

XVII.

Über Plasmazellen in den Nieren.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. W. Ceelen, Prosektor.

(Hierzu Taf. V, VI.)

Über die historische Entwicklung des Begriffs und Namens „Plasmazelle“ ist in der Literatur von anderen Autoren bereits so ausführlich berichtet, daß ich diese Frage nur kurz berühren möchte. Von den ursprünglich so benannten Zellen Waldeyers, der der Vater des Namens ist, trennte Ehrlich die Gruppe der „Mastzellen“ ab. Unna dagegen belegte, mit späterer Zustimmung von Waldeyer, mit dem Namen Plasmazelle eine Zellspezies, die bei seinen tinktoriellen Studien im entzündlichen Granulationsgewebe sich durch ihre Größe, die Körnelung und intensive Färbung des Protoplasmas auszeichnete. Aus dieser Unnaschen Gruppe griff wieder Marschalko einen morphologisch einheitlichen Typus heraus und beschrieb ihn näher unter Hinweis auf die Wichtigkeit dieser morphologischen Merkmale. Wenn ich im folgenden kurz von Plasmazellen spreche, so ist damit — wie es wohl allgemein auch jetzt als Regel gilt — die Marschalkosche Plasmazelle gemeint mit ihrem stark färbbaren, oft feingranulierten Zelleib, dem perinukleären hellen Hof, dem exzentrisch gelegenen, meist runden oder ovalen Kern und dem randständig angeordneten, radspeichenartigen Kernchromatin. Damit soll jedoch nicht, wie es einige Autoren wollen, anderen Formen von Plasmazellen die Existenz- oder Namensberechtigung abgesprochen werden, vor allem nicht dem Teil der Unnaschen Plasmazellen, die die Marschalkoschen Merkmale nicht tragen; es handelt sich dabei wohl hauptsächlich um junge basophile Fibroblasten. Auch Schridders lymphoblastische Plasmazelle ist nach meinem Dafürhalten zweifellos eine so ausgesprochene Zellform, daß sie mit Recht als besondere Gruppe in der Reihe der Plasmazellen aufgeführt wird. Wir erkennen also alle drei Formen, die lymphoblastischen, die Unnaschen und die Marschalkoschen Plasmazellen an, beschäftigen uns im folgenden jedoch in erster Linie nur mit der vulgär gewordenen, morphologisch einheitlichen Marschalko-Zelle.

Vielumstritten, und daher Veranlassung zu einer recht umfangreichen Literatur, wurde die biologische Seite dieser Zellen, speziell die Frage über ihre Herkunft, über die Bedeutung ihres Auftretens und über das Endstadium ihres schließlichen Werdeganges.

Was die Genese anbetrifft, so stehen sich hauptsächlich zwei Theorien gegenüber, die hämatogene und die histiogene. Die Anhänger der hämatogenen Anschauung, zu denen in erster Linie Marschalko selbst,

ferner Krompecher, Maximow, Schridde u. a. gehören, lassen die Plasmazellen aus emigrierten Blutlymphozyten entstehen. Sie stützen sich dabei teils auf Experimente, teils auf die Lagerung der Plasmazellen im Gewebe. Auch die Seltenheit von Karyomitosen sowie das Vorkommen von Plasmazellen in den normalen hämatopoetischen Organen wird dabei als unterstützendes Moment in Betracht gezogen.

Die Vertreter der histiogenen Theorie zerfallen wiederum in zwei Gruppen, deren eine allen fixen Bindegewebszellen die Fähigkeit zuspricht, sich in Plasmazellen umzuwandeln (Unna), deren andere zwar auch Lymphozyten als die hauptsächlichsten Plasmazellenbildner betrachtet, aber Lymphozyten nicht hämatogener Natur, sondern in loco aus endothelialen oder adventitiellen Zellen entstandene Gewebslymphozyten („leukozytoide Zellen!“ Marchand, Pappenheim) oder regelrechte Lymphozytenhyperplasien, die aus präformierten kleinsten, extravaskulär gelagerten Lymphknötchen (Ribbert) hervorgehen sollen. Insbesondere macht Pappenheim gegen die hämatogen-lymphozytäre Abstammung der Plasmazellen Front. Gerade ihr Vorkommen im Knochenmark, das nach Schridde gar keine echten Lymphozyten führen soll, und ihre Lage in der Milz, wo sie niemals in den Malpighischen Körperchen, sondern stets „extrafollikulär“ in der Umgebung der Lymphknötchen vorkommen, erscheinen ihm als Beweis für eine Entstehung aus stromatischen, histiogenen Mutterzellen und gegen eine Genese aus echten Lymphozyten. Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Joannovics ein, der die Plasmazellen als Abkömmlinge von hämatogenen Lymphozyten und polymorphkernigen Leukozyten und auch von Bindegewebszellen auffaßt.

Die Frage nach der Bedeutung der Plasmazellen schließt drei Unterfragen in sich ein, nämlich: wann treten die Plasmazellen auf; hat ihr Auftreten etwas Spezifisches, und schließlich, welche Funktion haben sie?

Übereinstimmend berichten alle Autoren, daß Plasmazellen bei ganz akuten Entzündungen fehlen, bei subakuten und chronischen Prozessen dagegen fast nie vermißt werden. Zu den regelmäßigen Fundstätten gehören daher nicht nur die fortschreitenden oder die zur Heilung von akuten Entzündungen führenden Granulationen, sondern auch die unter dem Namen der sogenannten „infektiösen Granulome“ zusammengefaßten Erkrankungen, also Syphilis, Tuberkulose, Aktinomykose, Lepra, Sklerom. Und gerade diese letzteren scheinen, einschließlich der Gonorrhoe, ganz besonders zur Plasmazellbildung befähigt zu sein. Der Reiz, der mit der Bindegewebsproliferation auch die Entstehung der Plasmazellen auslöst, ist offenbar in seiner Einwirkung sehr labil und für beide Prozesse sehr verschiedenartig, so daß diese nicht konform Hand in Hand gehen, sondern daß je nach der der betreffenden Krankheit innewohnenden Noxe Abweichungen entstehen, und bald die Bindegewebsproliferation, bald die Plasmazellbildung vorwiegt. Die Vermehrung der Plasmazellen erfolgt durch mitotische und amitotische

Teilung. Nach Ansicht der meisten Forscher ist erstere Form selten, letztere dagegen häufig.

Über die Spezifität der Plasmazellen gehen die Meinungen der Autoren ebenfalls auseinander. Schridde glaubt, auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen bei gonorrhöischer Salpingitis, in ihnen ein sicheres und wichtiges diagnostisches Merkmal für diese Erkrankung sehen zu dürfen. Hitschmann und Adler wollen den positiven Befund für entzündliche interstitielle Prozesse der Uterusschleimhaut verwerten. Die Mehrzahl der Autoren spricht ihnen dagegen irgendwelche charakteristische Bedeutung ab, namentlich nachdem das physiologische Vorkommen von Plasmazellen in einigen normalen Organen durch die Arbeiten von Marschalko, Joannovics, Prötz u. a. immer mehr zur Geltung gebracht wurde. Unsere Erfahrungen im hiesigen Institut gehen dahin, daß das gehäufte Vorkommen von Plasmazellen in entzündlichen Geweben doch häufiger einen Hinweis für die Spezifität der Krankheitsursache, besonders für Syphilis, geben kann. Ich denke dabei an die Plasmazellanhäufungen bei syphilitischer Mesaortitis und geschwüriger stenosierender Proktitis, wo oft unsere anfänglichen Vermutungen nachträglich durch anamnestiche Angaben oder spezifische anatomische Befunde an anderen Organen in dem angenommenen Sinne bestätigt wurden.

Die Funktion der Plasmazellen ist ein bisher ungelöstes Rätsel. Von der Mehrzahl der Autoren wird daher dieser Punkt meist mit Stillschweigen übergangen. Von manchen, die die Zellen als Übergangszellen betrachten, wird ihnen eine besondere Funktion überhaupt abgesprochen, andere schreiben ihnen phagozytäre Eigenschaften zu, da sie meist das Auftreten von Plasmazellen da beobachten konnten, wo Gewebsteile zugrunde gingen.

Da die Plasmazellen aller Wahrscheinlichkeit nach keine konstanten Gewebsteile sind, sondern nur temporäre Gebilde, die allerdings bisweilen sehr lange bestehen bleiben können, so ist die Frage von Interesse, was schließlich aus ihnen wird. Auch hier herrscht Zwiespalt der Meinungen und Anschauungen. Ein Teil der Untersucher glaubt, daß stets ein degenerativer Zerfall, Vakuolenbildung, Verflüssigung, hyaline Entartung, ihr Endstadium sei. Die große Mehrzahl (Krompecher, Joannovics, Pappenheim) hält, abgesehen von den degenerativen Prozessen, ihre Umwandlung in Bindegewebszellen für erwiesen. Dieser Anschauung tritt besonders Marchand entgegen, der „eine Umwandlung leukozytoider Zellen (Lymphozyten, Plasmazellen usw.) in Bindegewebszellen nicht für wahrscheinlich“ hält.

Schließlich sei die Wanderungsfähigkeit der Plasmazellen erwähnt, auf die zuerst Schridde aufmerksam gemacht hat, und durch die ein Fortwandern der Plasmazellen in die Blutbahn oder an die Oberfläche von Schleimhäuten möglich gemacht ist. In der Tat fand Schridde bei gonorrhöischer Salpingitis einen reichlichen Gehalt des Eiters an Plasmazellen, die in einigen Fällen über 50% der Eiterzellen bildeten.

Zu der vorliegenden Arbeit wurde ich angeregt durch die Untersuchung der Nieren eines im Jahre 1906 verstorbenen 29 jährigen Mannes, der klinisch und anatomisch die deutlichen Zeichen einer Gehirnsyphilis trug. Ich fand das Nierenparenchym fleckweise an zahlreichen Stellen überschwemmt mit Zellen, die zum Teil aus gelapptkernigen Leukozyten, zum größten Teil jedoch aus typischen, spezifisch färbbaren Plasmazellen bestanden. Noch überraschender erschien mir ein zweiter Befund bei einer 44 jährigen, mit größter Wahrscheinlichkeit an syphilitischer Proktitis verstorbenen Frau, deren Nieren förmliche Rasen von Plasmazellen aufwiesen, die durch ihre Masse das funktionierende Parenchym vielfach überwuchert und zugrunde gerichtet hatten. Ich hegte schon die stille Hoffnung in einer Konstanz der Plasmazellen vielleicht ein gutes Kriterium für die Diagnose der sonst so schwer zu beurteilenden syphilitischen Nierenveränderungen gefunden zu haben. Leider erwies sich jedoch, wie ich vorwegnehmen will, diese Hoffnung als eitel, wenigstens soweit die Nieren Erwachsener in Betracht kommen ¹⁾. Bei meinen weiteren diesbezüglichen systematischen Untersuchungen zeigte sich nämlich, daß die Plasmazellen bei allen Nierenveränderungen in mehr oder weniger reichlicher Menge auftreten. Die Veröffentlichung dieser Resultate erscheint mir von einigem Interesse, da bisher in der Literatur, soweit ich sie übersehe, von genaueren Studien der Plasmazellen in den Nieren nichts bekannt ist, nur in einigen Lehrbüchern ist auf ihr Vorkommen allgemein hingewiesen. Im ganzen untersuchte ich die Nieren von 52 Erwachsenen und 10 Neugeborenen. Die Auswahl war insofern nicht ganz willkürlich, als ich häufig mit Vorliebe die Nieren solcher Personen aussuchte, die anamnestisch oder anatomisch Anhaltspunkte für eine überstandene syphilitische Infektion aufwiesen, selbst wenn die Befunde in den Nieren nur sehr geringer Art waren, vielleicht nur in vereinzelten kleinen Schrumpferdchen bestanden. Daher erklärt es sich, daß unter den 52 erwachsenen Personen 15 sicher syphilitische vorhanden sind, diejenigen nicht gerechnet, bei denen die Aneurysmenbildung den Gedanken an Syphilis nahelegt.

Über die Technik sei bemerkt, daß die Fixierung und Härtung in Alkohol, die Einbettung in Paraffin erfolgte. Von den Färbemethoden wurden die gebräuchlichsten mit Hämatoxylin, van Gieson - Lösung, roter Elastika und Pappenheim - Unna schem Methylgrün-Pyronin angewandt. Zur Kontrolle wurde in mehreren Fällen auch die Unna sche Methode der Plasmazellenfärbung mit polychromem Methylenblau und Differenzierung in Glycerinäther herangezogen.

Die erste Kategorie der untersuchten Nieren umfaßt 6 Fälle mit wesentlich interstitiellen Zellanhäufungen und -wucherungen, die in der Mehrzahl unter die von Aschoff (in seinem Lehrbuch) aufgestellte „proliferierende oder exsudativ-lymphozytäre“ Form der Nephritis einzureihen wären. Ich rechne dazu auch den ersterwähnten Fall des Jahres 1906, obwohl dieser eigentlich als eitrige ascendierende Pyelonephritis eine Gruppe für sich bildet. Es schließen sich an: 11 Fälle von normalen Nieren resp. geringgradigen Stauungsnieren, 5 Amyloidnieren,

¹⁾ Über Nierenveränderungen bei kongenitaler Syphilis berichte ich am Schluß.

16 Fälle von chronischer Nephritis (inkl. Glomerulonephritis) und sekundärer Schrumpfniere (Granularatrophie), 10 Fälle von vaskulärer Schrumpfniere und je 1 Fall von frischer und alter Infarktbildung, Thrombose der Art. renalis und primärer Schrumpfung der Harnkanälchen. Die Fälle entstammen, mit Ausnahme von zwei, unserem diesjährigen Sektionsmaterial.

I. Gruppe: Primäre interstitielle Nierenveränderungen¹⁾.

1. S.-Nr. 183. Vermieterin, 44 Jahre.

Klinische Diagnose: Unbekannte Todesursache.

Anatomische Diagnose: Vernarbende, geschwürige (wahrscheinlich syphilitische) Proktitis mit multipler Fistelbildung, starker Stenosierung und Wandhypertrophie des Rektums; Periproktitis; peri- und parametritische, perisalpingitische, perioophoritische Verwachsungen; hämorrhagische, nekrotische Urozystitis mit Fistelbildung; Fistel im hinteren Scheidengewölbe; diffuse, eitrige Peritonitis; alte peritonitische Stränge. Alte Geschwürsnarben im Colon sigmoideum und dem ins kleine Becken herabgezogenen Teil des Ileums. Aszendierende Pyelonephritis rechts. Parenchymatöse Degeneration beider Nieren mit multiplen Schrumpfnieren. Kleine Gichtherde in den Nieren. Zirrhose und Verfettung der Leber. Milzschwellung.

