

proximales Ende wurde zum distalen und umgekehrt. Als ich nach Beendigung der Sutur die proximal und distal angelegten Klammern löste, war die Vene im Vergleich zur Arterie so außerordentlich dünn, daß der Erfolg zunächst fraglich schien. Allmählich nahm sie eine deutliche Perl schnurform an, indem die Gegend der Klappen sich stärker vorwölbte als die dazwischenliegende (s. Textfig. 1). Nach und nach dehnte sich das Gefäß und schwoll etwa bis zur halben Dicke der Arterie an; der Puls in den peripherischen Gefäßen war wieder — wenn auch schwach — fühlbar. Ich schloß nun die Weichteile über der Plastik und lagerte das Bein zur Begünstigung des venösen Abflusses hoch. Die Schüttelfrösste und septischen Temperaturen blieben aber bestehen, die Herzkrise erlahmte mehr und mehr, und so erfolgte am dritten Tage nach der Operation der Tod.

Die Autopsie ergab eine vollständige Durchgängigkeit der V. femoralis sowohl als auch der Arterie und ihres Schaltstückes. Die Nahtstellen waren nicht mehr zu erkennen, höchstens an der verschiedenen Konsistenz und Farbe der Gefäße an den Berührungsstellen. Die V. saphena war fast zur Dicke der A. femoralis ausgedehnt (s. Textfig. 2), unterschied sich innen aber durch die Anwesenheit der Klappen und die sonst glatte Intima von der Arterie, die infolge Kontraktion der Muskulatur gleichsam wie geringelt aussah. Bei der äußeren Ansicht erschien sie zwar noch wesentlich enger als die Schlagader (s. Textfig. 3), doch beruhte das zum Teil auf der geringeren Wandstärke. Was später aus den in Arterien eingeschalteten Venen wird, ist in ausführlicher Weise von Fischer und Schmieden experimentell dargelegt worden¹⁾.

XXI.

Über tuberkulöse Schrumpfnieren.

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut Basel.)

Von

Priv.-Doz. Dr. S. Schönberg, I. Assistent.

In der Zeitschrift für klin. Med. 78, Heft 5/6, 1913 habe ich unter dem gleichen Titel an Hand von einigen Fällen gezeigt, daß auf dem Boden einer Tuberkulose Schrumpfnieren Zustände kommen können, die klinisch und pathologisch-anatomisch sich in ihren Folgen von anderen Schrumpfnieren nicht zu unterscheiden brauchen. Die tuberkulöse Schrumpfniere kann in verschiedener Form auftreten, zum Teil in kleineren oder größeren infarktähnlichen Herden, die durch eine tuber-

¹⁾ Fischer u. Schmieden, Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 3, 1909.

kulöse Erkrankung der Gefäße hervorgerufen werden, zum Teil in Form einer mit starker interstitieller Wucherung und mit Parenchymuntergang kombinierten chronischen Tuberkulose. In meiner Mitteilung beschrieb ich einen besonders stark ausgeprägten Fall, bei dem sich bei einer 28 jährigen Frau die typischen klinischen Schrumpfnierensymptome fanden: Vermehrung der täglichen Urinmenge mit Herabsetzung des spezifischen Gewichts, Erhöhung des Blutdrucks, Retinitis albuminurica, und ein ausgesprochen urämischer Zustand. Die Sektion ergab eine Schrumpfniere, die makroskopisch das Aussehen einer Kombination von arteriosklerotischer und genuiner Schrumpfniere bot. In der Niere waren ziemlich reichlich Tuberkele erkennbar, während die übrige Sektion in keinem anderen Organ eine tuberkulöse Erkrankung zeigte. Ferner fand sich eine ausgesprochene linksseitige Herzhypertrophie, eine Hämorrhagie in der linken Großhirnhemisphäre und Blutungen im Augenhintergrund. Mikroskopisch ließen sich zwei Schrumpfungsarten in den Nieren unterscheiden. An den mittleren Nierenpartien herrschte besonders eine ausgedehnte hyaline Umwandlung der Glomeruli bei gleichzeitiger Atrophie der Harnkanälchen vor. An den Nierenpolen, die makroskopisch weniger Zeichen von Schrumpfung boten, war die hyaline Umwandlung der Glomeruli gering, es trat besonders eine starke interstitielle Wucherung hervor. An den zellreichen Partien fand sich ein ausgedehntes tuberkulöses Gewebe mit positivem Bazillenbefund.

