

(Aus der anatomischen Abteilung [ehemaliger Prosektor: Prof. *Ceelen*] des Pathologischen Instituts der Universität Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. *Lubarsch*.)

Histologische Untersuchungen über die Beteiligung des Nierenbeckens bei Erkrankungen der Niere.

Von

Dr. med. **Paul Gohrbandt**,
chem. Assistenten des Instituts.

(Eingegangen am 1. Oktober 1925.)

Obwohl die Erkrankungen des Nierenbeckens in allen ihren Einzelheiten noch nicht vollkommen geklärt sind, gibt es doch nur auffallend wenig pathologisch-anatomische Arbeiten, die sich mit diesen Fragen eingehender beschäftigen. Wohl sind die Veränderungen der harnableitenden Organe in ihrer Gesamtheit und auch auffallende Einzelbefunde des öfteren behandelt worden, aber fast stets ist in diesen Arbeiten das Nierenbecken selbst nur gestreift und vorwiegend auf die tiefer gelegenen Abschnitte, vor allem die Blase, ausführlicher eingegangen worden. Um so größeres Interesse ist nun dem Nierenbecken von den Klinikern bezeugt worden, die durch eifrige Beobachtungen und den Fortschritt in ihren technischen Untersuchungsmöglichkeiten sicher nicht unerheblich vorwärts gekommen, aber hinsichtlich der vollständigen Lösung aller Streitfragen doch auf die Zusammenarbeit mit den pathologischen Anatomen und Bakteriologen angewiesen sind. So standen z. B. von jeher bei der Haupterkrankungsform des Nierenbeckens, der Pyelitis, folgende 2 Fragen im Vordergrund, die auch heute noch vorherrschen:

1. Gibt es überhaupt eine isolierte Pyelitis?
2. Auf welchem Wege kann eine Pyelitis entstehen?

Die Beantwortung der 1. Frage ist nun von einigen Forschern dahin versucht worden, daß sie, rein theoretisch gedacht, eine alleinige Entzündung des Nierenbeckens im anatomischen Sinne ablehnen zu müssen glaubten, da man ihrer Meinung nach bei gründlicher histologischer Untersuchung wohl auch stets Veränderungen der Niere bzw. der tiefer gelegenen Harnorgane würde nachweisen können, wenn diese auch mitunter klinisch durch die Anzeichen der gleichzeitig und vielleicht stärker bestehenden Nierenbeckenerkrankungen verdeckt würden. Auch betreffs des Entstehungsweges sind in den letzten Jahren Fortschritte gemacht worden, indem nämlich die verschiedenen Möglichkeiten einer eingehenden Untersuchung gewürdigt und festgelegt sind. Doch ist über ihre Häufigkeit eine Einigung noch nicht erzielt worden. Denn während die Mehrzahl der deutschen Untersucher noch heute den Standpunkt vertritt, daß es sich bei einer Pyelitis bzw. Pyelonephritis in den meisten Fällen um einen aufsteigenden Vorgang handelt, zumal,

wenn noch mehr oder weniger starke Veränderungen in den tiefer gelegenen Abschnitten nachzuweisen sind, so nimmt die französische und amerikanische Schule schon seit längerem an, daß der hämatogene Infektionsweg der häufigere sei, ein Standpunkt, den in letzter Zeit auch ein Teil der deutschen Forscher eingenommen hat. Da ferner bei zahlreichen Entzündungen der Harnorgane das *Bacterium coli* nachgewiesen wurde, lag ja die Frage ohne weiteres auf der Hand, ob nicht, abgesehen von den hämatogenen und ascendierenden, ein direktes Übersiedeln der Bakterien vom Darm zur Niere möglich wäre. In dieser Hinsicht sind nun die Arbeiten von *Franke* von außerordentlicher Wichtigkeit, dem es gelang, anatomisch eine Lymphbahnenverbindung zwischen Colon ascendens und rechter Niere nachzuweisen und auch durch experimentelle Untersuchungen beweisen konnte, daß sich das *Bacterium coli* vom Darm aus auf den Lymphbahnen fortbewegen kann. Es sind also ohne Zweifel 3 Wege möglich, auf denen das Nierenbecken erkranken kann:

1. Der ascendierende Weg (urinogen oder in den Lymphbahnen des Harnleiters).
2. Der hämatogene Weg.
3. Der direkte Lymphweg.

