

gravidanza. — Luciani, *Fisiologia dell' uomo*. Soc. libr. Milano. — Lusena, *Ricerche sulle tiroidi e paratiroidi*. *Riforma medica* 1889, 1900, 1906. — Marengi, *Lo Sperimentale* 1903. — Moschini, *Studio sulla capsula surrenale* 1907. Pavia. — Mulon, *Sur le pigment des capsules surrénales*. *Compt. rend. de l'Association des Anatomistes*. Liège 1903. — Derselbe, *Action de l'acide osmique sur la graisse surrénale*. *Bibliogr. Anat.* Bd. 13. — Derselbe, *Sur la cellule à corps sidérophiles*. *Bibl. Anat.* t. 14. — Maway, *Bibl. Anat.* 1912. — Overton, *Die Narkose*. Fischer, Jena. 1901. — Oliva, *Variation du contenu en adrénaline dans l'anesthésie*. *Lyon chirurgical* 1914. — Parkinson, zitiert von Delbet. — Pepere, *Le glandule paratiroides*. Torino 1906. — Pfaundler, zitiert von Ciulla. — Pisenti und Viola, *Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Hypophyse*. *Ztlbl. f. d. med. Wiss.* 1890. — Petersen, *Anatomische Studien über die Glandulae parathyreoideae*. *Virch. Arch.* 1904. — Rogowitsch, *Zieglers Beitr.* 1888. — Rosenheim et Tebb, zitiert in Ciaccio, *Les Lipoides etc.* — Sinibaldi, *L'intossicazione difterica nei conigli operati di asportazione delle capsule surrenali*. *Arch. di Anatomia patol. e Scienze affini*. Palermo 1907. — Saint-Remy, *Contribution à l'histologie de l'hypophyse*. *Archives de Biol.* 1899. — Schönemann, *Hypophysis und Thyreoidea*. *Virch. Arch.* 1892. — Stieda, *Über das Verhalten der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse*. *Zieglers Beitr.* 1889. — Sata, *Über das Vorkommen von Fett in pathologischen Geweben*. *Zieglers Beitr.* 1901. — Thaon, *L'Hypophyse*. Paris 1907. — Tiberti, *L'attività secretoria della ghiandola tiroidea in alcune condizioni morbose*. *Lo Sperimentale* 1905. — Traina, *Contributo alla Anatomia patol. della tiroide e paratiroides*. *Bollett. d. Soc. medica di Pavia* 1905. — Torri, *La tiroide nei morbi infettivi*. *Policlinico* 1899. — Vassale, *Funzione paratiroides e funzione tiroidea*. *Rivista sperimentale di Freniatria* 1901. — Vassale e Generali, *Ricerche intorno alle ghiandole paratiroides*. *Bollettino d. Soc. med.-chirurg. di Modena* 1897/98. — Vassale e Sacchi, *Sulla distruzione della ghiandola pituitaria*. *Rivista sperimentale di Freniatria* 1892. — Dieselben, *Ulteriori esperienze sulla ghiandola pituitaria*. *Rivista sperimentale di Freniatria* 1894. — Vulpian, *Réactions propres à la substance des capsules surrénales*. *Comptes rend. Acad. d. Sciences* 1856. — Vincent, *Policlinico* 1906. — Wiesel, *Verhalten des chromaffinen Gewebes bei den Narkosen*. *Wiener klin. Wschr.* 1908.

V.

Über tuberkulöse Schrumpfnieren.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. W. Ceelen.

Schrumpfungen der Nieren können aus den mannigfaltigsten Ursachen entstehen. Von den infektiösen Granulomen hat man besonders der Syphilis erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt und sie als Ätiologie für bestimmte Formen der Nierenschrumpfung herangezogen. Weniger bekannt dürfte sein, daß auch die Tuberkulose zu recht erheblicher Mißstaltung und Verkleinerung der Niere führen kann. Die Nieren des Menschen können bei Tuberkulose auf zweierlei Art in Mitleidenschaft gezogen werden, teils dadurch, daß die von einem irgendwo lokalisierten tuberkulösen Herd ausgehende Toxinwirkung eine mehr oder minder hochgradige Schädigung des Nierenparenchyms hervorruft — von diesem Erkrankungsmodus soll im folgenden nicht die Rede sein —, oder dadurch, daß tuberkulöse Veränderungen selbst in dem Nierengewebe auftreten. Abgesehen von einem direkten Übergreifen tuberkulöser Prozesse aus der Nachbarschaft, kommen für die Entstehung der Nierentuberkulose hauptsächlich zwei Wege in Betracht, der hämatogene und der urinogene. So finden wir bei fast allen Fällen von akuter disseminierter Miliar-