Ich habe in meiner Arbeit versucht, den Zusammenhang des mitgeteilten Falles mit einer tuberkulösen Erkrankung zu beweisen, und habe mit folgender Zusammenfassung geschlossen:

„Eine klinisch und pathologisch-anatomisch konstatierte Schrumpfniere mit ihren Symptomen und Folgezuständen erweist sich durch die mikroskopische Untersuchung als eine primäre tuberkulöse Erkrankung.“

Bei der Ätiologie der Schrumpfnieren muß neben bekannten und unbekannten Momenten auch die Tuberkulose herangezogen werden.“

In letzter Zeit hat nun W. Ceelen in Virchows Archiv (Bd. 219 H. 1) eine Mitteilung über tuberkulöse Schrumpfnieren veröffentlicht, die sich im ganzen mit meiner ersten Publikation deckt. Ceelen teilt einen Fall mit von atypischer doppelseitiger Schrumpfniere mit Urämie bei einer 25 jährigen Frau auf tuberkulöser Basis. Es fand sich eine ausgedehnte chronische interstitielle Nephritis vor, mit Verödung der Harnkanälchen, die in der Hauptsache zwei Formen erkennen ließ, wie ich sie auch beschrieben. Die einen Bezirke waren infarktähnlich und zeigten eine hochgradige hyaline Degeneration der Glomeruli, während andere Partien intakte Glomeruli aufwiesen mit stark ausgesprochener Atrophie der Harnkanälchen. Die Blutgefäße im Bereich dieser Herde waren hochgradig tuberkulös verändert. Die infarktähnlichen Partien sind ebenfalls bedingt durch Tuberkulose, die die Gefäße vollständig verschließt, wodurch ähnliche Verhältnisse geschaffen werden, wie bei der Arteriosklerose. Die Tuberkulose der Nieren war in diesem Fall fast solitär. Außer einer käsigen Bronchialdrüse fanden sich nur

miliare Tuberkel in der Leber. Neben dieser hämatogenen Form der Nieren-tuberkulose kann nach Ceelen auch die aszendierende Form zu einer Schrumpf-niere führen, die im großen und ganzen Ähnlichkeit mit der hydronephrotischen Schrumpfniere zeigt.

In bezug auf die übrige einschlägige Literatur verweise ich auf meine erste Publikation. Erwähnen möchte ich hier nur kurz, daß Wegelin und Wildbolz in ihren anatomischen Untersuchungen von Frühstadien der chronischen Nieren-tuberkulose (Ztschr. f. urolog. Chir. Bd. II, H. 3/4, 1914) Schrumpfungsvorgänge in der Umgebung der tuberkulösen Herde beschreiben, wodurch es zum Unter-gang der Harnkanälchen und Glomeruli kommt. Solche Bilder sahen sie namentlich in den keilförmigen Schrumpfungsherden der Rinde, wobei die Verödung der Glomeruli auch ausbleiben kann, während die Harnkanälchen atrophieren, eine Bestätigung einer von Orth aufgestellten Tatsache.

Seit unserer ersten Mitteilung haben wir das Verhältnis der verschiedenen Schrumpfnieren zur Tuberkulose weiter verfolgt und verschiedene weitere Be-stätigungen für unsere Annahme gefunden, daß auf dem Boden einer Tuberkulose interstitielle Nephritiden entstehen, deren Endergebnis eine Schrumpfniere sein kann. Wenn man, wie es im Basler Institut üblich ist, jeweils die Nieren, die bei der Sektion oder in klinischer Hinsicht etwas Abnormes boten, einer mikro-skopischen Kontrolle unterzieht, findet man erstens häufig bei Tuberkulose der Nieren oder auch anderer Organe ausgedehnte interstitielle Wucherungsvorgänge mit sekundärer Parenchym-schrumpfung, zweitens bei einer Reihe von Schrumpf-nieren, die makroskopisch keine Anhaltspunkte für Tuberkulose gaben, histologisch sichere tuberkulöse Veränderungen.

Vielfach finden sich bei Sektionen in den Nieren größere alte Infarktnarben, die makroskopisch kein spezifisches Aussehen bieten, aber mikroskopisch sehen wir im Interstitium der Narbe ein tuberkulöses Granulationsgewebe, das uns die Ätiologie für den ausgeheilten Infarkt bietet. Solche ausgeheilte tuberkulöse Infarkte finden wir teils bei tuberkulösen Individuen, bedingt durch eine tuber-kulöse Endarteriitis, wie Orth und seine Schüler nachgewiesen haben, und wie ich auch in meiner ersten Mitteilung betont habe, teils aber sehen wir solche tuberkulöse Narben in den Nieren von Individuen, die keinerlei tuberkulöse Erkrankung eines anderen Organs zeigen und als primären Sitz der Tuberkulose angesehen werden müssen. Ein Beispiel hierfür sei folgender Fall:

S. 662. 1913. J. S., 31 j.

Anatomische Diagnose: Gliom des Gehirns. Doppelseitige Stauungs-papille. Allgemeine Hyperämie. Thymus persistens. Hyperplasie der lymphatischen Organe des Rachenrings. Ulcera simplicia duodeni.