Während den Befunden, die wir bei den aufsteigenden Formen sehen, kaum etwas hinzuzufügen ist, hat man bisher nicht ausreichend darauf geachtet, wie häufig bei bestehenden Nierenveränderungen eine Mitbeteiligung des Nierenbeckens erfolgt, ob bei allen absteigenden Entzündungen des Nierenbeckens auch die Niere stets geschädigt ist, ferner welche Veränderungen das Nierenbecken selbst zeigt.

Dies histologisch zu untersuchen, habe ich auf Veranlassung von Herrn Professor *Ceelen* unternommen und meiner Aufgabe entsprechend nun mein Material sowie die anzuwendende Technik ausgewählt, indem ich bei Erkrankungen der Niere das Nierenbecken möglichst im Zusammenhang mit der Niere oder, wenn dies aus äußeren Gründen unmöglich war, Niere und Nierenbecken einzeln untersuchte, sofern durch den ganzen Befund oder in Zweifelsfällen durch mikroskopische Untersuchung ein aufsteigender Prozeß auszuschließen war. Unberücksichtigt blieben bei meinen Untersuchungen alle Fälle von Steinleiden, bei denen ja die anatomischen Befunde vielfach bearbeitet und bekannt sind. Das Material wurde möglichst frühzeitig nach dem Tode den Sektionsfällen des Pathologischen Instituts der Universität entnommen und in Müller-Formol und Formalin fixiert; sodann wurden Gefrier- und in Paraffin eingebettete Schnitte angefertigt und in der Regel folgende Färbungen ausgeführt: Scharlach-Hämalaun, Hämalaun-Eosin, Eisenhämatoxilin van Gieson, Eisenreaktion, Giemsa, nötigenfalls Gram und Oxydasereaktion.

Bevor ich nun meine Ergebnisse mitteile, muß ich ganz kurz auf die normale Histologie des Nierenbeckens und auf einige Fragen eingehen, die bis-

her verschieden beantwortet, für die Beurteilung der pathologisch-histologischen Befunde des Nierenbeckens aber doch von großer Bedeutung sind.

Das Nierenbecken besteht aus einer Schleim-, Muskel- und Faserhaut. Die Schleimhaut trägt ein geschichtetes, sich den wechselnden Füllungszuständen anpassendes Übergangsepithel, das einem blut- und lymphgefäßreichen Gewebe aufsitzt. Dieses subepitheliale Gewebe besteht vorwiegend aus feinen Bindegewebsfasern und wenig elastischen Fasern und führt physiologisch Wanderzellen, vornehmlich nach dem Typ der Lympho- und Leukocyten. Die Muskellage stellt nicht eine ununterbrochene Muskelhaut dar, sondern setzt sich aus zahlreichen Bündeln zusammen, die sich vielfach verflechten und durch Bindegewebszüge voneinander getrennt werden. Im allgemeinen kann man ihrer Anordnung nach eine innere Längs- und äußere Ringmuskulatur unterscheiden; mitunter schließen sich der stets vorhandenen Ringmuskelschicht noch einige längs verlaufende Muskelfasern an, es können aber auch in selteneren Fällen die inneren Längsmuskellagen fehlen. Auf die Muskellagen folgt nach außen hin die Faserhaut, die aus einem Flechtwerk gröberer Bindegewebsbündel und elastischer Fasern besteht.

Wir sehen also, daß der histologische Aufbau des menschlichen Nierenbeckens im allgemeinen ein einfacher ist, und trotzdem ist es nicht immer ganz leicht, ohne weiteres frische Veränderungen mit Sicherheit festzustellen. Das liegt an verschiedenen Umständen. Zunächst bietet das Epithel für die Beurteilung meistens recht ungünstige Verhältnisse, da es nämlich sehr schnell und ausgedehnt abschilfert, so daß es auch bei frischem Material vielfach nicht der Untersuchung zugänglich ist. Im allgemeinen ist ja das Verhältnis des Epithels zu dem subepithelialen Gewebe derart, daß die Grenze beim Säugling eine geradlinige, beim Erwachsenen ganz leicht gebuckelt ist. Demgegenüber findet man nun gar nicht so sehr selten, daß sich richtige Epithelzapfen in das subepitheliale Gewebe erstrecken, mitunter auch als einzelne Zellnester ohne Zusammenhang mit der eigentlichen Epithelschicht auftreten und nun weitere Veränderungen durchmachen können. Ist nun diesen Gebilden, die in dem Schrifttum schlechthin als „*von Brunn'sche Zellnester*“ bekannt sind und auf die ich noch einmal zurückkommen muß, eine besondere Bedeutung beizumessen, sind sie als pathologische Gebilde anzusehen? Diese Frage ist für die Beantwortung des Gesamtbildes von außerordentlicher Wichtigkeit und muß nach meinen Erfahrungen bejaht werden. Wie *Saltykow*, *Herxheimer* und *Giani* konnte auch ich neben den Epithelzapfen und -nestern Anhaltspunkte finden, die auf chronische Reizzustände bzw. längerdauernde oder abgelaufene Entzündung hinwiesen.