tuberkulose das Nierengewebe in verschiedener Intensität durchsetzt mit miliaren Knötchen, die im interstitiellen Gewebe oder um einen zentral gelegenen, vielfach in Verkäsung begriffenen Glomerulus sitzen.

Auch bei der chronischen Lungentuberkulose konnte W. Fischer in über 50 % der Fälle miliare Tuberkel in den Nieren nachweisen, die durch Verschleppung von Bazillen auf dem Blutwege entstehen, meist größer, aber erheblich spärlicher sind als bei der akuten Miliartuberkulose.

Bei beiden Formen können unter Umständen die Bazillen von den Glomeruli in den Kapselraum ausgeschieden werden, gelangen von hier interkanalikulär nach abwärts in die Sammelröhren, wo sie dann das als „tuberkulöse Ausscheidungs-herde“ bekannte Bild hervorrufen. Ist die sich anschließende Verkäsung des Parenchyms sehr progressiv, so kann ein Durchbruch in die Kelche und damit eine descendierende tuberkulöse Infektion des Nierenbeckens und der ableitenden Harnwege erfolgen. Die beschriebene Knötchenform der Nierentuberkulose etabliert sich meist im feineren Ausbreitungsgebiet der Vasa interlobularia, da, wo die Bazillen von den Glomeruli oder den engen interstitiellen Gefäßchen in Rinde und Mark festgehalten werden. Nun kann sie sich aber auch an den größeren Gefäßen, den Arcus renales und Arteriae ascendentes, lokalisieren, und zwar in deren Wand selbst, wodurch häufig eine Verengerung oder sogar ein völliger Verschluß des Lumens herbeigeführt wird. Diese Arteriitis tuberculosa kann als Peri- und als Endarteriitis entstehen, d. h. sie kann durch Übergreifen der Tuberkulose von außen auf das Gefäß oder durch Bildung von sogenannten Intimatuberkeln zustande kommen. Von der Beschaffenheit und dem Durchgängigkeitsgrad des Gefäßlumens sind die weiteren Folgen abhängig. Bei unvollständigem Verschluß entwickelt sich bisweilen eine umschriebene, auf das Ausbreitungsgebiet des affizierten Gefäßes beschränkte Miliartuberkulose, nämlich dann, wenn von der käsig zerfallenen Intima bazillenhaltige Bröckel durch den Blutstrom losgelöst werden, oder aber es bilden sich, worauf Orth zuerst hingewiesen hat, eigentümliche keilförmige, rötliche oder auch graue, an der Oberfläche vertiefte Schrumpferdchen, die mikroskopisch eine Atrophie der Harnkanälchen, meist mit interstitiellen Veränderungen kombiniert, aufweisen. Da die Malpighischen Körperchen dabei intakt sind, kann es sich nicht um eine reine Inaktivitätsatrophie handeln.

Bei völligem Verschluß des Lumens durch tuberkulöse Wandveränderungen kann sich ein der gewöhnlichen Infarktbildung ganz analoger, anämisch-nekrotischer Infarkt in der Nierenrinde ausbilden. Zweifellos kann durch Organisation ein solcher tuberkulöser Infarkt zu narbiger Einziehung der Nierenoberfläche Veranlassung geben. Schon im Jahre 1886 beschrieb Nasse unter Orths Leitung eine Reihe von tuberkulösen Infarktbildungen in Milz und Nieren. In allen diesen sowie in den später erwähnten Fällen war jedoch die tuberkulöse Erkrankung der Nieren gewöhnlich Teilerscheinung einer ausgedehnten Allgemeintuberkulose oder einer manifesten Lungenschwindsucht. Im Laufe des vergangenen Jahres kam

nun im hiesigen Institut ein außerordentlich seltener und interessanter Fall zur Sektion, bei dem sich eine hochgradige, fast isolierte Tuberkulose der Nierenarterien fand.