Auszug aus dem Protokoll: Nieren 14:6:2,5. Die Kapsel läßt sich nur sehr schwer und mit Substanzverlusten der Nierenoberfläche abziehen. Letztere zeigt renkuläre Lappung. Dazwischen strahlig eingezogene Schrumpfnieren, von denen einer etwa zweimarkstückgroß ist und an der Oberfläche feine, kleine, stecknadelkopfgroße, nur ganz leicht prominierende weißgraue Körnchen erkennen läßt. Die zuführenden arteriellen Gefäße sind o. V. An den übrigen Teilen der Oberfläche, namentlich der r. Niere, findet man multiple, hirsekorngroße, teils isolierte, teils in Gruppen zusammenstehende Knötchen, die deutlich prominieren, gelbe Farbe und einen hyperämischen Hof haben. Beim Einschneiden erstrecken sie sich streifig in die Tiefe. Das Parenchym hat gelbrote Farbe, sehr schlabbe Konsistenz und trübes Aussehen. Nierenbecken erweitert und gerötet.

Mikroskopisch sind in dem größeren Schrumpfnierenherd die meisten M.-K. gut erhalten, nur vereinzelte sind hyalin degeneriert. Die Struktur der Rinde ist verwischt. Die H.-K. sind zum Teil stark dilatiert, in zystenartige, mit kolloidähnlichen Inhalt angefüllte Gebilde umgewandelt, zum Teil atrophisch oder auch noch gut erhalten. In dem Zwischengewebe finden sich ungeheure Anhäufungen von Zellen, die das ganze Parenchym in unzähliger Menge überwuchern, dicke Mäntel um die vorhandenen Parenchymteile bilden und bei spezifischer Färbung deutlich den Charakter der P.-Z. tragen (Fig. 1, Taf. V). Die Infiltrationen erstrecken sich bis tief in die Pyramiden hinein. Nirgends finden sich gelapptkernige Leukozyten. Die Zystenbildung der Kanälchen ist allem Anschein nach durch die starke Kompression der Kanälchen und die dadurch bewirkte Stauung des Harnabflusses hervorgerufen. Die übrigen Nierenteile, deren Struktur im allgemeinen gut erhalten ist, weisen in umschriebener Form ähnliche Haufen von P.-Z. auf, die schon bei schwächerer Vergrößerung ohne weiteres erkannt werden können (Fig. 1, Taf. V). [Von den eitrigen Herdveränderungen der r. Niere wurde keine histologische Untersuchung ausgeführt]. Eine bestimmte Lokalisation zu den einzelnen Abschnitten des Kanalsystems zeigen die Infiltrationen nicht. Die P.-Z. haben verschiedenartige Gestalt, rund, oval, langgestreckt, an einem oder beiden Polen spitz zulaufend. Der Zelleib erreicht mehrfach enorme Größe und enthält hie und da zwei oder noch mehr Kerne. Karyomitosen sind nur sehr selten festzustellen. In dem Protoplasma findet man häufiger kleine, vakuolenartige Lücken, so daß der Zelleib wabiges Aussehen hat. Zwischen den P.-Z.-Haufen

¹⁾ Der Kürze wegen gebrauche ich in den Protokollen folgende Abkürzungen: P.-Z. = Plasmazellen; M.-K. = Malpighische Körperchen; H.-K. = Harnkanälchen.

liegen, namentlich in dem größeren Schrumpferd, Elemente eingestreut mit einem schwachen, roten, peripherischen Saum und radartigem Kern, ferner Rundkerne mit Radspeichenstruktur ohne sichtbaren Protoplasmaleib und schließlich den kleinen Lymphozyten entsprechende Zellformen. Auch kernlose Zerfallsreste des rötlichen Plasmazelleibes sind an wenigen Stellen nachzuweisen. Leukozyten fehlen im Gewebe völlig. Die Blutgefäße haben etwas verdickte Lam. elast. interna. Im Lumen der Vasa recta finden sich neben roten Blutkörperchen große und kleine Lymphozyten, Leukozyten und eosinophile Zellen, dagegen nirgends, außer einigen zweifellos artifiziell verlagerten, P.-Z. in den Blutgefäßen.

2. Fall. S.-Nr. 1266/06. Fabrikant, 29 Jahre.

Klinische Diagnose: Lues cerebrospinalis.

Anatomische Diagnose: Endarteriitis obliterans pialer Gefäße; Apoplektische Zyste im l. Schläfenlappen und im Kleinhirn. Gummöse Verdickung der Pia an dem Pons. Drei Zystizernen an der Pia des r. Schläfenlappens. Starker Hydrozephalus. Sklerose? im Lumbalmark. Eitrige Oozystitis, Prostataabszesse. Ureteritis. Pyelitis. Zellige Infiltrate in der Niere. (Mikroskopisch: interstitielle Anhäufung von Leukozyten und Lymphozyten im Gerüst!) Gummata? der Nieren. Eitrige Bronchitis und beginnende Pleuritis. Strahlige Narben im l. Unterlappen.

Auszug aus dem Protokoll: Nieren enthalten mehrere bis markstückgroße, grauweiße, unter der Rinde gelegene unregelmäßige Herde von annähernd derselben Konsistenz wie die ziemlich derben Nieren. Diese Herde gehen allmählich in das andere Nierengewebe über. In einer Columna Bertini ein ebensolcher Herd von Linsengröße mit ganz verwaschenen Grenzen.

Mikroskopisch finden sich Teile, in denen die Struktur der Rinde und des Markes gut ausgeprägt und das Epithel völlig intakt ist. Es fallen dabei bei schwacher Vergrößerung intensiv blau gefärbte Epithelzellen der Tub. contorti auf, die bei starker Vergrößerung eine große Zahl von Kernen, manchmal 6 bis 10, erkennen lassen und dadurch das Aussehen von Riesenzellen angenommen haben. Die betreffenden Kanälchen sind meist gut erhalten, eine Anzahl läßt jedoch infolge der Riesenzellbildung nichts mehr von einem Lumen erkennen. In anderen Abschnitten besteht bei erhaltener Rindenzeichnung eine schwere Epithelnekrose der Tub. contorti und der aufsteigenden Schenkel der Henle'schen Schleifen. In wieder anderen Partien — und es sind dies die makroskopisch grauweiß sich abhebenden Herde — sieht man eine derartige Überschwemmung des ganzen Mark- und Rindenparenchyms mit Zellen, daß nur die M.-K. sich noch einigermaßen abheben, von den überwucherten H.-K. dagegen erst bei Anwendung stärkerer Objektive die Epithelzellen deutlicher wahrzunehmen sind. Die Zellinfiltrationen bestehen aus großen Schwärmen von gelapptkernigen Leukozyten, die im Zwischengewebe und in den Lumina der H.-K. massenhaft anzutreffen sind, ferner aus dichten Haufen von P.-Z. Diese sind sehr vielgestaltig und oft gruppenförmig oder reihenartig im Zwischengewebe angeordnet. Unter ihnen finden sich auch kleine lymphozytenartige Zellen. Das Interstitium ist hier und da ziemlich stark bindegewebig verdickt. Im Mark hat die starke Leukozytenanhäufung zu eitriger Einschmelzung des Gewebes und zu kleinen Abszeßbildungen geführt. Die Blutgefäße, speziell die Kapillaren der Rinde, sind reich mit Blut gefüllt.

3. Fall. S.-Nr. 338. Kellnerstochter, 5 Monate.

Klinische Diagnose: Chronische Nierenentzündung. Bronchitis. Lues (Wassermann ++).

Anatomische Diagnose: Schwere Degeneration beider Nieren (bei kongenitaler Syphilis). Konfluierende hämorrhagische und eitrige Bronchopneumonie des l. Unterlappens. Empyem der l. Pleurahöhle. Kollaps des l. Oberlappens. Bronchitis beiderseits. Sehr derbes Pankreas. Große Milz. Enteritis nodularis. Keine Osteochondritis syphilitica.

Mikroskopisch sind die M.-K. alle intakt. In der ganzen Rinde finden sich, in das Parenchym regellos eingesprengt, Zellhaufen, in denen die P.-Z. weitaus überwiegen. Meist liegen sie so dicht, daß die H.-K. vielfach durch Druck der interstitiellen Zellherde stark atrophisch geworden sind. Einzelne Teile der Tub. contorti sind auch zystisch erweitert und mit geronnenen

Massen angefüllt. Das Epithel des Parenchyms ist gut erhalten. An älteren Herden sind die Zellherde zurückgetreten, dafür ist eine bindegewebige Verdickung des Zwischengewebes vorhanden. Die Papillen sind frei von Veränderungen. In den Blutgefäßen ist die Zahl der weißen Elemente, besonders der großen und kleinen Lymphozyten etwas vermehrt.

4. Fall. S.-Nr. 861. Kanzleibeamtensohn, 3 Jahre 2 Monate.

Klinische Diagnose: Scharlach-Diphtheroid. Sepsis.

Anatomische Diagnose: Scharlach. Pseudomembranöse Entzündung des weichen Gaumens, der Uvula und der Tonsillen. Otitis media purulenta. Große, weiche Milz. Schwere parenchymatöse und interstitielle Nephritis. Enteritis nodularis. Allgemeine Anämie.

Auszug aus dem Protokoll: Nieren $10 \times 5 \times 3\frac{1}{2}$. Fettkapsel ziemlich dick; Kapsel gut abziehbar. Über die Oberfläche zerstreut finden sich bei beiden Nieren eine größere Zahl von hirsekorn- bis linsengroßen schwarzroten Fleckchen, die sich nicht wegwischen lassen. Konsistenz ziemlich derb. Schnittfläche bei beiden Nieren glatt, sie hat ein gesprenkeltes Aussehen. Neben dem graurötlichen Unterton der ganzen Fläche finden sich vornehmlich an der Grenze von Rind und Mark, weiterhin das Mark umsäumend, eine große Zahl von kleinen grauen Herdchen, die an einzelnen Stellen zusammengefloßen sind und alsdann nur noch einen geringen Teil des Markes unverändert erscheinen lassen.

Mikroskopisch zeigt das Parenchym keine primäre Schädigung, dagegen sieht man über die ganze Rinde fleckweise verstreut, interstitielle Zellhaufen, die bald kleinere, bald größere Ausdehnung haben und durch Druck das dazwischenliegende Parenchym zugrunde richten. An der Grenze nach dem Mark zu sind die Zellwucherungen derartig intensiv, daß hier von einer Nierenzeichnung nichts mehr zu sehen ist; nur ganz vereinzelt erkennt man einige wenige erhaltene H.-K. Vielfach haben die Zellhaufen auch das Papillenparenchym bis zur Papillenspitze hin überschwemmt, so daß auch hier die Struktur völlig verwischt erscheint. Einen typischen Sitz haben die Infiltrationen der Rinde nicht, jedoch ist die nächste Umgebung der Blutgefäße bevorzugt. Sie bestehen weitaus in der Mehrzahl aus P.-Z., daneben finden sich gelapptkernige Leukozyten, die auch das Lumen von gewundenen H.-K. ausfüllen, und kleine Rundzellen. Die P.-Z. haben sehr verschiedene Größe, zum Teil finden sich wahre Riesenzellen unter ihnen (Fig. 2); auch vielkernige, mit 2 bis 4 Kernen in einem Zelleib, sind wahrzunehmen. Was jedoch am meisten auffällt, ist die Unzahl von Karyomitosen, die man überall, speziell an der Grenze von Mark und Rinde in den P.-Z. antrifft (Fig. 2). Oft sieht man in jedem Gesichtsfeld bei starker Vergrößerung 3 bis 4 in mitotischer Teilung begriffene Kerne. Zwischen den gut erhaltenen H.-K. treten ebenfalls P.-Z. in reihenförmiger Anordnung vor. Stellenweise kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die dort liegenden Kapillarendothelzellen Plasmazellcharakter annehmen, indem der lange Zellkern mehr oval, der Zelleib basophil wird und das Kernchromatin sich randständig anordnet. Man findet Übergangsbilder, die unbedingt diese Annahme rechtfertigen. In den Blutgefäßen sind die Lymphozyten etwas vermehrt.

5. Fall. S.-Nr. 235. Kind, 4 Jahre.

Klinische Diagnose: Postdiphtherische Lähmung, Herzschwäche.

Anatomische Diagnose: Dilatation und Hypertrophie des l. Herzventrikels. Nephritis interstitialis. Schwere Enteritis nodularis. Ödem des Gehirns. Zystoide in der Tela chorioidea. Gelatinöse Entartung der Zirbeldrüse.

Auszug aus dem Protokoll: Nieren $9:4,5:3$ cm. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Farbe dunkelblaurot, untermischt mit zahlreichen kleineren und größeren gelbgrauen Fleckchen. Konsistenz sehr derb. Schnittfläche rot, Rinden- und Markzeichnung deutlich. In der Rinde zahlreiche gelbliche Herdchen, entsprechend den auf der Oberfläche gefundenen.

Mikroskopisch findet man über die ganze Nierenrinde verstreut, besonders um die Gefäße, die M.-K. und die geraden H.-K. der Markstraßen herum, Herde von Rundzellen, die das Zwischengewebe in dicken Netzen durchsetzen und die H.-K. vielfach durch Druck zur Atrophie gebracht haben. Die Mehrzahl der Zellen sind typische P.-Z., daneben finden sich kleine Rund-

zellen und gelapptkernige Leukozyten. Letztere sind auch in den Lumina der gewundenen H.-K., und zwar teilweise recht reichlich, wahrzunehmen. Ganz vereinzelt fallen mitotische Teilungen der P.-Z.-Kerne auf, auch Riesenkern- und Riesenzellbildungen. Über die Lagerung der P.-Z. an den Randpartien der kleinzelligen Infiltrate siehe Näheres unter Gruppe II, 4 und 5. In den Gefäßen sind die weißen Elemente etwas vermehrt, unter ihnen finden sich auch spärliche P.-Z.

Ich beschließe die Reihe dieser Gruppe mit einem eigenartigen Nierenbefund bei einem 14½-jährigen Knaben, der klinisch an diffusen Blutungen aus der Nase litt, und dessen Sektion neben einer schweren eitrigen Rhinitis mit Nebenhöhleneiterungen das Bild einer hämorrhagischen Diathese ergab. Aus dem Blut wurden Staphylokokken gezüchtet. Die Veränderungen der Nieren bestehen in fleckigen interstitiellen Infiltrationen, deren Zellen jedoch nicht die Charakteristika der Marschalkoschen Plasmazellen tragen, sondern offenbar identisch sind mit den lymphoblastischen Zellen Schridde's. Ein genauer klinischer Blutbefund ist leider nicht vorhanden.

6. Fall. S.-Nr. 587. Lehrling, 14½ Jahre.

Klinische Diagnose: Diffuse Blutungen der Nase, allgemeine Schwäche. (Von Scharlach nichts bekannt.)

Anatomische Diagnose: Hämorrhagisch-ulzeröse Pharyngitis und Rhinitis. Eitrige Entzündung der Stirn-, Oberkiefer- und Keilbeinhöhle. Sekundäre Anämie. Schwere fettige Degeneration der Muskulatur des r. und l. Herzens mit deutlicher Fleckung, links das Reizleitungssystem bevorzugend. Kleine Blutungen unter dem Epi- und Endokard; 80 ccm blutiger seröse Flüssigkeit im Perikard. Blutungen in die Pleura und in die Alveolen. Dunkelrotes Knochenmark. Schwere parenchymatöse Degeneration der Nieren. Fettleber. Lungenödem. Ikterus.