Unter diesen, häufig mit den *von Brunn'schen* Epithelnestern gemeinsam zu vermerkenden Befunden sind nun vor allem Rundzellenansammlungen hervorzuheben. Rundzellenansammlungen dürfen nun meines

Erachtens im allgemeinen nicht ohne weiteres als entzündlich angesehen werden, sondern man wird ihre Bewertung in jedem Falle von weiteren Veränderungen abhängig machen müssen, von ihrer Zahl, ihrer Anordnung und ihrem Charakter. Das gilt, wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, für jedes Organ und im besonderen für das menschliche Nierenbecken, in dem ja auch unter physiologischen Verhältnissen Rundzellen in dem subepithelialen Gewebe vorkommen.

In diesem Zusammenhang muß ich auch die Lymphknötchenfrage des menschlichen Nierenbeckens streifen, worüber im gesamten Schrifttum nur außerordentlich wenig berichtet ist. Als erster hat wohl *Rokitanski* die Aufmerksamkeit auf diese mohn- bis hirsekorn-großen, den Solitärknötchen der Darmschleimhaut ähnlichen Gebilde in und unter der Schleimhaut des Nierenbeckens gelenkt; später haben *Hamburger*, *Chiari* und *Saltykow* das Vorkommen von Lymphfollikeln mitgeteilt, unter denen *Hamburger* insofern eine Sonderstellung einnimmt, als er im Gegensatz zu den anderen Forschern diese Gebilde in einem vollkommen normalen, nicht entzündlich veränderten Nierenbecken eines Hingerichteten angetroffen haben will. Erst in allerletzter Zeit ist dann, als ich meine Untersuchungen bereits abgeschlossen hatte, eine diesbezügliche Arbeit von *Birger Runeberg* erschienen, in der er, wie auch die meisten anderen Untersucher, auf das verhältnismäßig häufige Auftreten von Lymphfollikeln im Nierenbecken bei chronischen entzündlichen Veränderungen hinweist, es dagegen für unwahrscheinlich hält, daß man sie im normalen Nierenbecken findet. Kommen nun tatsächlich im unveränderten Nierenbecken, wie *Hamburger* angibt, typische Lymphknötchen vor? Mit Sicherheit ist diese Frage bisher meines Wissens von niemandem entschieden worden. Abgesehen von *Hamburger* halten sie die anderen Forscher entweder für außerordentlich selten oder für unwahrscheinlich. Nach meinen Untersuchungen, die sich auf zahlreiche Fälle und auch besonders solche mit ausgesprochenem Status lymphaticus sowie auf die verschiedenen Formen der Leukämie erstrecken, gibt es Lymphknötchen im Nierenbecken normalerweise nicht. Demnach müßten wir es also für den Fall, daß die bei chronischen Entzündungen des Nierenbeckens beschriebenen Gebilde tatsächlich typische Lymphknötchen sind, diese als neugebildete ansehen, was ja nach der Ansicht *Ribberts* möglich wäre. Ob aber alle diese Gebilde wirklich typische Lymphknötchen mit allen Merkmalen eines solchen sind, scheint mir fraglich und schwer zu entscheiden. Denn wenn auch der Befund von scharf abgegrenzten Rundzellenansammlungen von dem Typ der Lymphocyten, die ohne weiteres eine große Ähnlichkeit mit Lymphknötchen haben, nichts seltenes ist, so ist es mir — obwohl ich besonders darauf geachtet habe — bisher nicht gelungen, regelrechte Keimzentren, ein selbständiges Reticulum sowie Lymphcapillaren in

diesen Zellhaufen nachzuweisen. Allerdings gebe ich zu, daß mein Material in dieser Hinsicht vielleicht nicht so ausreichend war, daß ich mir hierüber ein abschließendes Urteil erlauben könnte, jedoch genügte es, mich zur Vorsicht zu mahnen und derartige Befunde als Rundzellenherde zu bezeichnen, um so mehr, als neben diesen scharf umschriebenen Herden noch zahlreiche weitere Rundzellenansammlungen in mehr flächenhafter Anordnung zu beobachten waren.