In der Niere findet sich an einer Stelle ein leicht eingezogener Herd, in dessen Bereich die Rinde verschmälert ist.

Mikroskopisch zeigt sich im Bereich der Narbe, die an der Basis etwa 1 cm mißt, eine Verbreiterung des Stromas, das mit Lymphozyten reichlich durchsetzt ist. Die Glomeruli sind

in dem Herd sehr dicht gelagert, sie sind meist klein, ihre Kapsel ist bindegewebig verdickt; nur vereinzelt finden sich vollständig hyalin umgewandelte Glomeruli. Die Harnkanälchen sind stark atrophisch, meist klein, teilweise etwas erweitert und zeigen hyaline Zylinder. Im zellreichen Stroma liegen vereinzelte typisch gebaute Tuberkel mit epitheloiden Zellen, Langhansschen Riesenzellen und zentraler Nekrose. In Antiforminpräparaten finden sich einzelne sichere Tuberkelbazillen.

Es ist nun ohne weiteres klar, und ich habe das bereits betont, daß neben solchen vereinzelten Infarktnarben auch zahlreiche kleinere und größere Infarkte vorkommen können, deren Folge eine Schrumpfniere ist, die im ganzen einer arteriosklerotischen Niere analog ist. Hochgradige Fälle derart beherrschen vollends das klinische Bild einer Schrumpfniere, wie der von mir publizierte Fall zeigt. Eine ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Beobachtung konnten wir in folgendem Falle anstellen:

S. 143. 1915. S. F., 74 jährig.

Anatomische Diagnose: Hochgradige Arthritis deformans aller Gelenke. Braune Herzatrophie. Myocarditis fibrosa. Chronische Pneumonie mit Tuberkulose im rechten Unterlappen. Chronischer Milztumor. Tuberkulöse Schrumpfniere. Stauungsfettleber. Hydrocephalus internus et externus.

Nieren klein (200 g). Die fibröse Kapsel ist gut abziehbar. Die Oberfläche zeigt überall zahlreiche kleinere und größere, teils flache, teils trichterförmige Einziehungen. Dazwischen ist das Gewebe feinhöckerig, die Höcker etwa 1—2 mm groß. Auf Schnitt ist die Rinde im ganzen verschmälert, 3—4 mm, stellenweise weniger. Die Zeichnung ist im allgemeinen deutlich, der Blutgehalt ordentlich, die Transparenz gut. In der Rinde finden sich vereinzelte kleine (1—2 mm große) graue, leicht trübe Knötchen. Die Brüchigkeit der Niere ist herabgesetzt. Die Schleimhaut des Nierenbeckens blaß.

Außer einer Tuberkulose im Unterlappen der rechten Lunge, auf die wir weiter unten noch zurückkommen werden, fanden sich bei der Autopsie nirgends Zeichen einer Tuberkulose.

Mikroskopisch sehen wir in der Nierenrinde entsprechend den Einziehungen zahlreiche kleine, z. T. ineinander übergehende Herde, in deren Bereich die Glomeruli dicht gelagert sind und eine starke hyaline Umwandlung zeigen. Die Kanälchen sind stark atrophisch, z. T. leicht erweitert und enthalten dann hyaline Zylinder. Das Interstitium ist in diesen Partien breit, zellreich von reichlich Lymphozyten durchsetzt. Ähnliche Herde finden sich stellenweise auch in den tieferen Rindenpartien. Die übrigen Teile der Rinde zeigen ebenfalls fast durchweg eine Verbreiterung und Lymphozyteninfiltration des bindegewebigen Stromas, während die Glomeruli, die hier gleichfalls zusammengerückt erscheinen, klein sind, aber keine so ausgesprochene fibröse Umwandlung zeigen. Die Harnkanälchen sind auch hier klein, atrophisch. In den Pyramiden und den Calices ist das bindegewebige Stroma breit, kernarm, die Kanälchen atrophisch. Im Interstitium der Rinde finden sich sowohl in den infarktähnlichen Partien als auch in den diffusen interstitiellen entzündlichen Teilen ziemlich häufig teils umschriebene, teils in das umgebende Gewebe übergehende Knötchen aus epitheloiden Zellen, Lymphozyten und Langhansschen Riesenzellen. In einem mittleren Ast der Nierenarterie findet sich im Lumen eine dasselbe zum Teil ausfüllende Zellanhäufung von ziemlich großen epitheloiden Zellen. Die bindegewebige Gefäßwand ist verdickt; in der Umgebung sieht man eine ausgesprochene Wucherung der Stromazellen und eine Infiltration mit Lymphozyten. Die Gefäße sind sonst nicht sklerotisch.