Mikroskopisch sieht man, abgesehen von einer fleckweisen Trübung, das Nierenparenchym intakt. Dagegen treten, in der ganzen Rinde verstreut, interstitielle herdförmige Zellinfiltrationen hervor, die meist um die Gefäße und vor allem um die M.-K. herum gelagert sind. Sie bestehen aus großen runden Zellen, welche bei spezifischer Färbung nicht die Charakteristika der Marschalko-Zellen tragen, vielmehr ist der Zellkern groß, bläschenförmig, ziemlich chromatinarm und bei Methylgrün-Pyroninfärbung mit einem rotgefärbten Kernkörperchen versehen; die Radzeichnung des Kerns fehlt. Die Kernmembran ist intensiv gefärbt, um sie herum hebt sich bisweilen ein heller Hof ab; der Zelleib zeigt starke Basophilie. Das zwischenliegende Parenchym ist durch den Druck der Zellmassen geschädigt. An den Kernen dieser basophilen Zellen lassen sich ziemlich reichlich Karyomitosen feststellen. In die Zellhaufen sind eingelagert vereinzelt Marschalko-Zellen und Gruppen von kleinen Rundkernen. Die Wand einzelner größerer Venen ist durch zellige Infiltrate verdickt. In den Blutgefäßen sind die Lymphozyten mäßig vermehrt.

Was dieser ersten Gruppe gemeinsam ist, ist die primäre Veränderung des interstitiellen Gewebes, und die durch sie bewirkte sekundäre Schädigung des Parenchyms. Die interstitielle Störung besteht in einer starken Anhäufung von Zellen, unter denen die Plasmazellen weitaus überwiegen, ja manchmal so ausschließlich und ohne fremde Beimischung auftreten, daß man mit gutem Recht von einer plasmazellulären interstitiellen Nephritis sprechen könnte (Fig. 1, Taf. V). Die Form der Plasmazellen ist vielgestaltig, rund, oval, langgestreckt. Die Größe ist wechselnd. Bisweilen finden sich wahre Riesenzellen (Fig. 2, Taf. V) mit einem riesenhaften oder mehreren kleineren Kernen. Die enorme Menge der Karyomitosen in Fall 4 (Nr. 861) ist auffallend und steht in frappantem Gegensatz zu dem fast völligen Fehlen der Kernteilungsfiguren in Fall 1 (Nr. 183). Die einfachste Erklärung für diesen scheinbaren Widerspruch dürfte wohl die Annahme geben, daß der proliferierende Prozeß in Fall 1 bereits zum Stillstand und Abschluß

gekommen, in Fall 4 noch im Fortschreiten begriffen ist. Diese Anschauung würde gut zu der Auffassung passen, zu der ich nachträglich gekommen bin, daß nämlich die Plasmazellwucherungen des ersterwähnten Falles (Nr. 183) trotz des Fehlens der gelapptkernigen Leukozyten in mehr oder weniger direkten Zusammenhang mit der bestehenden eitrigen Pyelonephritis gebracht werden müssen, und daß sie an den Stellen, die sie so dichtgedrängt durchsetzen, gewissermaßen die Überwindung und den Stillstand des eitrigen Prozesses dokumentieren; mit dem Schwinden der Eitererreger ist aber auch der Anreiz zu weiterer Proliferation für sie verloren gegangen; daher der Mangel an Mitosen¹⁾. In ätiologischer Beziehung scheinen für die interstitielle Zellwucherung und die Plasmazellbildung hauptsächlich infektiöse resp. septische Erkrankungen in Betracht zu kommen. Unter den 6 Fällen finden wir einen Fall von Scharlachsepsis, einen Fall von Diphtherie, einen Fall von sicherer Syphilis ohne Komplikation, je ein Fall mit nachgewiesener resp. sehr wahrscheinlicher Syphilis, kombiniert mit einem eitrigen ascendierenden Nierenprozeß, und schließlich jenen oben erwähnten 6. Fall.

Die Lagerung der Plasmazellen bevorzugt die Peripherie der Gefäße, namentlich an der Mark-Rindengrenze, wo sie in Fall 4 um die Arcus renales herum in so dichten Schwärmen vorhanden sind, daß sie auch makroskopisch deutlich dort vortreten. Sie greifen von hier aus in erster Linie auf die Rindensubstanz über, aber auch zwischen das Parenchym der Papillen erstrecken sie sich hinein. Anders verhält sich die Gruppierung, wenn die toxischen Reize nicht von der Blutbahn aus, sondern ascendierend von dem Nierenbecken her erfolgen. Hier sieht man dann hauptsächlich die Marksubstanz betroffen und von den dichtesten Plasmazellhaufen durchsetzt. Bemerkenswert ist, daß aber auch ganz isoliert, ohne bestimmte Lokalisation, fleckweise Anhäufungen von Plasmazellen in der Rinde, sei es periglomerulär, sei es intertubulär, auftreten, und gerade diese kleinen Herdchen sind besonders zum Studium der Plasmazellgenese geeignet. Man kann nämlich an den die intertubulären Kapillaren auskleidenden langen Endothelzellen häufig Umbildungsvorgänge erkennen, die mit ziemlicher Sicherheit auf eine Umwandlung in Plasmazellen schließen lassen (Fig. 3, Taf. V). Man findet Bilder, in denen der langgestreckte Zellkern mehr ovale oder runde Gestalt angenommen hat, während gleichzeitig das Protoplasma eine deutliche Basophilie aufweist, oder wo auch bereits eine radspeichenartige Anordnung des Kernchromatins hervortritt. In anderen Fällen wird umgekehrt zuerst das Protoplasma basophil und dann erst folgen die Umbildungsvorgänge an den Kernen. Auf diese Umbildung von Kapillarendothelien in Plasmazellen hat besonders R h e i n d o r f bei seinen

¹⁾ Ich konnte nach Abschluß dieser Untersuchungen bei mehreren anderen, hier nicht angeführten Fällen von chronischer eitriger Pyelonephritis stets diesen Reichtum des interstitiellen Gewebes an Plasmazellen beobachten. Auch O r t h weist bereits in seiner Diagnostik auf derartige Befunde hin.

Plasmazellstudien in der paralytischen Gehirnrinde aufmerksam gemacht und sie durch Abbildungen illustriert.

Wie weit die Blutlymphozyten an der Plasmazellbildung beteiligt sind, läßt sich schwer feststellen. Sicherlich stehen die ungeheueren Plasmazellmassen mit der geringfügigen Vermehrung der weißen Blutelemente in den Gefäßen nicht im Einklang, aber gerade weil eine Zunahme der Blutlymphozyten vorhanden ist, darf eine hämatogene Genese nicht ohne weiteres negiert werden, beweisen kann ich sie jedoch nirgends, während dagegen die Übergangsbilder der Endothelien und adventitiellen Zellen (Fig. 3 und 6, Taf. V u. VI) die Annahme, daß diesen Zellen die Fähigkeit der Plasmazellproduktion innewohnt, rechtfertigen. Dazu kommt, daß man auch immer die Möglichkeit einer Einwanderung der kleinen Lymphozyten vom Gewebe aus in die Blutbahn im Auge haben muß, so daß auf diese Weise der Lymphozytenreichtum der Gefäße seine Erklärung finden könnte. Denn das häufiger zu beobachtende Vorkommen von Plasmazellen in den Gefäßlumen muß auf eine aktive Immigration zurückgeführt werden. Eine Sonderstellung nimmt Fall 6 ein, bei dem die massenhaften zelligen Infiltrate nicht aus Marschalko-Zellen und kleinen Lymphozyten bestehen, sondern aus großen, runden Zellen mit bläschenartigem Kern und intensiv rot gefärbtem Protoplasma. Der Kern zeigt ein rotes Kernkörperchen und blasses, fast homogen gefärbtes Chromatin; nur in geringer Zahl treten in ihm hie und da kleine, irregulär gelagerte dunkelblaue Chromatinkörnchen vor. Die Kernmembran hebt sich durch ihre intensivere Färbung sehr deutlich ab und ist bisweilen von einem hellen Hof umgeben. Es handelt sich zweifellos um Schridde's lymphoblastische Plasmazellen, die in solcher Menge und so rein vorhanden sind, wie ich sie in keinem zweiten Fall beobachtet habe. Nur ganz spärlich sind zwischen ihnen kleine Lymphozyten und einige Marschalko-Zellen wahrzunehmen. Ihre Lagerung bevorzugt, wie in den vorhergehenden Fällen, die Arcus renales, dann aber vor allem die Gefäße und die Malpighischen Körperchen, die gürtelartig von ihnen umgeben sind, und von denen aus sich Ausläufer von Zellengruppen intertubulär in die Umgebung erstrecken. Die Vermehrung erfolgt durch sehr lebhaft mitotische Teilung. Auch in den Glomerulusschlingen sind dieselben Zellen wahrnehmbar, ohne daß sich jedoch eine genaue Lokalisation, ob in der Wand oder dem Lumen der Schlingen, sicherstellen läßt. Nach Pappenheim, der die plasmazellbildenden Gewebslymphozyten nicht direkt aus den Perithelien der Gefäße, sondern aus Zwischenstufen, die aber nur ein kurzes Übergangsstadium darstellen sollen, nämlich aus großen, runden, lymphoblastischen Mutterzellen hervorgehen läßt (— Pappenheim's Theorie ist also: Perithelzelle > große runde (lymphoblastische) Zelle > kleine, runde (lymphozytäre) Zelle > Plasmazelle —) wäre der vorliegende Fall gewissermaßen als Hemmung dieser Entwicklungsfolge aufzufassen, indem die sonst nur kurze Zeit bestehenden großen Zellen aus irgendwelcher, nicht bekannter Ursache sich nicht in kleine Lymphozyten umgewandelt hätten, sondern in ihrer Weiterentwicklung aufgehalten, stationär und basophil geworden wären.

Schridde dagegen gibt eine Entwicklung der kleinen Marschalkoschen Plasmazellen aus lymphoblastischen Zellen nicht zu. Er trennt scharf lymphozytäre (Marschalkosche) Plasmazellen, i. e. unter pathologischen Verhältnissen sich bildende Fortentwicklungsstufen der kleinen emigrierten Lymphozyten, und lymphoblastische Plasmazellen, i. e. Fortentwicklungsstufen der Lymphoblasten. Letztere sind aber nach seinen Untersuchungen besondere konstante Zellen, die nicht allein spezifische Bestandteile der Keimzonen des lymphatischen Gewebes bilden, sondern auch außerhalb des lymphatischen Gewebes vorkommen, z. B. im Bindegewebe. Nach Schridde wäre also der vorliegende Befund als eine enorme Vermehrung der präexistierenden Lymphoblasten zu betrachten, die Plasmazellnatur angenommen haben.

Wichtig erschien mir nun, um die Bedeutung der Plasmazellen als pathologische Gebilde in der Niere richtig zu würdigen, festzustellen, ob denn nicht vielleicht Plasmazellen physiologisch, wie in einigen anderen Organen, auch in gesunden Nieren vorkommen. Ich suchte zu diesem Zweck normale Nieren aus und solche bei allgemeiner Stauung, wo also nur rein mechanische Einflüsse eine Rolle spielten; im ganzen waren es 11 Fälle. Ich machte dabei die Erfahrung, wie schwer es ist, eine wirklich vollständig gesunde Niere zu finden. Wenn ich von den geringfügigen Schädigungen in einigen Fällen, wie kleinen Schrumpfherden, isolierten hyalinen Malpighischen Körperchen u. ä., absehe, so lehrten diese 11 Untersuchungen, daß im normalen Nierenparenchym keine Plasmazellen vorkommen. Der Zeit- und Raumersparnis wegen unterlasse ich die Wiedergabe der makroskopischen und mikroskopischen Protokolle und gehe zu einer zweiten Gruppe von pathologischen Veränderungen über, der amyloiden Entartung der Nieren.

II. Gruppe: Amyloidnieren.

Im ganzen wurden 5 Fälle untersucht.

1. Fall. S.-Nr. 359. Arbeiter, 22 Jahre.

Klinische Diagnose: Lebertumor und Nierenentzündung. Tuberkulose (?).

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte käsig Tuberkulose der abdominalen Lymphdrüsen, besonders der l. retroperitonealen und inguinalen. Schwere Amyloidose der Leber, der Nieren, Nebennieren, des Magens, Darms, der Milz und der Gefäße des Pankreas. Frische fibrinös-eitrige Peritonitis. Schlaffes, trübes Herz mit Dilatation beider Ventrikel. Granulierung beider Nieren. Nierenzyste l. Pleuritische Stränge. Lungenödem. Kolloidstruma. Operationsnarben am Hals.

Mikroskopisch sieht man, abgesehen von einer Anzahl hyaliner M.-K., eine schwere amyloide Entartung sämtlicher Glomeruli, der Gefäße und der Tunicae propriae der H.-K. Im Mark ist die Amyloidbildung ganz besonders hochgradig und diffus, während sie in der Rinde mehr herdförmig vortritt. Auffallenderweise sind die großen und mittelgroßen Gefäßäste in der Mehrzahl frei von Amyloid. In den Kapillaren der Rinde finden sich hie und da Zylinder aus dichten Schwärmen von Kokken. In das Zwischengewebe sind reichliche Mengen von Zellhaufen eingelagert, die fast ausschließlich aus P.-Z. bestehen; nur einzelne Rundzellherde und spärliche gelapptkernige Leukozyten sind dazwischen wahrzunehmen. An den P.-Z. hie und da Karyomitosen.

An den Pyramiden sind die P.-Z.-Infiltrationen ziemlich reichlich zu finden. Die erhaltenen Parenchymteile sind hypertrophisch, die H.-K. erweitert. Der Inhalt der Blutgefäße besteht aus Erythrozyten mit vermehrten weißen Elementen.

2. Fall. S.-Nr. 231. Arbeiterswitze, 65 Jahre.

Klinische Diagnose: Chronische Nierenentzündung, Arteriosklerose, Herzmuskel-entartung.

Anatomische Diagnose: Syphilis, Aneurysma der aufsteigenden Aorta und des Bogens. Organisierter Pfropf in der l. Karotis. Amyloidmilz, -nieren, -pankreas, -darm. Induration des Pankreas. Ausgedehnte Fettgewebsnekrose im Pankreas und der Umgebung bis zum Becken hin. Eiterung? im Pankreas. Bronchitis und Kollaps im r. Unterlappen. Verruköse Endokarditis aortica.

Mikroskopisch fällt hauptsächlich die partielle amyloide Entartung der M.-K. und der kleinen Gefäße auf. Es sind besonders die Vasa recta und die Glomerulusschlingen befallen. Die zugehörigen H.-K. sind atrophisch und von Zellmänteln umgeben, in denen neben den kleinen Rundzellen sehr zahlreiche P.-Z. vortreten. Dieselben liegen zum Teil gruppenweise auch um scheinbar intakte Kanälchen, zum Teil durchsetzen sie in einzelnen Exemplaren das Zwischengewebe. Der Form und Lage nach zu schließen, scheinen sie aus langen, der Peripherie der H.-K. anliegenden Zellen und aus den adventitiellen Zellen der Blutgefäße hervorzugehen. In den Pyramiden ist der Befund an P.-Z. nur sehr gering. Die Gefäße enthalten normal zusammengesetztes Blut.