Es handelte sich um eine 25 jährige Frau, die am 20. Dezember 1912 in die Charité (I. medizinische Klinik) aufgenommen wurde und am 12. März 1913 starb. Aus der Anamnese ist erwähnenswert, daß der Vater an „Lungenkrankheit“ gestorben ist, daß Pat. selbst mit 16 Jahren einen Lungenspitzenkatarrh hatte, der jedoch vollständig ausheilte. Als Kind war sie immer schwächlich, in späteren Jahren gesund, nur litt sie einmal — das genauere Datum konnte aus der Krankengeschichte nicht ersehen werden — an einem Mandelabszeß. Seit 2 Jahren ist sie verheiratet und hat 2 Kinder geboren. Seit 1 Jahr ist sie kränklich, und zwar klagt sie über Mattigkeit, Kopfschmerzen, zeitweises Erbrechen. 6 Wochen vor der Aufnahme in die Charité Verschlimmerung des Zustandes. Dezember 1912 starke Abmagerung, dreimal Krampfanfälle. Aus dem Aufnahmebefund, den die I. medizinische Klinik erhob, sei erwähnt, daß an den Lungen, abgesehen von etwas verlängertem Expirium, nichts Wesentliches festgestellt wurde. Im Urin fand sich 4‰ Eiweiß, wenige granulierte und wächserne Zylinder, Epithelien, zahlreiche Bakterien. Blutdruck nach R. R. 175. Pirquet +. Von der Aufnahme bis zum Tode ab und zu kleine Temperaturanstiege. Klinische Diagnose: Schrumpfnieren, Urämie.

Die Sektion (S. Nr. 254, 1913) ergab:

Schwere, sehr ungleichmäßige Schrumpfnieren, rechts stärker als links. Hypertrophie des l. Herzventrikels. Obliteration beider Pleurahöhlen, Lungenödem. 1 verkäste tracheobronchiale Lymphdrüse. Mikroskopisch in der Leber Miliartuberkel.

Makroskopisch konnte die atypische Nierenschrumpfung in keine der bekannten Gruppen von Schrumpfnieren eingereiht werden. Es fanden sich an der Oberfläche einestails eigentümliche, blaßrote, tief eingezogene, infarktartenartige Herde, zwischen denen sich das erhaltene Nierenparenchym buckelartig vorwölbte, andererseits mehr flächenhafte, weniger eingesunkene Stellen, deren Farbe mehr dem Rotgrau des Nierenparenchyms entsprach und die teils granuliert-höckrig, teils ziemlich glatt erschienen.

Die mikroskopische Untersuchung bot recht große Überraschungen insofern, als man zwei scheinbar ganz verschiedene Arten von Parenchymschrumpfung sieht, die oft direkt aneinanderstoßend oder auch unregelmäßig ineinandergreifend sich präsentieren. An einzelnen Stellen erkennt man nämlich eine ausgedehnte hyaline Atrophie sämtlicher Malpighischen Körperchen, die dicht zusammengerückt sind und deren zugehörige Harnkanälchen deutlich atrophisch und mit kolloiden Massen angefüllt sind. Das Zwischengewebe zeigt eine rundzellige Infiltration. Die Blutgefäße erscheinen nur unwesentlich verändert.