Dieser Fall ist in mehrfacher Hinsicht interessant. Einmal sehen wir in der Niere eine chronische interstitielle Entzündung mit tuberkulöser Proliferation, die makroskopisch und mikroskopisch zu einer ausgedehnten Schrumpfung geführt

hat. Die Form der Schrumpfniere entspricht zum Teil der einer arteriosklerotischen Niere, für die aber keine Anhaltspunkte bestehen. Neben den infarktähnlichen kleinen Schrumpfherden finden wir noch eine ausgedehnte, ebenfalls zu Untergang der Harnkanälchen führende interstitielle chronische Entzündung, wobei es aber nicht zu einer Verödung der Glomeruli kommt. Das Vorhandensein dieser beiden Arten der Schrumpfung ist, wie ich schon in der ersten Mitteilung gezeigt habe, meines Erachtens für Tuberkulose charakteristisch. Wir wollen weiter unten noch darauf eingehen.

Neben dieser Nierentuberkulose fanden wir bei der Sektion nur noch eine atypische Tuberkulose im Unterlappen der rechten Lunge, atypisch in ihrer Lokalisation und ihrem Aussehen. Während beide Lungenspitzen frei waren, sehen wir im Unterlappen eine chronische Pneumonie mit inter- und intraalveolärer Bindegewebsentwicklung, wie wir sie auch sonst bei chronischen Pneumonien zu beobachten gewöhnt sind. Im Bindegewebe liegen einzelne typisch gebaute, zum Teil verkäste Tuberkel, während die ganze übrige Lunge keine Zeichen von tuberkulöser Erkrankung aufweist. Wie diese Tuberkulose mit der der Nieren zeitlich zusammenhängt, ist schwer zu erklären; nach dem histologischen Bilde wären wir eher geneigt, die Nierenveränderung als älter anzusehen. Beiden Organen gemeinsam ist der ausgesprochen indurierende Charakter der Erkrankung. Für die Lunge käme noch in Frage eine primäre tuberkulöse lobäre fibrinöse Pneumonie, wie sie auch von Heller und Hedinger seinerzeit beschrieben wurde, und die in eine chronische Form übergegangen ist.

Ob die bei der Frau noch gleichzeitig vorhandene Arthritis deformans mit der Tuberkulose im Zusammenhang steht, wie es von verschiedenen Autoren, meist französischer Seite, betont wird, haben wir in unserem Falle nicht näher untersucht.

Gekennzeichnet ist der mitgeteilte Fall durch eine Tuberkulose mit stark ausgesprochener Tendenz zur Induration. Solche indurierende Formen von Tuberkulose der Nieren hat man relativ häufig Gelegenheit zu sehen. Daß aus solchen Erkrankungen in späteren Stadien bei eventueller Ausheilung der Tuberkulose eine hochgradige Schrumpfniere entstehen kann, ist ohne weiteres einzusehen.

Ein Beispiel einer solchen mit Induration des Organs einhergehenden Nierentuberkulose zeigt folgender Fall einer operativ entfernten Niere (M. B. 642. 1914. F. A., 32 jährig):

Die Niere zeigt oberflächlich einige unregelmäßige Einziehungen mit gruppenförmig gelagerten Tuberkeln. Auf Schnitt ist die Zeichnung verwischt, in der Rinde finden sich Gruppen von Tuberkeln. Das Nierenbecken ist leicht erweitert, die Schleimhaut zeigt einen käsigen Belag, sowie zahlreiche kleine trübe Tuberkel.

Mikroskopisch zeigt sich eine sehr starke Verbreiterung und Lymphozyteninfiltration des Stomas mit ausgedehntem Untergang der Harnkanälchen. Die Glomeruli sind dicht gelagert, nur wenig hyalin umgewandelt. In einzelnen Nierenkanälchen hyaline Zylinder. Die genannten Veränderungen sind teils herdförmig, teils diffus über einzelne Nierenabschnitte verteilt. In den zellreichen Stomapartien liegen reichlich Tuberkel mit teilweise käsigem Zentrum.