3. Fall. S.-Nr. 488. Arbeiter, 46 Jahre.

Klinische Diagnose: Coxitis tuberculosa, Lungenphthisis.

Anatomische Diagnose: Schwere Hüftgelenktuberkulose mit multiplen Fisteln. Amyloidnieren mit starker Verfettung der Kanälchen. Amyloidmilz. Multiple Schrumpferde in beiden Nieren. Aszites, Alte Pleuraadhäsionen beiderseits. Frische serös-fibrinöse Pleuritis über beiden Unterlappen. Ödem beider Lungen. Alter tuberkulöser verkalketer Herd in der l. Lungenspitze mit schiefriger Induration der Nachbarschaft.

Mikroskopisch sieht man eine verschiedengradige amyloide Degeneration der Glomeruli und der Blutgefäße, insbesondere der Vasa recta. Die Harnkanälchen sind zum großen Teil stark atrophisch, bisweilen dilatiert und mit Kolloid gefüllt. Das interstitielle Gewebe ist bindegewebig verdickt. An einzelnen geraden Kanälchen der Pyramiden ist die Tunica propria in dicke amyloide Balken umgewandelt, das Epithel entsprechend zusammengedrängt. In den verdickten Interstitien liegen mäßig reichliche Rund- und Plasmazellen ohne irgendwelche erwähnenswerten Besonderheiten. Die Blutgefäße enthalten normal zusammengesetztes Blut.

4. Fall. S.-Nr. 264. Näherin, 33 Jahre.

Klinische Diagnose: Nephritis chronica parenchymatosa, Urämie, Lues III.

Anatomische Diagnose: Schwere parenchymatöse Degeneration und Amyloidose beider Nieren mit Schrumpferden. Milzschwellung. Chronisch-fibröse Endocarditis mitralis. Bronchitis und Bronchopneumonie beiderseits. Hepar lobatum. Alte Narben in der Scheide.

Mikroskopisch sieht man eine schwere, über die ganze Rinde ausgebreitete amyloide Entartung der Glomeruli und sämtlicher Gefäße, insbesondere der Vasa recta. Die H.-K. sind in der Mehrzahl stark atrophisch, stellenweise ganz geschwunden. Das Zwischengewebe ist in diesen Partien ebenfalls diffus in Amyloidmassen umgewandelt, und zwar, wie man an weniger fortgeschrittenen Stellen feststellen kann, nicht allein durch Beteiligung der kleinsten Gefäße, sondern auch durch fortschreitende amyloide Entartung der Tunicae propriae der H.-K. Die erhaltenen Kanälchen sind dilatiert und durch geronnene Eiweißmassen ausgefüllt. Das zugrunde gegangene Parenchym ist ersetzt durch Zellwucherungen, in denen teils die rundkernigen Elemente, teils Haufen von P.-Z. vorwiegen. Man hat dabei bisweilen den Eindruck, als gingen aus den P.-Z.-Gruppen Zellanhäufungen hervor, deren Kerne rund, vielleicht etwas kleiner als die der P.-Z. selbst, sind, jedoch noch deutliche Radstruktur erkennen lassen, und deren Protoplasma durch

chemische Umwandlung oder Zerfall die Fähigkeit der spezifischen Farbreaktion verloren hat. Bei Betrachtung mit schwachen Objektiven imponieren diese Herde als gewöhnliche kleinzellige Infiltrationen. Die Formen der P.-Z. sind äußerst mannigfaltig, rund oval, spindelig, langgestreckt mit einem oder zwei spitz zulaufenden Enden. Auch ganz vereinzelt sieht man Karyomitosen.

5. Fall. S.-Nr. 1160. Kaufmannswitwe, 61 Jahre.

Klinische Diagnose: Carcinoma recti. Anus praeternaturalis. Erysipelas faciei. (Laut Anamnese vor mehreren Jahren Gonorrhoe und Mastdarmbeschwerden!)

Anatomische Diagnose: Starke ulzeröse Proctitis gonorrhoeica. Stenosierung des Rektallumens bis zu Bleistiftdicke. Hypertrophie der Wandmuskulatur, stellenweise bis zu 1 cm Breite. Chronische Spitzentuberkulose beider Lungen, l. mit starken fibrös-anthrakotischen Schwielen, r. mit Kavernen. Käsiges Mesenterialdrüsen. Ulzeröse Dickdarmtuberkulose. Anus praeternaturalis im Colon sigmoideum. Amyloide Schrumpfnieren, besonders links, mit vereinzelt Tuberkeln und käsigen perivaskulären Herden. Amyloid der Leber, des Darmes und der Nebennieren. Embolien in beiden Lungenarterien. Schweres Erysipel des Gesichtes. Braunes Herz. Geringe Arteriosklerose. Hämorrhagische Endometritis.

Mikroskopisch findet man alle M.-K. schwer geschädigt. Auch die Gefäße, ganz besonders die Vasa recta, sind stark amyloid verdickt. Die H.-K. sind vielfach atrophisch oder geschlängelt, erweitert, mit zystenartigen, Kolloid enthaltenden Ausbuchtungen. Häufig enthalten sie auch dichte Haufen von gelapptkernigen Leukozyten. Das Interstitium ist von letzteren stellenweise geradezu überschwemmt. Fast ebenso reichlich finden sich jedoch auch typische runde, ovale oder langgestreckte P.-Z. Sie liegen da, wo die polymorphkernigen Leukozyten besonders vortreten, nur spärlich, dagegen da, wo diese zurücktreten oder fehlen, in großen Mengen. Vielfach bemerkt man auch Haufen von rundkernigen Zellen, deren Randpartien von P.-Z. besetzt sind, während die inneren zentralen Teile aus kleinen runden Kernen bestehen, die teils deutliche, radförmige Chromatinanordnung zeigen und hie und da Reste eines rotgefärbten Zelleibes erkennen lassen, teils mehr gleichmäßig dunkelblau aussehen. Viele Gefäße, besonders die Arcus renales, sind eingekleidet in dicke Bindegewebsmassen, die ebenfalls P.-Z. enthalten.

Die Lagerung der P.-Z. ist, abgesehen von der Nähe der Gefäße, die bevorzugt ist, keine gesetzmäßige; man findet sie reichlich in allen Teilen der Rinde, spärlicher im Zwischengewebe des Marks. In dem Inhalt der Gefäße fallen zwischen den Erythrozyten vermehrte Leukozyten auf, in erster Linie polymorphkernige, aber auch kleine rundkernige Lymphozyten.

Auffallend ist in dieser Gruppe der bisweilen recht große Reichtum der Nieren an Plasmazellen. Offenbar ruft dieselbe Schädigung, die die amyloide Gefäßentartung erzeugt, auch in dem peri- und paravaskulären Gewebe selbständige Veränderungen hervor, die hauptsächlich in einer starken Zellproliferation ihren Ausdruck finden. Die Erklärung dafür, daß dabei besonders die Plasmazellen prävalieren, dürfte in dem chronischen Verlauf und dem Charakter der Grundkrankheit zu suchen sein. Unter den 5 Fällen finden wir als Ursache der Amyloidose ausschließlich Syphilis oder Tuberkulose, und gerade die toxischen Stoffe dieser beiden Krankheiten sind anerkanntermaßen, wie oben erwähnt, mit einem besonderen Reizungsvermögen zur Plasmazellbildung ausgestattet. Die Plasmazellen zeigen in Größe und Form das bei der ersten Gruppe beschriebene Verhalten. Ihre Anordnung dagegen differiert insofern, als die Rindenmarkgrenze und die Arcus renales nicht Hauptsitz der Veränderung sind, sondern die Gefäße und die Malpighischen Körperchen der Rinde.

Ähnlich wie in der ersten Gruppe zeigt die Blutzusammensetzung in einzelnen Fällen, soweit man aus dem Inhalt der Blutgefäße einen allgemeinen Rückschluß

machen darf, eine Vermehrung der weißen Blutelemente, in zwei Fällen besonders der gelapptkernigen Leukozyten (einmal durch Komplikation mit Erysipel, einmal mit eitriger Peritonitis).

Ein Beweis der Emigration der Lymphozyten ins Gewebe und ihrer Umbildung in Plasmazellen läßt sich in den vorliegenden Präparaten nicht erbringen, dagegen finden sich wieder Übergangsbilder von langgestreckten Endothel- und Adventitialzellen in Rund- und Plasmazellen. In Fall 6 sieht man nun, ebenso wie in einzelnen Schnitten der ersten und der folgenden Gruppe, größere Rundzellhaufen, deren Zentrum aus kleinen, den Lymphozyten durchaus ähnlichen Zellen besteht, und deren Peripherie dicht besetzt ist mit Plasmazellen (Fig. 4, Taf. V). *Marschalko* und *Unna* haben in Zellinfiltrationen dieselbe charakteristische Anordnung beobachtet, nur ist ihre Auslegung eine recht verschiedene. Während nämlich *Unna* die zentralen kleinen Zellen als aus den Plasmazellen hervorgegangene Elemente auffaßt und sie daher als „Plasmatochterzellen“ bezeichnet, ist *Marschalko*, als Vertreter der hämatogenen Theorie, der entgegengesetzten Ansicht. Da er die Zellinfiltrate meist um Gefäße herum beobachtete, so war für ihn ein logisches Postulat, daß die am frischesten ausgewanderten, dem Gefäß also am dichtesten anliegenden, Zellen noch ihren Lymphozytencharakter bewahrt haben mußten, dagegen die ältesten, peripher gelegenen, bereits Plasmazellform angenommen haben konnten. Ich selbst fand nun in meinen Schnitten Zellanhäufungen, die mit größeren Gefäßen nichts zu tun hatten und trotzdem immer dieselbe typische Anordnung zeigten. Selbstverständlich ist die Deutung von histologischen Bildern im mikroskopischen Schnittpräparat, wo man ja nicht das „Werden“ selbst, sondern nur eine Phase der Bildungs- und Übergangsprozesse zu Gesicht bekommt, stets eine mehr oder weniger willkürliche und subjektive. Wenn ich also, wie aus den mikroskopischen Protokollen zu ersehen ist, an den zentralwärts gelegenen Rundzellen stellenweise einen feinen, schmalen, blaßrötlichen Protoplasmaleib und einen verschieden deutlich ausgebildeten Radkern wahrnehmen konnte, so könnte man diese Befunde ebenso gut als Anfangsstadien der Plasmazellbildung aus Lymphozyten wie als Endstadium der Übergänge von Plasmazellen in kleine lymphozytäre Elemente auslegen. Daß ich mich dieser letzten, also der *Unna* schen Anschauung anschließe, hat seinen Grund darin, daß die Vergrößerung der Infiltrate, also das Fortschreiten des Prozesses, meiner Ansicht nach an der Peripherie vor sich geht, die dort liegenden Plasmazellen also immer das jüngste Stadium der Veränderung darstellen. Dafür spricht, daß die peripherischen Ausläufer der Infiltrationen in das intakte Gewebe hinein in der Hauptmasse aus Plasmazellen bestehen, vor allem jedoch, daß man in den Plasmazellen der Peripherie deutliche, bisweilen sogar reichliche Karyomitosen wahrnehmen kann, die in den zentralen Rundzellen vollständig vermißt werden (Fig. 4, Taf. V).

An diese Gruppe der Nierenamyloidose schließe ich eine III. Gruppe von Veränderungen an, bei denen ebenfalls chronische toxische oder infektiöse Schäd-

gungen eine Rolle spielen. Sie umfaßt 16 Fälle von sogenannter chronischer parenchymatöser Nephritis, von Granularatrophie und Glomerulonephritis. Die Unterscheidung von der unter IV. aufgeführten vaskulären Form ist oft recht schwierig, da auch bei dieser zellige Infiltration und Bindegewebsvermehrung vorkommen kann, andererseits aber auch in den chronisch entzündeten Nieren häufig Gefäßwandveränderungen im Sinne der Arteriosklerose gefunden werden. Die Frage, wieweit Gefäß- und Parenchymkrankungen in der Niere unabhängig voneinander auftretende, also koordinierte, oder voneinander abhängige Prozesse sind, ferner, ob nicht meist eine primäre Erkrankung der kleinen Gefäße als die Causa nocens betrachtet werden muß, ist schwer zu entscheiden. Ich habe in zweifelhaften Fällen den allgemeinen Sektionsbefund bei der Rubrizierung in Betracht gezogen.

III. Gruppe: Chronische Nephritis, Granularatrophie, Glomerulonephritis.

Zuerst folgt ein Fall, der mit größter Wahrscheinlichkeit eine Veränderung auf syphilitischer Grundlage aufweist.

1. Fall. S.-Nr. 261. Inspektor, 38 Jahre.

Klinische Diagnose: Pneumonie (Mischinfektion von Influenzabazillen und Pneumokokken). Lues. (Wassermann ++++. Syphilis zugegeben.)

Anatomische Diagnose: Fibrinöse Pneumonie rechts und des l. Unterlappens. Bronchitis. Fibrinöse Pleuritis beiderseits mit Exsudat links. Syphilitischer? Schrumpferd der r. Niere. Syphilitische Bindegewebsvermehrung im l. Unterlappen. Weiche Milz.

Mikroskopisch finden sich in dem makroskopisch sichtbaren Herd mehrere, tief bis in die Papille mit ihrer Spitze reichende, keilförmige Schrumpferde, zwischen denen normale Parenchymabschnitte liegen. Die M.-K. dieser veränderten Teile zeigen alle Stadien der hyalinen Degeneration; die H.-K. sind stark atrophisch, zum Teil erweitert und dann mit Kolloid gefüllt, oder völlig zugrunde gegangen. Die Herde weisen eine sehr starke Durchsetzung mit Zellinfiltration auf. Die Zellen sind zum großen Teil typische P.-Z. von runder, ovaler, spindelförmiger Form, deren rötlicher Zelleib häufig feinste rundliche, vakuolenartige Lücken aufweist. Die Kapillaren sind in den geschrumpften Partien teilweise mächtig dilatiert und von dicken P.-Z.-Mänteln umgeben. Das sie ausfüllende Blut hat regelrechte Zusammensetzung. Das perivaskuläre Gewebe der Arterien ist stark verdickt, die Intima durch Wucherung elastischer Fasern verbreitert. In dem adventitiellen Gewebe trifft man auf lange Adventitiazellen, die bereits einige Charakteristika der P.-Z. angenommen haben und alle Übergänge zu diesen zeigen. In dem übrigen Parenchym finden sich vereinzelt kleine Schrumpferdchen mit den üblichen Veränderungen. Auffallend ist überall der große Reichtum der Zellinfiltrate an P.-Z. Nicht überall besteht eine primäre Parenchydegeneration, sondern stellenweise kann man auch dichte, meist perivaskuläre Zellanhäufungen sehen, ohne daß das Parenchym außer Verdrängungs- oder Kompressionserscheinungen nennenswerte Veränderungen aufwies. Auch hier wiegen die P.-Z. vor, die vielfach in besonders großer Zahl an der Peripherie von Zellhaufen liegen, deren Zentrum von runden, lymphozytären Zellen gebildet wird, genau wie es oben (Gruppe II, 4 und 5) beschrieben ist.