Gehe ich nun nach dieser grundsätzlichen Stellungnahme zu den von *Brunnschen* Zellnestern und den Rundzellenansammlungen auf meine eigentlichen Befunde über, so muß ich in erster Linie auf die Blutungen des Nierenbeckens zu sprechen kommen, die man außerordentlich oft beobachten kann. Dabei haben wir es, abgesehen von den Zerreißungsblutungen, die im Nierenbecken ja vorwiegend infolge Steinbildung zustande kommen, meistens mit diapedetischen Blutungen in Gestalt der sog. Ekchymosen und nur in selteneren Fällen mit mehr flächenhaften Blutungen zu tun. Zahlreiche derartige Blutungen habe ich fast stets bei chronischer, lokaler und allgemeiner Stauung (Herzfehler), ferner bei den verschiedensten Infektionskrankheiten (Streptokokken), in deren Verlauf der Blutaustritt direkt auf die Einwirkung der betreffenden Infektionserreger oder deren Toxine zurückzuführen ist, schließlich als Begleiterscheinung zahlreicher Blutkrankheiten und der verschiedensten endogenen und exogenen Vergiftungen gefunden (Leukämie, perniziöse Anämie, Ikterus, Eklampsie u. a.). Besonders bei chronischen Nierenentzündungen ist das Auftreten von Blutungen im Nierenbecken fast eine Regel, da zu der Schädigung der Gefäßwand, die durch die im Blute kreisenden Gifte bedingt und am stärksten bei der Urämie ausgeprägt ist, noch in den meisten Fällen eine deutliche Blutdruckerhöhung hinzukommt. Vergleiche ich das Nierenbecken in dieser Hinsicht mit den übrigen Schleimhäuten und Organen, so muß ich nach meinen Erfahrungen sagen, daß es neben der Darmschleimhaut ganz besonders zu Blutungen neigt, eine Beobachtung, die durch die Gefäßanordnung zu erklären ist. Schematisch kann man nämlich die Gefäße des Nierenbeckens in 3 Gruppen anordnen, von denen die innerste nur Capillaren, die mittlere, die vorwiegend zwischen den Muskellagen verläuft, kleine bis mittelgroße Arterien und Venen und die äußere die größeren Arterien und Venenäste führt. Hauptsächlich kommen für die diapedetischen Blutungen die Capillaren in Frage, die im subepithelialen Gewebe, und zwar besonders unmittelbar auf der Grenze zwischen Epithel und subepitheliale Gewebe verlaufen. Sind diese stark gefüllt, so springen sie zum Teil knospenartig von ihrer bindegewebigen Unterlage gegen das Epithel vor und können auf geringste Schädigung hin sehr leicht zu Blutungen führen. Doch haben wir es bei der Anordnung der Capillaren — und das möchte ich im Gegensatz zu *Benda* und *Disse*

ausdrücklich hervorheben — nicht mit einer regelrechten interepithelialen Anordnung zu tun, sondern sehen dies Hineinragen der Haargefäße lediglich bei stark injizierten Nierenbecken. Schon *Cohn* hat seinerzeit auf die irrtümliche Anschauung der beiden erwähnten Forscher hingewiesen und gezeigt, wie durch künstliche Injektionen die Capillarschlingen weiter in die höheren Epithelschichten hinein vorgetrieben werden. Es hätte sich ein näheres Eingehen auf diese Frage erübrigen lassen, zumal die Betrachtung zahlreicher Nierenbecken, besonders der gestauten und hyperämischen, ohne weiteres zeigt, daß *Cohn* mit seiner Ansicht recht hat, wenn nicht in einer erst kürzlich erschienenen Arbeit die alte Auffassung wieder vertreten worden wäre. So habe ich denn, um auch gleichzeitig über die Gefäßversorgung des Nierenbeckens klar zu sehen, eigene Injektionen mit farbigem Leim in die Nierenarterie vorgenommen und einwandfrei feststellen können, daß die „interepithelialen“ Haargefäße nur Kunstprodukte sind, wie man sie durch jede Injektion darstellen kann, und habe mich ferner davon überzeugt, daß das Nierenbecken lediglich von der Nierenschlagader ernährt wird und keine andere Gefäßversorgung hat. Gerade diese letztere Tatsache ist hinsichtlich der hämatogenen Infektion von grundlegender Bedeutung, da sie klar und deutlich beweist, daß Bakterien und ihre Gifte, die zu einer Erkrankung des Nierenbeckens auf dem Blutwege führen, auch in die Niere gelangen, wobei es natürlich eine andere Frage ist, ob und wieweit sie nun auch histologisch nachweisbare Veränderungen der Niere selbst hervorrufen.