Im Gegensatz dazu steht der zweite Schrumpfungstyp. Hier sind alle oder doch fast alle Malpighischen Körperchen intakt, groß, mit gut ausgebildeten, durchgängigen Glomeruluschlingen, während die Harnkanälchen eine starke Atrophie aufweisen und zu schmalen, inhalt- und fast lumenlosen, aber noch gut färbbaren Strängen umgebildet sind. Die Blutgefäße im Bereich dieser Herde sind alle hochgradig tuberkulös verändert. Teils handelt es sich um regelrechte rundliche Gefäßwandtuberkel, teils scheidet das tuberkulöse Granulationsgewebe die Gefäße als längliche Zylinder mantelartig ein. Die meist in der Adventitia gelegenen Zellhaufen sind mehrfach unter Zerstörung der Gefäßelastika bis an die Intima vorgedrungen. Da, wo sich in der Wand das Granulationsgewebe etabliert hat, läßt sich vielfach als Reaktion eine Endarteriitis productiva mit mehr oder weniger hochgradiger Obliteration des Lumens erkennen. Fleckweise ist das tuberkulöse Gewebe stark verkäst und enthält deutlich spezifisch färbbare Bazillen. Das interstitielle Gewebe ist verdickt, zellig infiltriert, die Kapillarwände fleckweise hyalin entartet.

Es sind dies also, dem morphologischen Bau nach, dieselben Gewebsveränderungen, wie sie Orth bereits bei Gefäßtuberkulose beschrieben hat, nur von einer außergewöhnlichen Ausdehnung und Ausbreitung.

Was nun die strahlig eingezogenen, infarktartigen Herde anbetrifft, so ist ein Teil derselben ebenfalls durch Tuberkulose hervorgerufen.

Die Rinde ist an diesen Stellen maximal verschmälert und besteht nur aus dicht zusammenliegenden, hyalin atrophischen Glomeruli, zwischen denen nur wenig Rundzellen und nur Reste oder überhaupt keine Harnkanälchen mehr vorhanden sind, also ein Bild, das durchaus dem der arteriosklerotischen Schrumpferde ähnlich ist. Die zuführenden großen arteriellen Gefäße nun sind, wie sich auf Serienschnitten verfolgen läßt, nicht an umschriebenen Stellen, sondern fast in ganzer Ausdehnung verschlossen, teils durch verkäsendes, tuberkulöses Granulationsgewebe selbst, teils durch fibröses, spindelzellreiches Bindegewebe, das sich offenbar als Reaktion auf das mehr adventitiell gelegene tuberkulöse Granulationsgewebe entwickelt hat.

Allem Anschein nach ist die Gefäßtuberkulose da, wo sie an den größten Gefäßstämmen die Arterienwand kontinuierlich in weiter Ausdehnung ergreift und allmählich zu einer völligen Obliteration des Lumens führt, auch imstande, den arteriosklerotischen Schrumpferden ganz analoge Veränderungen hervorzurufen, während sie da, wo sie mehr zirkumskript kleinere Wandteile befällt, die beschriebenen, mit einer primären Kanälchenatrophie beginnenden Gewebsstörungen verursacht. Ob dabei für die Kanälchenschädigung eine mangelnde Ernährung von seiten der interstitiellen Kapillaren, die ja zum Teil hyalin verändert erschienen, oder eine Herabsetzung des Blutdruckes und eine damit zusammenhängende verminderte Ausscheidung an den Malpighischen Körperchen oder die Toxinwirkung der Tuberkelbazillen anzuschuldigen ist, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Das Interessante an dem vorliegenden Fall ist die Tatsache, daß eine ausgebreitete tuberkulöse Affektion beider Nieren vorliegt, ohne eine wesentliche tuberkulöse Erkrankung des übrigen Körpers. Der ganzen Sachlage nach ist anzunehmen, daß von dem älteren tuberkulösen Lymphdrüsenherd an den Bronchien aus ein Übertritt von Tuberkelbazillen ins Blut und so die Einnistung in der Niere stattgefunden hat. Daß gerade die Nieren so ausschließlich ergriffen wurden, dürfte seine Erklärung in der chronischen, durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesenen Erkrankung derselben haben. Sie boten durch ihre Schädigung, die vielleicht die Folge der überstandenen eitrigen Angina war, gewissermaßen einen Locus minoris resistentiae für die Ansiedlung der Bazillen dar. Daß eine hämatogene Ausbreitung der Bazillen stattgefunden hat, wird durch die miliare Tuberkeleruption in der Leber bewiesen.