Es schließen sich Fälle mit multiplen kleineren und größeren Schrumpferden, mit diffusen parenchymatösen Entzündungen, mit hämorrhagischer und glomerulärer Nephritis und endlich mit ausgesprochener Granularatrophie an.

2. Fall. S.-Nr. 251. Tischler, 54 Jahre.

Klinische Diagnose: Todesursache unbekannt.

Anatomische Diagnose: Syphilis. Multiple Aneurysmenbildung der Pars ascendens und des Arcus aortae. Perforation der Aortenwand in die l. Pleurahöhle; 3 l Blut in derselben. Schankernarbe am Penis. Hodenschwielen beiderseits. Hypertrophie des l. Herzventrikels. Verruköse Endocarditis aortica. Multiple Schrumpferde in beiden Nieren. Prostatahypertrophie. Balkenblase.

Mikroskopisch haben die kleinen Schrumpferde teils völlig hyaline M.-K., stark bindegewebig verdicktes Zwischengewebe ohne H.-K. und nur geringe Zellinfiltrate, teils partiell hyaline M.-K., atrophische Harnkanälchen und stark zelliges Zwischengewebe. Die Zellinfiltrationen bestehen aus Rundzellen, oval-spindeligen Elementen und aus P.-Z. in mäßiger Menge. Die Intima der Arterien ist etwas verdickt.

3. Fall. S.-Nr. 303. Reisender, 62 Jahre.

Klinische Diagnose: Herzschwäche bei Altersschwachsinn. (Wassermann ++. Syphilis zugegeben.)

Anatomische Diagnose: Syphilis. Schwere Mesaortitis syphilitica, stellenweise mit kleinen Gummata. Diffuses Aneurysma der Pars ascendens und des Arcus aortae. Schankernarbe am Penis. Leberzirrhose mit Verfettung. Schwere parenchymatöse Degeneration und oberflächliche Granulierung beider Nieren. Multiple Zysten, kleine Kalkkörperchen und große Schrumpferde. Allgemeine Arteriosklerose. Hydrops anasarca. Allgemeiner Höhlenhydrops. Alte Thorakozentese links. Stauungsorgane. Chronische Lepto- und Pachymeningitis. Pia- und Gehirnödem. Frische verruköse Endocarditis aortica; alte fibröse Endocarditis mitralis.

Mikroskopisch erkennt man zahlreiche, meist streifenförmig sich durch die ganze Rinde nach der Markgrenze erstreckende Schrumpferde mit hyalin-degenerierten M.-K. und stark atrophischen H.-K. Das Interstitium ist, namentlich an den Randpartien dieser Herde, kleinzellig infiltriert, und zwar bestehen die Infiltrationen in der Hauptsache aus Rundzellen und P.-Z. in wechselnder Menge. Einige P.-Z. fallen durch ihre riesige Größe auf. Die nicht hyalinen M.-K. zeigen Wucherungen der Kapselepidhelien, die in sichel- oder halbmondförmiger Gestalt den Kapselraum ausfüllen und die Glomerulusschlingen verdrängen. Stellenweise sind Mäntel von Leukozyten um die M.-K. herum gelagert. Die Epithelien der Harnkanälchen sind fleckweise in Degeneration begriffen, das Lumen enthält häufig Eiweißzylinder. Im Parenchym verstreut Hohlräume mit serösem Inhalt, endothelialer Wandauskleidung und Kalkkörperchen. Die Intima der Gefäße ist durch Wucherung der Elastika verdickt.

4. Fall. S.-Nr. 253. Restaurateur, 41 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenentzündung.

Anatomische Diagnose: Chronisch-parenchymatöse Nephritis (bunte Granularnieren). Skleratheromatose der Arterien. Linsenförmige ältere Blutung im Gehirn. Chronische Bronchitis und multiple bronchopneumonische Herde mit fibrinös-eitriger Pleuritis rechts. Indurative Pneumonie links. Bukardie.

Mikroskopisch trifft man verschiedene Stadien der Parenchymveränderung. An den frischesten Herden deutliche Epithelnekrose, die Kerne fehlen, das Protoplasma ist schollig zerfallen. An den weiter vorgeschrittenen Stadien ist eine Reaktion des interstitiellen Gewebes, die bis zu reichlicher Bindegewebsbildung geführt hat, sichtbar. Die zelligen Infiltrationen bestehen aus Rundzellen und Plasmazellen mit auffallend starker Beteiligung von polymorphkernigen Leukozyten. Auch primäre Schädigungen der M.-K., in Gestalt der hyalinen Atrophie, mit sekundärer atrophischer Veränderung der H.-K. sind fleckweise anzutreffen. Mittelgradige Sklerose der Arterien. Bemerkenswert ist, daß man an dünnen Stellen der Schnitte sieht, wie einzelne peritubuläre Lymph- oder Kapillarräume von langgestreckten Kernen ausgekleidet sind, die zum Teil die typischen Eigenschaften der P.-Z. angenommen haben.

5. Fall. S.-Nr. 177. Hausdiener, 56 Jahre.

Klinische Diagnose: Gehirnerschütterung.

Anatomische Diagnose: Schädelbruch. Schlaffes, fettdurchwachsenes Herz mit Dilatation beider Ventrikel. Fettleber. Fettdurchwachsenes Pankreas. Parenchymatöse Degeneration der Nieren mit multiplen Schrumpfherden. Geringe Prostatahypertrophie. Allgemeine Adipositas.

Mikroskopisch finden sich verschiedene Stadien der in obigen Protokollen erwähnten Veränderungen. In den zelligen Infiltraten überall P.-Z.

6. Fall. S.-Nr. 275. Gastwirtsfrau, 68 Jahre.

Klinische Diagnose: Gallenblasenkrebs.

Anatomische Diagnose: Gallenblasenkrebs mit Metastasen in den Lymphdrüsen und dem Lebergewebe. Cholangitis purulenta. Parenchymatöse Trübung von Leber, Herz und Nieren. Mesaortitis syphilitica.

Mikroskopisch kleine Schrumpfherde mit den üblichen Veränderungen. Die Kapselräume der M.-K. sind hie und da prall angefüllt mit r. Blutkörperchen, ebenso die dazugehörigen H.-K. In den Zellinfiltrationen des Zwischengewebes mäßig reichliche P.-Z. Dieselben finden sich einzeln und in Gruppen zusammengelagert. Auffallend ist die große Zahl von Mastzellen in dem Interstitium der Rinde. Intima der Gefäße leicht verdickt.

7. Fall. S.-Nr. 1086. Tapeziererstochter, 13 Jahre.

Klinische Diagnose: Nierenentzündung und Harnvergiftung.

Anatomische Diagnose: Schwere parenchymatöse Degeneration beider Nieren mit reichlicher lipoider Entartung des Parenchyms und Vergrößerung der Malpighischen Körperchen (Maße der Nieren: $14 \times 8,5 \times 5,5$ cm; Breite der Rinde 12 mm). Hydrops anasarca; Höhlenhydrops. Glottisödem; Milzschwellung. Hypertrophie des l. Herzventrikels.

Mikroskopisch findet man eine diffuse Verdickung des interstitiellen Bindegewebes, das zirrrosenartig die H.-K. umgibt. Letztere sind dadurch in der Zahl merklich reduziert; die erhaltenen haben etwas verengtes Lumen, die Epithelkerne sind jedoch gut färbbar. Die M.-K. sind groß, stellenweise ist der Kapselraum durch Zellwucherungen ausgefüllt, die sichelartig den Glomerulus umgeben. Hie und da ist ein einzelnes M.-K. hyalin degeneriert. In dem mäßig zellreichen Zwischengewebe sieht man kleine runde, ovale Elemente, Mastzellen und Plasmazellen, die oft der Tunica prop. der H.-K. dicht anliegen.

8. Fall. S.-Nr. 212. Gastwirt, 52 Jahre.

Klinische Diagnose: Chronische Nierenentzündung. Diabetes. Herzschwäche.

Anatomische Diagnose: Chronisch-parenchymatöse Nierenentzündung beiderseits; Verfettung der Herzmuskulatur; Hypertrophie des l. Ventrikels. Stauungsorgane; Höhlenhydrops; Hydrops anasarca; chronische Lungentuberkulose beiderseits; ulzeröse Darmtuberkulose; verkäste Zervikal- und Mesenterialdrüsen, Endocarditis verrucosa aortica; chron. Amygdalitis, Bronchitis und Gastritis; geringe allgemeine Arteriosklerose. Albuminurische Fleckung der Retina.

Mikroskopisch findet man über die ganze Rinde verstreut dicht zusammenliegende Schrumpfherdchen. In den Glomeruli und der Wand kleiner Gefäße beginnende amyloide Degeneration. Die zelligen Infiltrationen bestehen aus Rundzellen, Spindelzellen und ziemlich reichlichen, vielfach in Haufen angeordneten P.-Z. von verschiedenartigstem morphologischen Aussehen. Sie liegen ausschließlich in der Rinde.

Fall 9, 10, 11, 12 und 13 zeigen mikroskopisch das typische Bild der Granuläratrophie, stellenweise mit reichlichen Herden von gelapptkernigen Leukozyten. In allen Fällen finden sich P.-Z. in wechselnder Zahl, ohne nennenswerte Besonderheiten, meist um hyaline M.-K. und atrophische H.-K. gelagert.

9. Fall. S.-Nr. 287. Hausdiener, 54 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungentumor, Pleuritis haemorrhagica, Arteriosklerose, Myodegeneratio cordis.

Anatomische Diagnose: Tuberkulose. Doppelseitige chronische Miliartuberkulose, käsige, Bronchopneumonie l.; ulzeröse Darmtuberkulose. Serofibrinöse Pleuritis l.; Hämorrhagie in die l. Pleurahöhle. Kollaps der l. Lunge. Schrumpfnieren beiderseits. Beginnende Leberzirrhose mit kleinen Fettherden und Tuberkeln. Fettdurchwachsesenes Herz. Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel.

10. Fall. S.-Nr. 217. Steindruckersfrau, 34 Jahre.

Klinische Diagnose: Karzinose und sekundäre Anämie. Pleuritis. (3% Albumen, Wassermann +++++.)

Anatomische Diagnose: Schwere Granularatrophie der Nieren (mikroskopisch mit hämorrhagischer Nephritis kombiniert!). Hyperämische und hämorrhagische Partien der Darmschleimhaut; leichtes universelles Ödem. Schwere Anämie. Rotes Knochenmark. Verfettung und Hypertrophie des Herzens. Lungenödem, Hydrothorax. Albinotische Herde im l. Unterlappen mit Bronchiektasien und Emphysem. Ältere und jüngere hämorrhagische Lungeninfarkte. Thrombose der l. V. femoralis.

11. Fall. S.-Nr. 232. Glaser, 56 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenentzündung.

Anatomische Diagnose: Leberzirrhose. Granularatrophie beider Nieren. Fibrinöse Pneumonie l. Schlaffes, fettig-degeneriertes Herz. Milzschwellung.

12. Fall. S.-Nr. 210. Maler, 58 Jahre.

Klinische Diagnose: Chronische Nierenentzündung.

Anatomische Diagnose: Granularatrophie beider Nieren. Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel. Verfettung der Herzmuskulatur. Endocarditis fibrosa mitralis et aortica. Allgemeine Arteriosklerose. Stauungsorgane. Bronchopneumonie. Fibrinöse Pleuritis. Pentastoma in der Leber. Periorchitische Verwachsungen links. Gallensteine.

13. Fall. S.-Nr. 276. Portier, 63 Jahre.

Klinische Diagnose: Schlaganfall?

Anatomische Diagnose: Schrumpfnieren beiderseits. Starke Hypertrophie des l. Ventrikels. Mäßige allgemeine Arteriosklerose. Blutung in sämtliche Hirnventrikel. Zertrümmerung der l. großen Ganglien. Blutung in die Brücke. Anthrakose der Milz.

Der nächstfolgende Fall schließt sich im mikroskopischen Bild im wesentlichen den obigen an, läßt jedoch Übergangsbilder und Kernteilungsfiguren der P.-Z. erkennen.

14. Fall. S.-Nr. 194. Musikersfrau, 58 Jahre.

Klinische Diagnose: Myokarditis, Koronarsklerose.

Anatomische Diagnose: Schrumpfnieren beiderseits. Hypertrophie des Herzens. Dilatation des l. Ventrikels. Pseudomembranöse hämorrhagische Enteritis mit Infarzierung eines 13 cm langen Ileumteiles. Fibrinöse Peritonitis. Hämorrhagische Urozystitis und Endometritis. Gallensteine. Scleratherose der Aorta.

Auszug aus dem mikroskopischen Protokoll: An Methylgrün-Pyroninpräparaten erkennt man schon bei schwacher Vergrößerung in dem perivaskulären Gewebe der Venen und Arterien dicke Mäntel von langgestreckten P.-Z. Einige wenige lassen Kernteilungsfiguren erkennen, jedoch sind die Mitosen spärlich. Besonders sind es die adventitiellen Zellen, die die Fähigkeit haben, in P.-Z. überzugehen, indem der langgestreckte Kern mehr ovale Form, radspeichenartige Chromatinanordnung annimmt und das Protoplasma basophil wird.

Ähnliche Übergangsbilder bietet der nächste Fall:

15. Fall. S.-Nr. 182. Stellmachersfrau, 65 Jahre.

Klinische Diagnose: Chronische Myo- und Endokarditis. Chronische Nephritis.

Anatomische Diagnose: Stenosierende, fibröse Endocarditis mitralis. Endocarditis fibrosa pulmonalis et tricuspidalis. Endocarditis verrucosa recurrens aortica. Hyper-

trophie und Dilatation des l. Vorhofes und des r. Herzens. Fibrinöse Perikarditis. Granularatrophie beider Nieren. Stauungsorgane. Hydrops. Allgemeine Arteriosklerose. Herzschielen. Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Auszug aus dem mikroskopischen Protokoll: Zwischen einzelnen völlig intakt erscheinenden H.-K. in der Nähe von geschrumpften Teilen trifft man isolierte Zellen, die tinktoriell ganz die Charakteristika der P.-Z. tragen, der Form und Lagerung nach jedoch durchaus den übrigen Kapillarwandendothelien entsprechen. Nur der größere Umfang unterscheidet sie von diesen.

Zum Schluß ein Fall mit besonders ausgeprägter Randlagerung der P.-Z. in den Infiltraten:

16. Fall. S.-Nr. 358. Zimmermann, 38 Jahre.

Klinische Diagnose: Chronische Nierenentzündung.

Anatomische Diagnose: Schwere Granularatrophie der Nieren. Urämie des Darmes. Hypertrophie und Dilatation des l. Ventrikels. Fibrinöse Perikarditis und Pleuritis. Polypöse Gastritis.