Relativ häufig finden wir bei Phthisikern neben den sehr häufigen kleinen von Heyn, W. Fischer u. a. beschriebenen Infarktnarben auch ausgedehnte Schrumpfungsprozesse an den Nieren, die nur schwer als direkt tuberkulöse Erkrankung nachzuweisen sind, da es sich ja auch um ein zufälliges Zusammentreffen einer Schrumpfniere und einer Tuberkulose handeln könnte. Man könnte höchstens an Hand eines großen Materials irgendwelche sichere Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten feststellen. Finden wir aber bei einem Phthisiker ohne Arteriosklerose eine Schrumpfniere vom Typus eines Arteriosklerotikers mit gleichzeitig ausgebreiteter interstitieller Wucherung und Lymphozyteninfiltration sowie Vorhandensein eines tuberkulösen Gewebes, so können wir mit gewisser Wahrscheinlichkeit, besonders auch gestützt auf Wahrnehmungen von anderweitigen Schrumpfnieren auf tuberkulöser Basis, in diesen Fällen den Schrumpfungsprozeß der Tuberkulose unterordnen.

Ich führe folgenden Fall als Beispiel an:

S. 329. 1914. G. E., 53 jähriger Farbarbeiter.

Anatomische Diagnose: Chronische Lungentuberkulose (kavernös-nodös). Tuberkulose der Milz, Leber, Nieren, Darm, Lymphdrüsen und der Trachea. Fettleber. Schrumpfniere und anämischer Milzinfarkt. Herzdilatation und Atrophie. Lungenödem. Blutung im linken Temporalhirn.

Nieren sind klein (140 g) mit reichlicher Fettkapsel. Fibröse Kapsel gut abziehbar, die Oberfläche ist im allgemeinen glatt bis auf einige flache Einziehungen. Auf Schnitt zeigt die Rinde eine Breite von 4—5 mm. Die Zeichnung ist deutlich, die Transparenz gut, die Brüchigkeit herabgesetzt. An einer Stelle in der Rinde ein 2 mm Durchmesser haltender Tuberkel. Nierenbecken nicht erweitert, die Schleimhaut blaß.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes: Die Rinde ist durchweg verschmälert und zeigt überall dicht gelagerte Glomeruli; diese sind im ganzen etwas klein und zeigen teilweise eine hyaline Umwandlung. Die hyalin veränderten Glomeruli liegen jeweils in Herden beieinander, während die meisten Glomeruli intakt sind und nur teilweise eine bindegewebige Verdickung der Kapsel zeigen. Die Harnkanälchen sind fast in der ganzen Rinde atrophisch, das Interstitium ist überall verbreitert und von Lymphozyten und epitheloiden Zellen durchsetzt. In einzelnen Kanälchen liegen hyaline Zylinder. Auch in den Pyramiden sind die Tubuli stark atrophisch, das Stroma breit, kernarm. Herdförmig finden sich in der Rinde und den Pyramiden Gruppen von Kanälchen mit gequollenen und granulierten, zum Teil verfetteten Zellen und teilweise schlechter Kernfärbung. Im zellreichen Interstitium liegen einzelne in Verkäsung begriffene Tuberkel. In einem Schnitt sieht man einen ziemlich zirkumskripten Käseherd, in seiner Umgebung einzelne Tuberkel mit Langhansschen Riesenzellen. Dicht dem Käseherd benachbart liegt eine Arterie mit etwas verdickter Wand und stark gewuchertem mehrschichtigem Endothelbelag, wodurch das Lumen zur Hälfte verschlossen wird. Die Tuberkel der Umgebung greifen zum Teil auf die Adventitia über. Eine andere Arterie im gleichen Herd zeigt einen Schwund der Kernelemente ihrer Wand und beginnende Nekrose.

Wir haben in diesem Falle eine besonders mikroskopisch stark ausgesprochene Schrumpfniere, die teils herdförmig hyaline Umwandlung der Glomeruli zeigt, teils eine diffuse interstitielle Wucherung und Entzündung aufweist mit Erhaltenbleiben der Glomeruli, zwei Modi, wie wir sie bereits bei anderen tuberkulösen Schrumpfnieren sahen. Für Arteriosklerose finden sich keine Anhaltspunkte, einer genuinen Schrumpfniere entspricht weder das makroskopische, noch das

mikroskopische Aussehen. Für eine sekundäre Schrumpfniere fehlen uns die typischen Glomerulusveränderungen, während die tubulären herdförmigen Veränderungen eine sekundäre Schrumpfung erklären könnten. Teils durch die Exklusion anderer Fälle, teils durch die Kombination mit der Tuberkulose, besonders aber aus dem Vorhandensein einer tuberkulösen Erkrankung des Gefäßsystems, sind wir, wie auch gemäß der Analogie des Aussehens mit andern erwähnten tuberkulösen Schrumpfnieren meines Erachtens berechtigt, den obigen Fall von Schrumpfung auf eine tuberkulöse Erkrankung zurückzuführen.