Im Gegensatz zu der hämatogenen Nierentuberkulose, die, wie festgestellt, zu regelrechter Nierenschrumpfung führen kann, steht die ascendierende urinogene, die häufig bei Tuberkulose des Urogenitalsystems auftritt. Voraussetzung dafür ist neben der tuberkulösen Erkrankung der Beckenorgane oder Hoden eine Harnstauung. Die in das Nierenbecken hineingelangten Tuberkelbazillen greifen mit besonderer Vorliebe das Parenchym an den Winkelstellen der Calices und Markkegel an. Je nach der Intensität des Prozesses können mehrere, ja alle Kelche befallen werden, oder die Erkrankung bleibt auf einen Kelch lokalisiert. Charakteristisch für den mikroskopischen Befund ist, daß das tuberkulöse Granulationsgewebe in diesen Fällen eine außerordentliche Tendenz zu schneller Verkäsung

zeigt, so daß man direkt von einer „käsigen Entzündung“ sprechen kann. Besteht der Prozeß einige Zeit, so tritt in dem zu dem betreffenden Kelch gehörenden Renculus eine deutliche, an der Oberfläche ohne weiteres erkennbare Schrumpfung auf. Wie Orth ausführlich dargelegt hat, sind diese Fälle besonders geeignet, die Bedeutung der Sekretstauung innerhalb der Harnkanälchen für die Kanälchenatrophie infolge direkter Schädigung der Epithelzellen zu illustrieren. Während nämlich auf eine Erkrankung der Glomeruli, z. B. die hyaline Degeneration, die Harnkanälchen mit einer Inaktivitätsatrophie antworten, braucht der primären Schädigung der Harnkanälchen eine sekundäre Veränderung der Glomeruli nicht zu folgen. Durch die käsig-tuberkulösen Vorgänge an den Papillen und das Undurchgängigwerden der ausführenden Harnkanälchen entsteht eine intrarenale Sekretstauung, die zu einer ausgesprochenen Atrophie der Harnkanälchen führt, ohne daß die Malpighischen Körperchen, wenigstens in der ersten Zeit, eine wesentliche Beeinflussung erkennen lassen. Da gerade bei der Phthisis renalis tuberculosa Gefäßveränderungen meist völlig fehlen und trotzdem Atrophie der Harnkanälchen auftritt, wird durch sie in der Tat der schädigende Einfluß der Sekretstauung auf die Tubuli gut demonstriert.

Wir haben hier also ganz ähnliche Verhältnisse wie bei der hydronephrotischen Schrumpfung der Nieren, bei der ebenfalls schwerste Degeneration der Harnkanälchen durch Harnstauung bei Intaktsein der Malpighischen Körperchen gefunden wird.

Sind alle Kelche von der tuberkulösen Erkrankung befallen, so kann der schrumpfende Prozeß sich mehr gleichmäßig über die ganze Niere ausbreiten und eine mehr oder weniger starke Verkleinerung des Organs bewirken. Ab und zu klingt dabei die progressive Tendenz der tuberkulösen Infektion ab, die morphologischen Gewebsveränderungen werden stationär, die käsigen Zerfallsmassen der Markkegel dicken sich ein, wandeln sich in gelbweiße, pomadeartige Massen um, und der Ureter und der intakt gebliebene Teil des Nierenbeckens obliterieren. Schneidet man eine solche Niere ein, so sieht man die Rinde stark verschmälert und atrophisch, während an Stelle der Pyramiden eine kreidige, bröcklige Substanz liegt, die sich meist leicht aus ihren Höhlen herausdrücken läßt. Diese Phthisis renalis kann natürlich auch als weitere Folge der oben genannten Ausscheidungstuberkulose, also hämatogen, zustande kommen. Solche Fälle sind zwar schon beobachtet, stellen jedoch immerhin ziemlich große Seltenheiten dar. Zufällig kamen auch von dieser Art der tuberkulösen Nierenschrumpfung zwei Fälle während des letzten Semesters im hiesigen Institut zur Sektion, über die ich kurz berichten möchte. Der eine von ihnen ist zweifellos auf ascendierendem, urinogenem Weg entstanden, während der andere, da eine tuberkulöse Erkrankung der Beckenorgane nicht nachgewiesen werden konnte, auch als dem letzterwähnten Modus zugehörig angesehen werden könnte.