Auszug aus dem mikroskopischen Protokoll: Die zelligen Infiltrationen sind in der Rinde spärlich, dagegen an der Markgrenze, besonders um die Arcus renales bis in das Pyramidenparenchym hinein, reichlich. Sie bestehen aus kleinen Rundzellen, vielfach mit randständig angeordnetem Kernchromatin, und aus P.-Z. von der verschiedenartigsten Gestalt. Stellenweise liegen die P.-Z., ziemlich scharf abgetrennt, an dem Rand der Zellhaufen. Bemerkenswert erscheint, daß in vielen Plasmazellen, und gerade speziell in den den Rundzellhaufen am dichtesten anliegenden, der Kern sehr klein und das Protoplasma nur als schwacher, roter Hof sichtbar ist, so daß man den Eindruck gewinnt, als fände hier eine Umwandlung der P.-Z. in lymphozytäre Rundzellen statt.

Wie die mikroskopischen Protokolle dieser in ihrem histologischen Bau sehr variierenden Fälle lehren, finden sich die Plasmazellen bei allen chronischen Nierenveränderungen, nur ist ihre Menge sehr wechselnd. Eine sichere Erklärung für diese Quantitätsschwankungen läßt sich nicht geben. Vielleicht deutet ihr Zurückgehen auf eine beginnende Ausheilung des Prozesses hin. Ihre Lagerung ist, entsprechend dem Sitz der entzündlichen und degenerativen Veränderungen, hauptsächlich in der Rindensubstanz, nur selten im Mark. Oft umsäumen sie die zelligen Infiltrationsherde hofartig. Was nun besonders verdient hervorgehoben zu werden, ist die Tatsache, daß in der Mehrzahl der Fälle die Blutzusammensetzung normal ist und trotzdem allenthalben so zahlreiche Plasmazellen angetroffen werden. Dieser Umstand ist bemerkenswert, weil er im Zusammenhang mit den Übergangsbildern, wie sie vielen Orten sich vorfinden und in den Protokollen und unter Gruppe I ausführlicher beschrieben sind, für die histogene Genese der Plasmazellen zu sprechen scheint. Karyomitosen lassen sich ebenfalls nachweisen, aber wesentlich spärlicher wie in den Gruppen I und II. Häufig dagegen sind zwei- oder mehrkernige Zellen, die vielleicht auf amitotische Kernteilung hindeuten. Das Vorkommen von Plasmazellen in den Blutgefäßen ist zum Teil wohl als artifiziell durch das Schneiden und die Zubereitung der Präparate zu erklären; wenigstens könnte die Überlagerung der roten Blutkörperchen durch die Plasmazellen so aufgefaßt werden. In einigen Fällen dagegen liegen die Zellen so innig im Zusammenhang mit den Erythrozyten

und ohne Niveaudifferenzen diesen gegenüber, daß ein Einwandern vom Gewebe aus in das Blut angenommen werden muß. Auch rückgängige Veränderungen des Plasmazelleibes, namentlich in Form der Vakuolenbildung und des körnigen Zerfalles, lassen sich feststellen.

Den Übergang zur Gruppe IV bilden zwei Fälle mit parenchymatösen Degenerationen, in denen jedoch auch größere vaskuläre Schrumpferde vortreten. Sie eröffnen die Reihe der

IV. Gruppe, der vaskulären Schrumpfnieren.

1. Fall. S.-Nr. 328. Schneider, 52 Jahre.

Klinische Diagnose: Schrumpfnieren und Urämie.

Anatomische Diagnose: Arteriosklerose, namentlich der mittelgroßen und kleineren Äste. Myodegeneratio cordis. Schwielenbildung der Herzmuskulatur. Starke Hypertrophie des linken, Dilatation beider Ventrikel. Thrombus in der Herzspitze. Schrumpfnieren. Stauungsorgane. Multiple Erweichungsherde im Gehirn. Kleine Ulzera des Magens. Hämorrhoiden. Varizen des Ösophagus. Hydrops.

Mikroskopisch bestehen die an der Oberfläche eingezogenen Stellen aus hyalinen M.-K., die dicht zusammengelagert sind. Zwischen ihnen Reste von stark atrophischen H.-K., die in ein bindegewebig verdicktes, wenig zellreiches Interstitium eingebettet sind. In den tieferen Rindenteilen kleinere ähnliche Herdchen mit stärkeren zelligen Infiltrationen; diese setzen sich zusammen aus Rund- und Plasmazellen. An dem erhaltenen Parenchym, namentlich im Bereich der Tub. contorti, zeigt sich fleckweise eine schwere Epithelnekrose. Die Intima der arteriellen Gefäße ist durch Bindegewebswucherung und Vermehrung der elastischen Fasern verdickt. Namentlich die kleinsten Äste sind davon betroffen, so daß hier oft eine nahezu völlige Obliteration des Lumens eingetreten ist.

2. Fall. S.-Nr. 335. Pensionär, 70 Jahre.

Klinische Diagnose: Chronischer Gelenkrheumatismus. Lungenentzündung.

Anatomische Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose. Starke Skleratheromatose der Aorta. Bukardie. Fettdurchwachsendes und fettig degeneriertes Herz mit Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Herzschielen. Verkalkung der Aortenklappen. Erweichungsherd im Gehirn. Gelenkgicht. Schrumpferde in den Nieren. Bronchopneumonische Herde. Fettleber. Fettdurchwachsendes Pankreas. Adipositas.

Auszug aus dem mikroskopischen Protokoll: Schrumpferde wie in Fall 1. Die Infiltrationen bestehen aus Rundzellen und zahlreichen Plasmazellen. An dem übrigen Parenchym macht sich eine deutliche Epithelnekrose bemerkbar. Gefäße wie oben.

3. Fall. S.-Nr. 157. Portier, 62 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungen- oder Magenbluten. (Sterbend eingeliefert!)

Anatomische Diagnose: Magenulkus mit Arrosion eines Gefäßes und Verblutung aus demselben. Mesaortitis. Aortenaneurysma. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Schrumpfnieren beiderseits. Leberzirrhose. Prostatahypertrophie. Rotes Knochenmark. Chronische Gastritis, Bronchitis.

Mikroskopisch finden sich kleinere und größere keilförmige Schrumpferde mit hyalin-atrophischen M.-K., atrophischen, jedoch in ihrem Lumen durch dicke Kolloidzyylinder dilatierten H.-K. und starken zelligen Infiltrationen. Oft reichen die Herde bis in die Papillen hinein. An den Gefäßen fällt die starke Verdickung der Intima und die hochgradige adventitielle Bindegewebswucherung auf. In den Zellanhäufungen heben sich bei spezifischer Färbung dichte Gruppen von P.-Z. ab, letztere liegen auch einzeln verstreut; sehr oft sind sie perivaskulär angeordnet. Bei genauerem Studium erkennt man, daß sie teils rundliche oder ovale, teils lang-

gestreckte Form haben. Der Kern kann seine Radstruktur verlieren, sich pyknotisch umwandeln und schließlich zugrunde gehen, so daß der kernlose Zelleib noch zu sehen ist; oder aber das Protoplasma zerfällt und der Kern bleibt übrig. Namentlich in der Adventitia der größeren Arterien liegen vielfach Scharen von langgestreckten P.-Z.

4. Fall. S.-Nr. 311. Schuhmacher, 65 Jahre.

Klinische Diagnose: Hirnthrombose. Wassermann + + +.

Anatomische Diagnose: Arteriosklerose sämtlicher Gefäße (vielleicht syphilitischer Natur!). Verschuß von größeren Ästen der beiden Aa. fossae Sylvii. Erweichungsherde im Gehirn. Alte Spitzentuberkulose mit Kavernenbildung. Abheilende und abgeheilte tuberkulöse Dickdarmgeschwüre. Multiple Schrumpferde und Zysten in beiden Nieren. Rekurrierende verruköse Endocarditis mitralis. Herzschielen.

Auszug aus dem mikroskopischen Protokoll: Die P.-Z. haben die verschiedenartigste Gestalt und sind vielfach auch im adventitiellen Gewebe der Arterien recht reichlich vertreten. Im Lumen der Gefäße fehlen sie jedoch vollständig. Gerade an den Gefäßen kann man Übergänge finden, wie die langen spindeligen Kerne der Adventitiazellen mehr ovale Form annehmen, wie die chromatinreiche, stark färbbare Kernsubstanz sich aufhellt und radspeichenartige Anordnung angenommen hat, und wie an zahlreichen Zellen ein rotgefärbter Zelleib vorgetreten ist. Arterien wie bei Fall 1.

5. Fall. S.-Nr. 223. Restaurateur, 52 Jahre.

Klinische Diagnose: Krebs des Penis.

Anatomische Diagnose: Kankroid des Penis. Metastasen in den r. inguinalen und den retroperitonealen Lymphdrüsen. Eitrige Urozystitis. Ausgedehnter Dekubitus. Braunes Herz. Mesaortitis. Aneurysma des aufsteigenden Teiles der Aorta. Schrumpferde in beiden Nieren. Ulcera rotunda des Magens.

Auszug aus dem mikroskopischen Protokoll: Im perivaskulären Gewebe der Rinde sind die P.-Z. in besonders dichten Scharen zu finden, und zwar kann man zwei verschiedene Typen unterscheiden, kleinere lymphozytäre Marschalko-Zellen und größere lymphoblastische P.-Z.

In den Fällen 6 bis 10 fällt ebenfalls der reichliche Gehalt an P.-Z. auf, die perivaskulär und vor allem um die atrophischen M.-K. und H.-K. herum angeordnet liegen. Besonderheiten finden sich nicht, daher verzichte ich auf die Anfügung der mikroskopischen Protokolle. Die arteriellen Gefäße waren in allen Fällen hochgradig sklerotisch.

6. Fall. S.-Nr. 256. Agent, 68 Jahre.

Klinische Diagnose: Chronische Nephritis. Coma uraemicum.

Anatomische Diagnose: Arteriosklerose. Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Hypertrophie des l. Herzventrikels mit zahlreichen Schwielen. Starke Koronarsklerose. Endocarditis chron. fibrosa mitralis, chordalis et aortica. Bronchopneumonie. Aspirationspneumonie. Lungengangrän. Sero-fibrinöse Pleuritis. Prostatahypertrophie. Balkenblase. Leistenhernie. Nieren- und Gelenkgicht. Osteoporose.

7. Fall. S.-Nr. 237. Schauspielerfrau, 60 Jahre.

Klinische Diagnose: Nephritis, Pneumonie.

Anatomische Diagnose: Granularatrophie beider Nieren. Skleratheromatose der Aorta. Eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie. Chronische Gastritis. Pleuritische Verwachsungen.

8. Fall. S.-Nr. 207. Weber, 58 Jahre.

Klinische Diagnose: Chronische Nierenentzündung, Urämie, Schlaganfall. (Wassermann —.)

Anatomische Diagnose: Arteriosklerose. Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Starke Hypertrophie des l. Ventrikels. Erweichungsherde im Gehirn. Retinitis albuminurica. Allgemeine Adipositas. Zysten und Gichtherde in den Nieren.

9. Fall. S.-Nr. 363. Kellner, 39 Jahre.

Klinische Diagnose: Chronische Nierenentzündung.

Anatomische Diagnose: Arteriosklerose, besonders der mittelgroßen und kleinen Arterien. Schrumpfnieren beiderseits. Hypertrophie und Dilatation des l. Herzventrikels. Alte pigmentierte Erweichungsherde im Gehirn. Frischer apoplektischer Herd. Sero-fibrinöse Perikarditis. Hydrops. Fibrinöse Pneumonie des l. Unterlappens. Chronische Gastritis. Ulcus rotundum an der hinteren Magenwand. Beginnende Zirrhose der Leber. Chronische Amygdalitis beiderseits.

10. Fall. S.-Nr. 339. Musiklehrer, 70 Jahre.

Klinische Diagnose: Diabetes, Zehengangrän.

Anatomische Diagnose: (Diabetes!) Allgemeine Arteriosklerose. Starke Schwielenbildung im Herzen und an den Papillarmuskeln. Zweiklappiger Conus pulmonalis. Vaskuläre Schrumpfnieren, stellenweise infarktartige Herde. Kalkinfarkte. Lungenemphysem. Stauungsatrophie der Leber. Prostatahypertrophie. Amputation beider Unterschenkel wegen diabetischer Gangrän.

Was diese Gruppe von Fällen auszeichnet, ist der durchschnittlich recht große Reichtum an Plasmazellen. Es mag dies mit dem Umstand zusammenhängen, daß in den vaskulären Schrumpfnieren der gewebsschädigende Prozeß nur in den seltensten Fällen zum Stillstand kommt, sondern ständig weiter fortschreitet und zu neuer Zellproduktion anregt. Vielleicht darf außerdem dabei die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß dieselbe Ursache, die an der Intima der Gefäße die Veränderungen hervorruft, auch auf die Adventitia einwirkt und die Adventitialzellen zu Wucherungen und Bildung von kleinen Rundzellen und Plasmazellen anreizt. Ein diese Anschauung unterstützendes Moment könnte die starke bindegewebige Verdickung der Adventitia in einigen vorgeschrittenen Fällen sein, auf die in den mikroskopischen Protokollen hingewiesen ist. Von den Plasmazellen gilt im übrigen das unter den früheren Gruppen Gesagte. Ein nicht zu unterschätzender Punkt gegen die hämatogene und für die histiogene Bildung dieser Zellen ist die dichte Gruppierung von Plasmazellen auch um arterielle, stark sklerosierte oder fast völlig verschlossene Gefäße. Wie sollte man hier ein Durchwandern der weißen Blutelemente durch die schwielig verdickten Gefäßwände für möglich halten? Man müßte also schon seine Zuflucht zu der „chemotaktischen Anlockung“ der Plasmazellen aus der Umgebung nehmen, und diese Hypothese hat doch etwas sehr Gekünsteltes! Gegen die Beteiligung der perivaskulären Lymphräume an der Rundzellbildung, an die man ja eventuell auch denken müßte, sprechen die erwähnten Übergangsbilder an den adventitiellen Zellen, und schließlich auch die gleichmäßig zirkuläre Lagerung der Infiltrate.

Ich beschließe die Untersuchungen mit vier Fällen, die sich nicht ohne weiteres in die obigen Gruppen einreihen lassen, und die ich nur einer kurzen Betrachtung unterziehe. Der erste zeigt kleine, makroskopisch als Schrumpferde imponierende Stellen, an denen die Malpighischen Körperchen alle intakt, dagegen die Harnkanälchen atrophisch und von verdicktem Zwischengewebe umgeben sind.

Eine Erklärung dafür ist an den mikroskopischen Schnitten nicht zu ersehen. Plasmazellen finden sich im Interstitium in spärlicher Menge.

In den drei übrigen Fällen handelt es sich um lokale Zirkulationsstörungen und ihre Folgen. In einem Fall liegt ein alter Infarkt vor mit nur ganz spärlichen Plasmazellen.

Den zweiten Fall, der eine Summe sehr komplizierter Veränderungen aufweist — darunter eine starke plasmazellreiche interstitielle Zellproliferation mit Überwucherung des Nierenepithels bei ulzeröser stenosierender Proktitis (ohne ascendierende Pyelonephritis) — erwähne ich der frischen Infarkte wegen, die in ihrem peripherischen Granulationsgewebe ziemlich zahlreiche Plasmazellen erkennen lassen.