Wir haben bisher nur Fälle betrachtet, in denen durch Tuberkulose in den Nieren eine spezifisch tuberkulöse Erkrankung mit sekundärer Schrumpfung bestand, wobei wir immer neben der Proliferation des Stromas auch noch das spezifisch tuberkulöse Granulationsgewebe vorausgefunden. Nun wissen wir aber durch zahlreiche Arbeiten teils deutscher, teils französischer Autoren, daß durch Tuberkulose unter bis jetzt noch unbekannten Umständen auch eine für die Tuberkulose nicht spezifische Wucherung und Entzündung des bindegewebigen Stromas, also ohne Tuberkelbildung verursacht werden kann. Nur der positive Bazillenbefund oder Tierversuch kann den Beweis für eine tuberkulöse Ätiologie erbringen. Ich erinnere bloß an die Arbeiten von Bloch und Fuchs, die für den Lupus erythematodes, der histologisch keine für die Tuberkulose charakteristische Veränderung zeigt, die tuberkulöse Ätiologie klargelegt haben, ferner an die Arbeiten von Liebermeister, der bei Tuberkulose in fast allen Organen banale entzündliche Veränderungen fand.

Es ist nun ohne weiteres denkbar, daß eine solche auf bloße histologische Untersuchung hin nicht spezifisch erscheinende tuberkulöse Entzündung auch das Nierenstroma ergreifen und zu einer Induration des Organs führen kann. Bei dem Mangel an Bildung von charakteristischen Knötchen kann die Diagnose, wie gesagt, nur auf bakteriologischem Wege gesichert werden.

Folgender Fall zeigt uns solche Verhältnisse. (Die anamnestischen Angaben verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Priv.-Doz. Dr. Suter).

Frau D., 40 jährig, hat keinerlei tuberkulöse Antezedentien, auch familiär besteht keine Belastung.

Pfingsten 1914 erkrankte die Frau akut mit Nieren- und Darmschmerzen und Fieber, Symptome, die sich nach und nach verloren, um einem Stadium zu weichen, in dem keinerlei Beschwerden bestanden, sondern nur Pyurie ohne Blasenbeschwerden. Am 16. X. 14 zeigte die Blase vereinzelte rote Flecken, die linke Uretermündung war etwas verdickt, die Kapazität betrug 200 g. Die rechte Niere sezernierte absolut klaren Harn ohne Eiweiß und mikroskopischen Befund. Gefrierpunkt $-1,27^\circ$. Die linke Niere gab trüben Urin, der Eiter und Blut enthielt, in dem sich mikroskopisch keine Bakterien fanden. Der Gefrierpunkt betrug $-0,74^\circ$. Indigokarmin wurde rechts nach 10 Minuten, links gar nicht ausgeschieden.

Es lassen sich im übrigen an der Patientin keinerlei Anhaltspunkte für eine Tuberkulose irgend eines andern Organs auffinden.

Der Urin wurde zu wiederholten Malen dem Pathologischen Institut zur Untersuchung eingesandt und es fanden sich häufig im Sediment zum Teil reichlich Tuberkelbazillen. Selbstverständlich wurden alle Maßnahmen zur Unterscheidung von anderen säurefesten Bazillen ge-

troffen. Antiformin wurde nicht angewandt. Ein mehrmals vorgenommener Tierversuch führte zu keinem Ergebnis, da die Tiere an interkurrenten Krankheiten eingingen.

Die operativ entfernte Niere wurde uns zur histologischen Untersuchung zugesandt. M. B. 105. 1915.

Niere 12 : 6 : 4 cm groß. Die fibröse Kapsel ist stellenweise etwas fest adhärent. Die Oberfläche zeigt zahlreiche unregelmäßige flache und strahlige Einziehungen bis zu 2 cm im Durchmesser. Zwischen den Einziehungen ist die Oberfläche glatt. Auf Schnitt ist die Rinde im ganzen schmal (4 mm), an den Einziehungen bis 2 mm. Zeichnung verwischt, Blutgehalt gering, Transparenz gut. Auf senkrechten Einschnitten an den Einziehungen verlaufen breite grauweiße trübe Züge gegen das Mark hin. Knötelchen sind nirgends deutlich erkennbar. Gegen das Nierenbecken hin finden sich einzelne bis 1 cm große, gegen die Umgebung ziemlich scharf abgesetzte Herde, die aus trüben gelben Höckern zusammengesetzt sind. Die Konsistenz der Niere ist im ganzen erhöht. Das Nierenbecken zeigt keine Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchung.