Fall 1. Ein kurzer Auszug aus der mir von der II. medizinischen Klinik überlassenen Krankengeschichte ergibt folgendes:

Arbeiter, 38 Jahre alt. Aufgenommen 30. X. 13, gestorben 29. XI. 13.

Anamnese: Mutter an Schwindsucht gestorben. Vater an „Rückenmarksvereiterung“, die wahrscheinlich auch Schwindsucht war. Beruf: Schlosser. Pat. war Soldat.

Frühere Krankheiten sind nicht bekannt.

Jetzige Krankheit: Beginn 1902 mit Husten und blutigem Auswurf, deshalb 13 Wochen in einer Lungenheilstätte. Darnach hat Pat. wieder gearbeitet. Im Januar 1911 wiederum 6 Wochen in Lungenheilstätte. Wegen Nierenleidens und Blasenkatarrhs dem Krankenhaus Charlottenburg überwiesen, wo er 4 Monate behandelt wurde. (Wahrscheinlich ist ihm dort der l. Hoden und Nebenhoden entfernt worden!) Im Anschluß daran 13 Wochen Lungenheilstätte. Hat dann wieder bis Sommer 1913 gearbeitet. Aufnahme in die Charité wegen Beschwerden im Kehlkopf, Husten und Auswurf.

Status: Manifeste Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Urin: Alb. +; Sach. —.

Sektionsergebnis (S.-Nr. 1234, 1913): Ausgedehnte Lungentuberkulose mit Kavernen in den Oberlappen.

Käsige Urogenitaltuberkulose: Defekt des l. Hodens; Verkäsung des l. Samenstranges; käsige Prostata- und Samenblasentuberkulose; partielle Samenstrangtuberkulose rechts; r. Nebenhoden noch frei. Tuberkulöse Geschwüre der Harnblase. Ureter- und Nierentuberkulose.

Auszug aus dem Protokoll: L. Niere 8 : 4 : 2,5 cm. Kapsel läßt sich von der Nierenoberfläche nicht abziehen. Beim Einschneiden sieht man die Kelche und die Stellen der Nierenpapillen ausgefüllt mit mörtelartigen, gelbweißen, eingetrockneten Massen, die zum Teil käsige Konsistenz haben und sich gut herausheben lassen. Rinde und Septa Bertini erhalten. Rinde 3 bis 4 mm breit, braunrot, Konsistenz ziemlich fest. Nierenbecken und Ureter bis zur Einmündung in die Harnblase völlig obliteriert.

R. Niere sehr groß, 14 : 6 : 4 cm. An der Oberfläche vereinzelte Schrumpferde bei florider Phthisis renalis.

Fall 2 (S.-Nr. 280, 1914) sei nur in seinem Sektionsergebnis angeführt: Dienstmädchen, 25 Jahre alt. Klinische Diagnose: Tuberc. pulm. et intestini.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige chronische Lungentuberkulose mit Kavernenbildung; l. hauptsächlich chronische Miliartuberkulose, r. gemischte Phthise; schwierig-anthrakotische Induration beider Oberlappen; hochgradige ulzeröse Tuberkulose des Dünn- und Dickdarmes, besonders der Ileozökalgegend; schwere ulzeröse Tuberkulose des Rachenringes, des Pharynx und der Epiglottis; tuberkulöse Schrumpfiniere mit Obliteration des Nierenbeckens und des Ureters rechts; Hypertrophie der l. Niere. Urocystitis haemorrhagica; tuberkulöse Knoten in Milz und Leber; ulzeröse Tuberkulose des Analrandes; schlaffes, degeneriertes Herz; Hypoplasie des Herzens und der Aorta. Milzschwellung.