Der letzte Fall schließlich ist ausgezeichnet durch einen mehr oder weniger vollkommenen Verschuß von mehreren Nierenarterienästen mit Atrophie der Harnkanälchen, ausgedehnten Blutungen ins Parenchym und Plasmazellablagerungen um die verschlossenen Gefäße. Des interessanten Befundes wegen lasse ich das Protokoll folgen:

S.-Nr. 309. Maurer, 55 Jahre.

Klinische Diagnose: Abdominaltumor und Pneumonie. Lues.

Anatomische Diagnose: Syphilis. Hepar lobatum. Thrombose einiger Pfortaderäste im Bereich des r. Leberlappens. Großes subkapsuläres Hämatom der l. Niere. Multiple Venenthromben? und infarktartige Herde in beiden Nieren. Aortitis syphilitica. Hodenschwielen und -gummata beiderseits. Skleratheromatose der Aorta. Hämorrhagische Infarkte in der l. Lunge. Bronchopneumonische Herde rechts. Hydrothorax. Verfettung der Herzmuskulatur. Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Umschriebene fibrinöse Perikarditis und Pleuritis. Enteritis nodularis. Geringe Prostatahypertrophie. Starke chronische Oesophagitis granularis. Stauungsorgane.

Mikroskopisch heben sich Parenchymabschnitte ab, in denen die H.-K. schmal, atrophisch geworden und näher aneinandergerückt sind, während die M.-K. in der Mehrzahl völlig intakt erscheinen, nur ein Teil von ihnen ist hyalin degeneriert. Das Interstitium ist bindegewebig verdickt, ohne wesentliche Zellvermehrung. An diese Abschnitte grenzen solche mit normal weiten Kanälchensystemen, die jedoch von flächenhaften Blutungen durchsetzt sind, derart, daß ganze Parenchymteile auseinandergerissen sind, und man in dem frei ausgetretenen Blut Fetzen von Kanälchen schwimmen findet. Das Parenchym zeigt in diesem Teile eine schwere Epithelnekrose. Ein Teil der zu diesen Gebieten führenden größeren und mittelgroßen Äste der Nierenarterie hat vielfach nur ein spaltförmiges oder kleines rundliches Lumen. Wie man an Elastikapräparaten leicht feststellen kann, ist der übrige Teil des Lumens durch ein derbes, kollagenes, mit der verdickten faserreichen Lamina elast. int. fest verbundenes Bindegewebe verschlossen. (Ob Endarteriitis oder organisierter, rekanalisierter Thrombus resp. Embolus läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen!) Die Venen sind entgegen der makroskopischen Annahme frei von wesentlichen Veränderungen. Zwischen den atrophischen H.-K. findet man einzelne, im adventitiellen Gewebe der verschlossenen Gefäße zahlreiche P.-Z.

Überblicke ich die durch die vorstehenden Untersuchungen erhobenen Befunde, so halte ich mich zu folgenden Schlüssen berechtigt:

Plasmazellen kommen in der normalen Niere nicht vor. Für die Niere ist die Plasmazelle also ein pathologisches Gebilde.

Sie finden sich bei allen, auch bei nur geringfügigen Nierenveränderungen, abgesehen von der reinen Stauungsniere. Besonders reichlich treten sie bei chronischer ascendierender Pyelonephritis auf.

Es gibt eine primäre proliferierende interstitielle Nephritis, die jedoch selten ist. Meist spielen die Plasmazellen dabei eine große Rolle; sie können so rein und in solcher Menge auftreten, daß man von einer plasmazellulären Form, zum wenigsten von einem plasmazellulären Stadium der interstitiellen Nephritis sprechen kann. Unter uns bisher unbekannten Umständen können auch lymphoblastische Plasmazellen das Hauptkontingent der Zellinfiltrate stellen. Ätiologisch kommen Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie), Syphilis und septische Erkrankungen in Betracht.

Der Prädilektionssitz der Plasmazellen ist die Peripherie der Gefäße, und zwar der Venen und auch der Arterien, ferner die Nähe der Malpighischen Körperchen. Mitunter ist die Grenze von Mark und Rinde und der Verlauf der Arcus renales besonders bevorzugt.

Ihre Größe ist sehr verschiedenartig. Es gibt wahre Plasmariesenzellen mit zwei und mehr Kernen.

Ihre Gestalt ist bald rund, bald oval oder langgestreckt.

Sie entstehen in der Niere hauptsächlich histiogen, und zwar aus Kapillarendothelien und aus adventitiellen Zellen, teils durch direkte Umwandlung, teils indirekt aus den Gewebslymphozyten als Zwischenstufen.

Die Entstehung aus hämatogenen Lymphozyten ist unwahrscheinlich; sie kann nicht unbedingt negiert, aber auch nicht bewiesen werden.

Die Vermehrung erfolgt durch mitotische und wohl auch durch amitotische Teilung.

Die Plasmazellen können sich in kleine Rundzellen umwandeln („Plasmatochterzellen“).

Sie können degenerative Veränderungen, Vakuolenbildungen, körnigen Protoplasmazerfall, aufweisen.

Über ihre Funktion ist nichts Bestimmtes zu sagen.

Eine direkte Umwandlung in Bindegewebszellen konnte mit Sicherheit nicht festgestellt werden.

Sie können in die Blutbahn übertreten und dort gefunden werden. (Ihre Lage in der Blutbahn kann allerdings bisweilen wohl auch artifiziell durch die Zubereitung der Schnitte erfolgt sein.)

Ihr Auftreten in der Niere der Erwachsenen ist für keine Krankheit spezifisch.

Eine größere Bedeutung haben die Plasmazellen in der Niere der Neugeborenen. Von den 10 untersuchten Fällen stammen 7 Nieren von kongenital syphilitischen, 3 von totgeborenen nicht syphilitischen Kindern. Letztere wurden vergleichsweise herangezogen. Sie zeigen, abgesehen von vereinzelt

kleinen Lymphozytenhäufchen, keine wesentlichen Veränderungen; ich verzichte daher auf die Wiedergabe der Protokolle. Besonders hervorheben möchte ich, daß sich Plasmazellen niemals in der gesunden fötalen Niere nachweisen lassen, im Gegensatz zu den kongenital-syphilitischen Nieren, wo sie einen typischen Befund darstellen. Von den 7 Kindern sind 2 in stark mazeriertem Zustand geboren, wodurch leider eine erhebliche Schädigung der Färbbarkeit des Nierengewebes eingetreten ist.

1. Fall. S.-Nr. 1073. Neugeborenes, 2 Tage alt.

Klinische Diagnose: Angeborene Syphilis.

Anatomische Diagnose: Kongenitale Syphilis. Pemphigus syphiliticus. Kollaps-pneumonie in beiden Lungen. Zahlreiche Gummata in der Leber. Pankreaszirrhose. Osteochondritis syphilitica.

Mikroskopisch ist die Zeichnung der Rinde und die Gewebsfärbung gut ausgeprägt. Die Gefäßwände (Media und Intima) zeigen keinerlei Veränderung, dagegen sieht man um die Gefäße und um M.-K. herum sowie im Interstitium einiger H.-K. mehrfach Anhäufungen von Zellen, die bei spezifischer Färbung ganz die Eigenschaften der Marchalkoschen P.-Z. annehmen. Dazwischen finden sich teils kleine Lymphozyten, teils Zellen mit intensiv rotem Zelleib und großem, bläschenartigem Kern, der chromatinarm ist, einzelne unregelmäßig gelagerte, dunkler gefärbte Chromatinkörner sowie einen rötlichen Nukleolus aufweist; bisweilen ist auch ein heller perinukleärer Hof sichtbar. (Lymphoblastische Plasmazellen!)

2. Fall. S.-Nr. 774. Arbeitersohn, 14 Tage alt.

Klinische Diagnose: Syphilis congenita.

Anatomische Diagnose: Syphilis congenita. Pemphigus syphiliticus; weiße Pneumonie. Osteochondritis syphilitica. Rote schlaife Leber. Klappenhämatome.

Mikroskopisch findet sich derselbe Befund wie in Fall 1, nur sind die perivaskulären Infiltrationen etwas spärlicher, ihr Plasmazellgehalt jedoch reichlicher. Vor allem fallen in dem adventitiellen Gewebe der größeren Arterien langgestreckte Zellen auf, die Übergänge zu P.-Z. oder bereits deren volle Charakteristika aufweisen. In den Zellinfiltraten treten stellenweise zahlreiche Karyomitosen, besonders der lymphoblastischen Plasmazellen, hervor (Fig. 5).

3. Fall. S.-Nr. 778. Totgeborener Knabe.

Anatomische Diagnose: Stark mazerierter Fötus mit sehr großen, derben, weißen Lungen. Osteochondritis syphilitica.

Mikroskopisch fallen um die Gefäße Zellanhäufungen auf, deren Natur infolge der durch die Mazeration hervorgerufenen mangelnden Färbbarkeit des Gewebes nicht mit Bestimmtheit analysiert werden kann; hie und da ist jedoch eine rötliche Färbung des Protoplasmas wahrzunehmen.

Ebenso verhält sich der histologische Befund des folgenden Falles 4.

4. Fall. S.-Nr. 745. Totgeborenes Mädchen.

Anatomische Diagnose: 46 cm langes, mazeriertes, weibliches Kind. Osteochondritis syphilitica. Pneumonia alba. Leberschwellung. Pankreaszirrhose.

5. Fall. S.-Nr. 740. Uneheliches Mädchen, 12 Tage.

Klinische Diagnose: Nabelblutung.

Anatomische Diagnose: Nicht ausgetragenes weibliches Kind mit blasser gelber Hautfarbe. Osteochondritis syphilitica. Vergrößerung von Milz, Leber, Pankreas. Ikterus und Induration der Leber. Hämorrhagische Bronchopneumonien. Punktförmige Blutungen im Nierenparenchym beiderseits. Anämie.

Mikroskopisch fällt am meisten die pralle Anfüllung zahlreicher Kapselräume und Harnkanälchen mit r. Blutkörperchen auf. Vielfach sind sie zystenartig erweitert, die Glomeruli

komprimiert, das Epithel der Tubuli abgeplattet. Daneben bemerkt man, namentlich im Gebiet der Arcus renales, zellige Infiltrate, meist perivaskulär, aber auch interstitiell sich ausbreitend, so daß die H.-K. stellenweise durch breite Zellzüge voneinander getrennt sind. Sie bestehen aus Marschalkoschen und lymphoblastischen Plasmazellen, großen und kleinen Rundzellen und aus multinukleären Leukozyten. In dem Leib der P.-Z., aber auch frei im ganzen Gewebe verstreut, liegen kleine, rötliche, hyaline Körperchen, die offenbar auf einen starken Zerfall der P.-Z. hinweisen.

6. Fall. S.-Nr. 1110. Uneheliches Mädchen, 10½ Stunden alt.

Klinische Diagnose: Lebensschwäche. Lues.

Anatomische Diagnose: 43 cm langes weibliches Kind. Lungen lufthaltig. Leberzirrhose. Pankreaszirrhose. Osteochondritis syphilitica.

Mikroskopisch sieht man um die Gefäße, namentlich die arteriellen, herum massenhaft zellige Knötchen, die fast rein aus P.-Z. bestehen und Karyomitosen erkennen lassen. Im Zwischengewebe liegen ebenfalls zerstreut einige Exemplare. Aber auch lymphoblastische Plasmazellen, wie sie oben in Fall 1 beschrieben sind, finden sich ziemlich reichlich in kleinen Gruppen.

7. Fall. S.-Nr. 1185. Arbeiterssohn, 18 Tage.

Klinische Diagnose: Lues congenita. Nabeleiterung.

Anatomische Diagnose: Kongenitale Syphilis. Syphilitischer Hautausschlag an Lippen, Händen und Füßen. Syphilitische Leber und Milz. Keine Osteochondritis. Eiterung der V. umbilicalis.

Mikroskopisch keine Parenchymveränderung. Dagegen finden sich um die kleineren Gefäße der Rinde und zwischen den Tub. contort., vor allem jedoch um die Arcus renales und zwischen den Kanälchen der Markstrahlen ziemlich zahlreiche typische P.-Z., die rund, oval, langgestreckt und spindelförmig sind, und die hie und da deutliche Karyomitosen erkennen lassen. Dazwischen liegen auch vereinzelte lymphoblastische P.-Z. Namentlich an den Arterien lassen sich Übergänge der langen adventitiellen Zellen in P.-Z. konstatieren (Fig. 6).

Wir sehen, daß im Gegensatz zu den gesunden Föten, bei allen syphilitisch Neugeborenen in der Niere, wie das schon früher von Hecker, Ströbe, Ruckert, Cassel u. a. hervorgehoben worden ist, zellige Infiltrationen auftreten, die meist perivaskuläre Lage haben, aber auch periglomerulär und intertubulär gruppiert sein können. Sie bilden kleine Häufchen oder finden sich isoliert in einzelnen Exemplaren. Besonders Cassel, der vor 8 Jahren im hiesigen Institut die Histologie der kongenital-syphilitischen Niere näher bearbeitet hat, und auf dessen Literaturangaben ich besonders hinweisen möchte, spricht der Lokalisation der Infiltrate um die arteriellen Gefäße der Rinde für die Diagnose der kongenitalen Syphilis eine große Bedeutung zu, zumal da er sie in den normalen Nieren von Neugeborenen stets vermied. Cassel ist auch der einzige der Autoren, der auf ein Vorkommen von Plasmazellen dabei hinweist. Nach unseren Untersuchungen bestehen die Infiltrationen in der Hauptsache aus Plasmazellen vom Marschalko'schen und vom lymphoblastischen Typus, ferner aus kleinen Lymphozyten. In Größe, Form und Entstehung entsprechen sie den bei den ausgewachsenen Nieren geschilderten Verhältnissen. Ihre Vermehrung geschieht durch Karyokinese. Bisweilen neigt das Zellprotoplasma zu so starkem körnigen Zerfall, daß das Nierenparenchym übersät ist mit kleinen hyalinen Körperchen.

Auf Grund der Tatsache, daß die Plasmazellen in gesunden Nieren fehlen, bei kongenital-syphilitischen Neugeborenen dagegen offenbar regelmäßig vorkommen, können wir das Auftreten von perivaskulären und vor allem auch von periglomerulären und intertubulären Plasmazellinfiltraten in der Niere der Neugeborenen als einen für die kongenitale Syphilis charakteristischen Befund ansehen.