Entsprechend den Einziehungen der Nierenoberfläche finden sich in der Rinde keilförmige, nach unten spitz auslaufende und zum Teil bis in die Pyramiden reichende Herde, in deren Bereich das Stroma stark verbreitert und hochgradig von Lymphozyten durchsetzt ist. Stellenweise finden sich deutlich Follikel mit Keimzentren. Die Glomeruli liegen sehr dicht beieinander, sie sind meist klein und zeigen fast durchgehends eine fibröse Verdickung ihrer Kapsel, während eine vollständig hyaline Umwandlung der Körperchen nur selten ist. Die Kanälchen sind in den Herden stark atrophisch, teilweise vollends zerstört. Die Herde liegen teils isoliert, teils hängen sie mehrfach miteinander zusammen. Das zwischen den Herden liegende Nierenparenchym ist gut entwickelt, ohne Atrophie und ohne interstitielle Wucherung und Infiltration. In den Pyramiden sind die Kanälchen nur wenig atrophisch, ihr Epithel ist vielfach gewuchert, das Interstitium ist breit, kernarm. Gegen das Nierenbecken zu ist die entzündliche Infiltration wieder stärker, vielfach finden sich auch hier einzelne Lymphfollikel mit deutlichen Keimzentren. In der Umgebung der Rindenherde liegen stellenweise kleine zirkumskripte papilläre Adenome. Ausgebildete Tuberkel sind nirgends zu sehen, hingegen bemerkt man in zellreichen Partien ab und zu kleine zirkumskripte Nekrosen, von epitheloiden Zellen umgeben, ohne Riesenzellen. An einer Stelle liegt ein zirkumskripter zellreicher Herd mit reichlich Lymphozyten und Fremdkörperriesenzellen um einige Cholesterintafeln. Die Gefäße besitzen im ganzen eine kräftige Muscularis und Adventitia, während die Intima keine sklerotischen Veränderungen aufweist.

Tuberkelbazillen konnten wir im Schnitt nicht nachweisen; hingegen fanden wir zu wiederholten Malen in Antiforminpräparaten, zu denen wir kein Brunnenwasser, sondern nur sterile physiologische Kochsalzlösung verwandten, eine mittlere Zahl von Tuberkelbazillen. Tierversuche wurden nicht angestellt.

Zusammenfassend sehen wir bei einer Frau, die klinisch keinerlei Anhaltspunkte für eine anderweitige Körpertuberkulose aufweist, eine eitrige Urinabsonderung aufgetreten, die zurückgeführt wird auf eine linksseitige Nierenschädigung. Im Urin werden mehrmals Tuberkelbazillen gefunden. Die operativ entfernte Niere zeigt weder makroskopisch noch mikroskopisch direkte Anhaltspunkte für Tuberkulose außer einigen kleinen Nekrosen. Es besteht eine Schrumpfniere, die charakterisiert ist durch herdförmige, oberflächlich narbig eingezogene Partien mit hochgradiger Lymphozyteninfiltration, Zerstörung der Harnkanälchen, hingegen mit geringem Ergriffensein der Glomeruli. In Antiforminpräparaten werden wiederholt Tuberkelbazillen gefunden.

Eine bloße Bazillenausscheidung mit dem Urin können wir wohl ohne weiteres ausschließen, da, wie erwähnt, bei der Patientin sich keinerlei anderweitige tuberkulöse Erkrankung nachweisen läßt.

Sowohl der klinische, als der bakteriologische Befund sprechen für eine tuberkulöse Erkrankung der Niere, die sich in einer chronisch entzündlichen interstitiellen Veränderung äußert, ohne spezifische Tuberkele zu bilden. Wir haben einen jener Fälle vor uns, wo durch den Tuberkelbazillus nicht spezifische, rein entzündliche Veränderungen gesetzt werden, die zur Bildung einer Schrumpfniere geführt haben.

An Hand meiner hier mitgeteilten Fälle komme ich zu gleichem Schlusse, wie in meiner ersten Arbeit, daß unter die für das Zustandekommen einer Schrumpfniere bekannten ätiologischen Momente auch die Tuberkulose einzureihen ist.