Protokoll: R. Niere 6 : 2,5 : 1,5 cm. Kapsel nicht abziehbar; Oberfläche grobhöckerig. Auf der Schnittfläche hat die Rinde eine Breite von 2 mm, blaßrosarote Farbe; an Stelle der Markkegels sieht man käsig-gelbe, auf Druck vorquellende Massen von pomadenartiger Konsistenz. Das Nierenbecken ist völlig obliteriert, ebenso der Ureter, der sich zwar als fast bleistiftdicker, derber, grauweißer Strang deutlich nach abwärts verfolgen läßt, jedoch selbst beim Sondierungsversuch mit der feinsten Sonde nirgends ein Lumen erkennen läßt. Die Obliteration geht bis zur Einmündungsstelle in die Blasenschleimhaut, wo die Einmündung durch eine flache Grube am r. Trigonumschenkel noch erkennbar ist. Die l. Niere ist deutlich vergrößert, 13 : 7 : 4 cm; renkuläre Lappung noch andeutungsweise sichtbar. Das Parenchym hat braune Farbe, normales Aussehen und läßt keinerlei tuberkulöse Veränderungen erkennen.

Die histologische Untersuchung der Nieren ergab in beiden Fällen dasselbe Resultat. Es findet sich ein völliger Defekt der Markkegel, deren Parenchym in zum Teil verkalkte Käsemassen mit peripherischen Resten von tuberkulösem Granulationsgewebe umgewandelt ist. Auch die Harnkanälchen der Rinde sind

geschwunden oder nur noch in spärlichen Resten vorhanden. An ihrer Stelle liegen reichliche Infiltrate von kleinen Rundzellen, die Gruppen von Plasmazellen enthalten. Die Malpighischen Körperchen sind in großer Zahl hyalin atrophisch, dicht infolge der Gewebsschrumpfung zusammengerückt, teilweise jedoch in ihrer Struktur und in ihrem Aussehen nahezu völlig unverändert. Da eine totale, auch mikroskopisch nachgewiesene Obliteration des Nierenbeckens sowie des Ureters bestand, eine Urinsekretion also nicht mehr stattgefunden haben kann, erscheint dieser Befund von recht erheblicher physiologischer Wichtigkeit. Anatomisch bestätigt er die bereits vorher erwähnte Unabhängigkeit der Malpighischen Körperchen von dem Zustande der Harnkanälchen, physiologisch beweist er jedoch, daß für die Funktion der Glomeruli die Beschaffenheit der Harnkanälchen von weitgehender Bedeutung ist. Trotz der scheinbaren histologischen Intaktheit der Malpighischen Körperchen fehlt von einer Harnabsonderung jede Spur. Offenbar müssen die Kanälchen in normalem Zustand einen funktionellen Reiz auf die zugehörigen Glomeruli ausüben, der mit der Schädigung der Harnkanälchen gestört wird oder ganz wegfällt; die Glomeruli dienen dann eben nur noch als einfache Gefäßschlingen für die Blutbahn. Diese Annahme wird auch durch andere Befunde gestützt, z. B. bei Scharlach, wo die zellig interstitiellen Infiltrate bisweilen zu hochgradiger Kompressionsatrophie der Harnkanälchen mit anschließender Urämie führen können bei völligem Erhaltensein der Malpighischen Körperchen. Daß eine große Zahl der Glomeruli in den vorliegenden Fällen hyaline Degeneration zeigte, läßt sich ohne weiteres durch den toxischen Einfluß des Tuberkulosegiftes erklären, das bekanntermaßen ja auch bei der käsigen Pneumonie zu hochgradiger hyaliner Entartung der Lungenkapillaren Veranlassung geben kann.

Was den ersten der beiden letzterwähnten Fälle auch noch in anderer Beziehung interessant macht, ist der unzweideutige Beweis, den er uns liefert, für das Vorkommen einer ascendierenden Genitaltuberkulose beim Manne.

VI.

Über disseminirte, miliare, nicht syphilitische Lebernekrosen bei Kindern (mit eigenartigen, argentophilen Bakterien).

(Aus dem Pathologischen Institut in Heidelberg.)

Von

Dr. Paul Schneider.

(Hierzu Taf. I.)

Die Diskussion der letzten Jahre über die Entstehung, den Aufbau und die diagnostische Bedeutung der bei der kongenitalen Syphilis auftretenden „miliaren