷ gezeigt hat, wie wichtige Wegweiser die Glomeruli bei der Erkennung und Klassifizierung chronischer Nierenerkrankungen sind und nachdem wir durch die Arbeiten von J o r e s ^{11 12}, die durch andere Untersucher: Verf. ^{3 4}, G a s k e l l ⁹ weiter ausgebaut worden sind, gelernt haben, die auf Gefäßerkrankungen beruhenden Affektionen der Niere schärfer als früher zu präzisieren und herauszuheben. Inwieweit es möglich ist, die klinische Forschung und die neuerdings gewonnenen anatomischen Ergebnisse miteinander in Einklang zu bringen, hoffen V o l h a r d und ich, in einer in Vorbereitung befindlichen größeren Arbeit zeigen zu können.

Neuerdings tritt ja bei manchen Forschern (z. B. dem um die Erforschung der Nierenerkrankungen so verdienstvollen Autor S c h l a y e r) das Bestreben hervor, beim Studium der Nierenerkrankungen der Hilfe des pathologischen Anatomen ganz zu entraten. Ob dieser Weg gangbar ist, muß die Zukunft lehren. Wir halten es einstweilen noch für richtiger, an einer engen Zusammenarbeit zwischen Kliniker und pathologischem Anatomen festzuhalten.

L i t e r a t u r .

1. A s c h , Über den Einfluß der bakteriellen Stoffwechselprodukte auf die Niere. Straßburg 1904. — 2. A s c h o f f , Pathol. Anat. Bd. 2: Harnapparat. — 3. F a h r , Über chron. Nephritis und ihre Beziehung zur Arteriosklerose. Virch. Arch. Bd. 195. — 4. D e r s e l b e

Zur path.-anat. Unterscheidung der Schrumpfnioren nebst Bemerkungen zur Arteriosklerose der kleinen Organarterien. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 9. — 5. Fischer, W., Über Nierenveränderungen bei Tuberkulösen. Zieglers Beitr. Bd. 47. — 6. Derselbe, Histologische Untersuchungen über den Fettgehalt der Nieren unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zieglers Beitr. Bd. 49. — 7. Fränkel, E., Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Kretzschmer. Straßburg i. E. — 8. Fränkel, E. und Reiche, Beiträge zur Kenntnis der akuten fibrinösen Pneumonie, insbesondere der Nierenveränderungen bei derselben. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 25. — 9. Gaskell, On the changes in glomeruli and arteries in inflammatory and arterio-sclerotic kidney disease. Journ. of Path. and Bacter. vol. XII. — 10. Heubner, Bemerkungen zur Scharlach- und Diphtherieniere. Münch. med. Wschr. 1903, Nr. 4. — 11. Jores, Über die Arteriosklerose der kleinen Organarterien und ihre Beziehungen zur Nephritis. Virch. Arch. Bd. 178. — 12. Derselbe, Über die Beziehungen der Schrumpfnioren zur Herzhypertrophie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 94. — 13. v. Kahlden, Über Nephritis bei Phthisikern. Ztbl. f. Path. Bd. 2. — 14. Derselbe, Ätiologie und Genese der akuten Nephritis. Zieglers Beitr. Bd. 11. — 15. Kaufmann, Lehrb. der spez. path. Anat. — 16. Kretzschmer, Anatomische Beiträge zur Tubulo- und Glomerulonephritis. Verh. d. D. path. Ges., Straßburg 1912. — 17. Löhllein, Über die entzündlichen Veränderungen der Glomerulis der menschlichen Nieren. Leipzig 1906. — 18. Derselbe, Über hämorrhagische Nierenaffektionen bei chronischer ulzeröser Endokarditis (Embolische nichteitrige Herdnephritis). Med. Klin. 1910, Nr. 10. — 19. Müller, F., Morbus Brightii. Verh. d. D. path. Ges., Meran 1905. — 20. Naurek, Beiträge zur Kenntnis des Morbus Brightii. Zieglers Beitr. Bd. 1. — 21. Prym, Die Lokalisation des Fettes im System der Harnkanälchen. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 5. — 22. Simmonds, Über bakteriologische Blutuntersuchungen an der Leiche. Virch. Arch. Bd. 175.

XVIII.

Über Veränderungen des Wurmfortsatzes bei allgemeiner Infektion und bei Peritonitis.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der deutschen Universität in Prag).

Von

Dr. K. Sugii (Tokio).

(Hierzu 5 Textfiguren und Taf. III und IV.)

Wie groß auch die Fortschritte sind, die unsere Kenntnisse über die Appendix und ihre entzündlichen Veränderungen namentlich im Verlaufe des letzten Dezzenniums erfahren haben, so gibt es doch noch gewisse Fragen, die weitere Untersuchungen erfordern. Vor allem ist es die Frage über die Ätiologie der Appendizitis, die neuer systematischer Untersuchungen bedarf. Wie schwierig gerade die Bearbeitung dieser Frage in der Appendizititsforschung ist, geht schon aus den Untersuchungen von Aschoff hervor, der sich um die pathologisch-anatomische Forschung der Appendizitis so hervorragend verdient gemacht hat, und zeigen vor allem die schönen Arbeiten von Runeb erg und Heyde. Mit dieser Frage hängt, zum Teile wenigstens, auch die endgültige, allseits befriedigende Erklärung der Frage nach der Genese der Appendizitis zusammen, worüber die Meinungen noch immer geteilte sind. Ghon und Nambara haben im letzten Jahre durch eine Reihe von Untersuchungen darüber den Standpunkt der enterogenen Genese zu stützen versucht, der unter den pathologischen Anatomen vor allem von Aschoff