Die Tuberkulose kann auf verschiedene Arten in der Niere eine Schrumpfung hervorrufen. Einmal durch eine besonders starke Mitbeteiligung des Interstitiums im Sinne einer Wucherung und eines sekundären Parenchymuntergangs. Diese interstitielle Wucherung kann entweder eine Teilerscheinung der Tuberkulose sein, oder sie ist die Folge der Tuberkulose und ist dann als Heilungsprozeß anzusehen, der dann seinerseits die pathologischen Zustände einer Schrumpfniere bedingt. Neben der interstitiellen Wucherung kann es durch Tuberkulose zu einer Schrumpfniere kommen durch starkes Befallensein und durch Obturation der Arterien, wodurch Schrumpfungen vom Typus der arteriosklerotischen Niere ausgelöst werden. Häufig sind beide Formen kombiniert.

Histologisch unterscheiden sich diese Formen durch das Mitbeteiligtsein der Glomeruli. Bei der durch Gefäßtuberkulose verursachten Erkrankung haben wir das Bild einer Infarktnarbe mit ausgesprochener hyaliner Umwandlung der Glomeruli, während bei der interstitiellen Form die Glomeruli meist weniger beteiligt sind, während die Harnkanälchen hochgradig degenerieren und das Stroma stark von Lymphozyten durchsetzt ist. Ähnliche Bilder erhalten wir auch bei Gefäßtuberkulose, wenn das Lumen nicht vollends verlegt ist, es also nicht zur Infarktbildung kommt.

Neben dieser spezifischen Form von tuberkulöser Schrumpfniere sehen wir aber, daß durch Tuberkulose auch Schrumpfniere erzeugt werden können, ohne das typische histologische Bild für Tuberkulose zu bieten. Es besteht auf tuberkulöser Basis eine rein interstitielle Wucherung und Entzündung, die zu Parenchymuntergang, Narbenbildung und Schrumpfung des Organs führen kann.

Dieser letztere Befund ist wichtig, weil er uns zeigt, daß Schrumpfniere, die, weil sie histologisch keine Anhaltspunkte für Tuberkulose bieten, gewöhnlich einer andern Form der Schrumpfniere zugerechnet worden sind, durch eine eventuell vorgenommene bakteriologische Untersuchung sich als tuberkulös herausstellen würden.

Auch in anderer Hinsicht sind unsere Befunde bemerkenswert. Sie zeigen uns, daß ziemlich weit vorgesetzte tuberkulöse Erkrankungen der Nieren

durch eine Induration zur Heilung kommen können, ähnlich, wie wir es in einzelnen zirrhotischen Formen der Lungentuberkulose sehen können, und daß eventuell das Messer der Chirurgen nicht die einzige therapeutische Maßnahme für die Nierentuberkulose ist. Freilich entsteht durch die Heilung der einen Krankheit eine andere mit ihren vielleicht ebenso verhängnisvollen Folgen.

XXII.

Über die Pyelonephritis.

Von

Professor Hugo Ribbert, Bonn.

(Hierzu 12 Textfiguren.)

Auf welchem Wege gelangen bei der Pyelonephritis die Bakterien (das *Bacterium coli*) aus dem Nierenbecken in die Niere und wie verbreiten sie sich in ihr nach aufwärts bis zur Oberfläche? In den gebräuchlichen Lehrbüchern wird angenommen, daß das Eindringen in die auf der Spitze der Markkegel ausmündenden Harnkanälchen stattfindet und daß diese auch die Bahnen bilden, in denen die Infektion fortschreitet. Ich selbst habe es bisher so dargestellt, und Aschoff und M. B. Schmidt¹⁾ haben es in ihrer Monographie vertreten und experimentell zu begründen versucht.

Nach einer anderen, hauptsächlich von Kapsammer²⁾ verteidigten Auffassung sollen die Bakterien mit dem Blutstrom in die Niere hineinkommen. Aber dem widerspricht schon der makroskopische Befund. Die Abszesse sind bei der Pyelonephritis auf der Oberfläche der Niere in Gruppen angeordnet, die den Gebieten der einzelnen Markkegel angehören, während sie sich bei der hämatogenen Entstehung gleichmäßig verteilen. Diese Verschiedenheit ist durchgreifend, sie lehrt, daß die Aufnahme der Entzündungerreger durch die Papillen vermittelt wird.

Neuerdings ist A. Müller³⁾ für den Lymphgefäßweg eingetreten. Durch ihn sollen die Bakterien in der Umgebung der großen Blutgefäße in das Grenzgebiet von Rinde und Mark und von da nach aufwärts und abwärts gelangen. Die Harnkanälchen sollen nur sekundär dadurch beteiligt werden, daß die Entzündung von den Lymphbahnen aus in sie einbricht. Aber was Müller beschrieben

¹⁾ Die Pyelonephritis, Jena 1894.

²⁾ Internat. med. Kongr. Budapest 1910.

³⁾ Arch. f. klin. Chir. 97 mit weiterer Literatur.