* * *

Als die vorliegenden Untersuchungen bereits zum Abschluß gebracht waren, erschien in diesem Archiv (Bd. 210, Heft 1) die Arbeit von Greggio „Über aseptische und septische Narbenbildung“. Verfasser berichtet darin über das Verhalten der Plasmazellen bei experimentell hervorgerufenen Nierenveränderungen verschiedener Tiere. Einestheils hat er mir damit in gewisser Weise vorgegriffen und meinen Arbeitsplan, in den zur Erhärtung der beim Menschen erhobenen Befunde ähnliche Tierexperimente aufgenommen waren, durchkreuzt; denn ich halte die Niere für ein zu Plasmazellstudien ganz besonders geeignetes Organ. Anderentheils ist mir jedoch seine Arbeit eine sehr willkommene Stütze der oben dargelegten Untersuchungen, denn sie bringt die volle Bestätigung der Hauptpunkte meiner Anschauungen. Auch Greggio negiert das Vorkommen von Plasmazellen im normalen Gewebe des Fötus und Neugeborenen. Ganz besonders aber deckt sich seine Ansicht mit der meinigen in bezug auf die Entstehungsweise der Plasmazellen, über die er schreibt:

„Oftmals konnte ich sehen, wie sich die den Endothelröhren und der Media der kleinen Gefäße anliegenden Zellen in Plasmazellen umwandeln. Die Umwandlung geschieht auf direktem Wege, indem die sogenannten Adventitiazellen (Marchand) viel basophiles Protoplasma bekommen, längliche oder spindelige Form annehmen, während der Kern zentral gelegen, klein, gleichmäßig stark zu färben ist. Von solchen Zellen stammen dann die echten Plasmazellen ab mit ihrem Kern, der durch die peripherisch gelegenen Chromatinhäufchen gekennzeichnet ist, mit ihrer weniger langen Form, mit den zur Gefäßwand bleibenden Beziehungen, so lange als ihre Zahl gering ist; vermehren sie sich, dann werden sie oval oder polygonal.“

Literatur.

Unna, Über Plasmazellen, insbesondere beim Lupus. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 12, 1891. — Marschalko, Über die sogenannten Plasmazellen, ein Beitrag zur Kenntnis der Herkunft der entzündlichen Infiltrationszellen. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 30, 1894. — Derselbe, Ztbl. f. allg. Path. 1899. — Schridde, Die histologische Diagnose der gonorrhoeischen Entzündung des Eileiters. Verh. d. Ges. D. Naturf. u. Ärzte, Köln 1908. — Derselbe, Die histologische Diagnose der Salpingitis gonorrhoeica. D. med. Wschr. 1908, S. 1251. — Derselbe, Über die Wanderungsfähigkeit der Plasmazellen. Verh. d. D. Path. Ges., 10. Tagung 1906. — Derselbe, Myeloblasten, Lymphoblasten und lymphoblastische Plasmazellen. Zieglers Beitr. Bd. 41, S. 223. — Derselbe, Weitere Beobachtungen über die lymphozytären Zellen des Menschen. Fol. haemat. IV. Jahrg. Supplement-Heft 3, 1907. — Krompacher, Beiträge zur Lehre von den Plasmazellen. Zieglers Beitr. Bd. 24, 1898. — Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beitr., Supplementheft 5, 1902. — Marchand, Der Prozeß der Wundheilung. Stuttgart 1901. — Pappen-

Fig. 1.

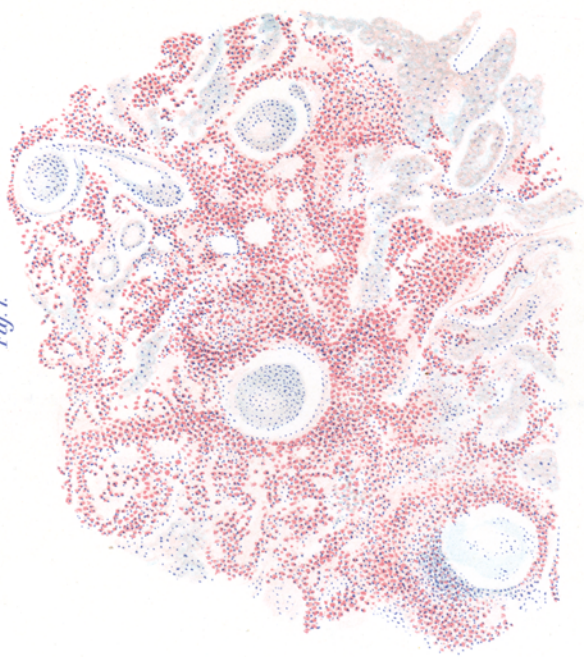


Fig. 3.

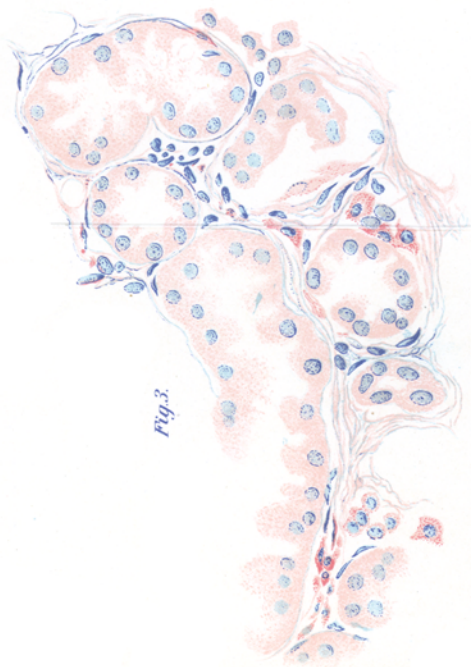


Fig. 4.

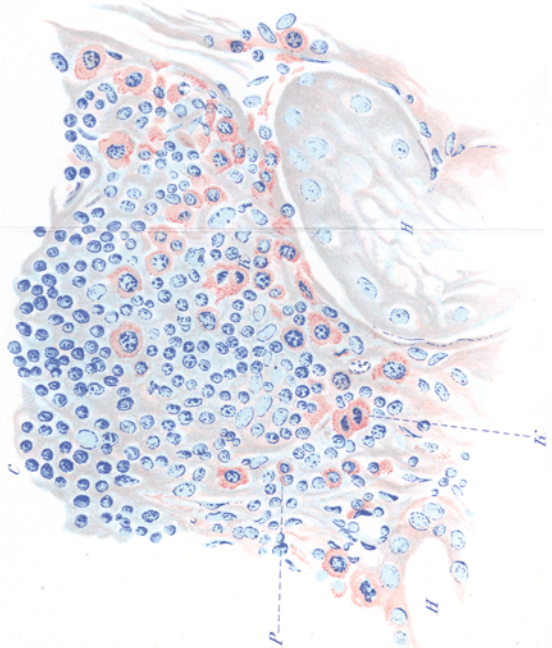
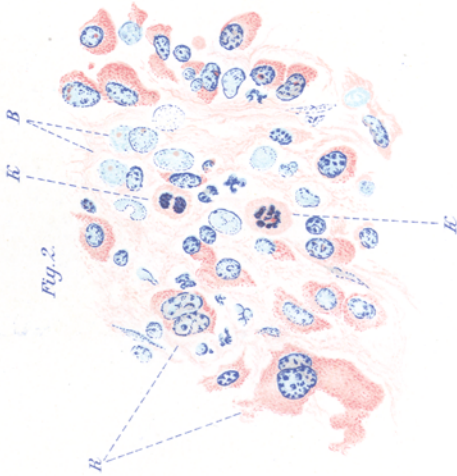


Fig. 2.



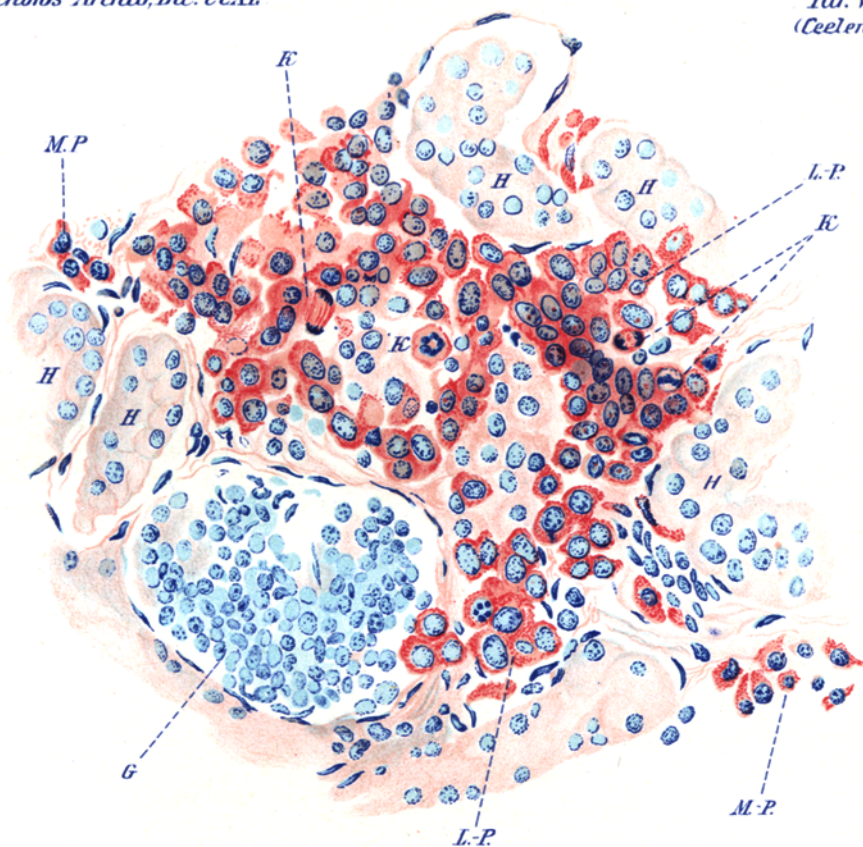
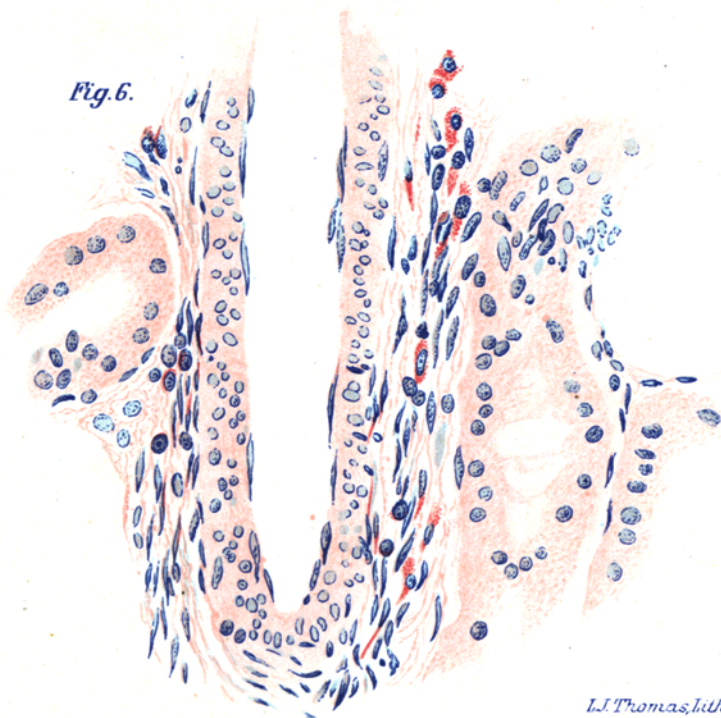


Fig. 6.



heim, Wie verhalten sich die Unna'schen Plasmazellen zu Lymphozyten? Virch. Arch. Bd. 165/166, 1901. — Derselbe, Weitere kritische Ausführungen zum gegenwärtigen Stand der Plasmazellfrage. Virch. Arch. Bd. 169, 1902. — Derselbe, Zur Plasmazellfrage. Fol. haemat. Bd. 11, Teil 2, S. 170. — Derselbe, Fol. haemat. Suppl. Bd. 4, 1907. — Joannovics, Über das Vorkommen, die Bedeutung und Herkunft der Unna'schen Plasmazellen bei verschiedenen pathologischen Prozessen. Ztschr. f. Heilk. Bd. 20, 1899. — Derselbe, Über Plasmazellen. Ztbl. f. allg. Path. Bd. 20, 1909. — Prötz, Über Plasmazellenbefunde in der Milz. Ztbl. f. allg. Path. 1910, Nr. 14. — Rheindorf, Zur Plasmazellenfrage bei der progressiven allgemeinen Paralyse. Virch. Arch. Bd. 198, 1909. — Enderlen-Justi, Beiträge zur Kenntnis der Unna'schen Plasmazellen. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 62, 1902. — Stroebe, Zur Histologie der kongenitalen Nieren- und Lungensyphilis. Ztbl. f. allg. Path. Bd. 2, 1891. — Ruckert, Über Zystennieren und Nierenzysten. Festschrift für Orth 1903, S. 487. — Cassel, Über Nephritis heredo-syphilitica bei Säuglingen und unreifen Früchten. Berl. klin. Wschr. 1904, Nr. 21.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V, VI.

(Sämtliche Abbildungen wurden nach mikroskopischen Präparaten gezeichnet.)

- Fig. 1. (Fall I, 1. S.-Nr. 183.) Leitz: Obj. 3, Okul. 3. Starke Überschwemmung des Nierenparenchyms mit Plasmazellen bei interstitieller Nephritis. (Methylgrün-Pyronin!)
- Fig. 2. (Fall I, 4. S.-Nr. 861.) Zeiss: Ölimmers. Okul. 3. Karyomitosen der Plasmazellen bei plasmazellreicher, interstitieller Nephritis. Plasmariesenzellen mit mehreren Kernen. (Methylgrün-Pyronin.) *K* = Karyomitosen; *R* = zweikernige Plasmariesenzellen; *B* = gequollene Bindegewebszellen.
- Fig. 3. (Fall III, 3. S.-Nr. 261.) Leitz: Obj. 7, Okul. 3. Umwandlung von interkanalikulären Kapillarendothelien in Plasmazellen. (Methylgrün-Pyronin!)
- Fig. 4. (Fall I, 5. S.-Nr. 235.) Leitz: Obj. 7, Okul. 3. Rundzellhaufen mit peripherischer Lagerung der Plasmazellen und zentraler Lagerung der kleinen Lymphozyten. An den peripherischen Plasmazellen Karyomitosen. Die den Plasmazellen benachbartesten Rundzellen haben stellenweise noch einen schmalen rötlichen Protoplasmasaum (*P*) und Radkern (Methylgrün-Pyronin). *C* = Zentrum des Herdes mit dunkelblau gefärbten lymphozytären Kernen. *K* = Karyomitosen in den Plasmazellen. *H* = Harnkanälchen. *P* = Übergänge von Plasmazellen in kleine Lymphozyten.
- Fig. 5. (S.-Nr. 774.) Leitz: Immers. Okul. 1. Zelliges Infiltrat bei kongenitaler Syphilis, fast ausschließlich bestehend aus lymphoblastischen Plasmazellen mit Karyomitosen. *G* = Glomerulus. *H* = Harnkanälchen. *L.-P.* = Lymphoblastische Plasmazellen. *M.-P.* = Marschalkosche Plasmazellen. *K* = Karyomitosen. (Methylgrün-Pyronin!)
- Fig. 6. (S.-Nr. 1185.) Leitz: Obj. 7, Okul. 3. Übergänge von adventitiellen Zellen in Plasmazellen (Methylgrün-Pyronin).

XVIII.

Historische Bemerkung zur Methylgrün-Pyronin-Schnittfärbung.

Von

Prof. A. Pappenheim.

Der soeben erschienene Artikel von Jaffé und Löwenfeld (Virch. Arch. Bd. 210, 3) aus dem Institut Weichselbaum gibt mir eine erwünschte Gelegenheit und Veranlassung zu folgenden richtigstellenden Bemerkungen.