Naturgemäß ist ja das Verhältnis der Niere zu ihrem Becken und umgekehrt ein sehr enges. Meinen diesbezüglichen Untersuchungen liegen vorwiegend Nierenentzündungen und Schrumpfnieren verschiedener Art zugrunde, die ich in folgende Gruppen der Nierenerkrankungen einzureihen versucht habe:

- I. Nichteitrige Nierenentzündungen:
 - a) diffuse Glomerulonephritis;
 - b) embolische Herdnephritis;
 - c) interstitielle Nephritis.
- II. Eitrige Nierenentzündungen:
- III. Schrumpfnieren:
 - a) genuine (arteriolo-sklerotische);
 - b) arteriosklerotische;
 - c) entzündliche (sekundäre);
 - d) kombinierte.

Da es nicht in allen Fällen möglich war und auch nicht meiner Absicht entsprach, die Veränderungen des Nierenbeckens in eine kurze, exakte Diagnose zusammenzufassen, habe ich auch aus Gründen der Übersicht meine Befunde mehr in beschreibender Form niedergelegt und schicke sie meinen zusammenfassenden Bemerkungen voraus.

Protokolle.

Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathol.-anatom. Diagnose	Nierenbefund
1023/23 38 J., w.	Mittelohreiterung, Pyämie	Pyämie	Akute hämorrhagische Glomerulonephritis Nierenbeckenbefund: Perivaskuläre und flächenhafte Rundzellen- ansammlung (Lymphocyten und Plasmazellen) in den tiefen binde- gewebigen Teilen des Nierenbeckens, besonders am Übergang der Niere in die Nierenkelche. Starke Hyperämie und Ödem.
1028/23 11 J., w.	Mittelohreiterung, Hirnhautentzündg.	Typhus, Radikalopera- tion links	Subakute hämorrhagi- sche Glomerulonephrit. Nierenbeckenbefund: Hyperämie, Vermehrung der subepithelialen Rund- zellen und perivaskuläre Zellansammlung in den tieferen Schichten. Beginnende v. Brunnische Epithelnester.
442/24 35 J., m.	Myodegeneratio cor- dis	Chronische rezidivie- rende Endocard. mitra- lis parietalis u. tricus- pidalis	Diffuse subakute Glo- merulonephritis Nierenbeckenbefund: Hyperämie, starkes Ödem, umschriebene Rund- zellenherde vom Typ der Lymphocyten. Zellreichtum des subepithe- lialen Gewebes.
106/25 22 J., w.	Lungenembolie	Lungen- u. Darm-Tbc., Endocard. polyposa	Subakute Glomerulo- nephritis Nierenbeckenbefund: Starke Hyperämie, kleinere frische Blutungen. Geringe vasculäre Rundzellenansammlung. Stellenweise in den tiefen Schichten reichlicher Rundzellenansammlung.
450/25 24 J., w.	Endokarditis, Sepsis	Chronisch. rezidiv. pro- duktive und nekrotisie- rende Endocard. mit.	Diffuse subakute Glo- merulonephritis. Anäm. Infarkte Nierenbeckenbefund: Subepitheliale Zellvermehrung (vorwiegend Lym- phocyten und Plasmazellen), zahlreiche starke perivaskuläre Rundzellen- herde, starkes Ödem.
150/24 39 J., m.	Sterbend eingeliefert	Rezidivierende Myokar- ditis	Rezidivierende hämor- rhagische Herdnephri- tis, Kalkdrusen und Kalkzylinder Nierenbeckenbefund: Starke Hyperämie mit deutlichem Hervorspringen der Capillaren gegen und in die Epithelschicht. Blutungen. Ver- mehrung der subepithelial gelegenen Rundzellen unter Auftreten von Plasmazellen. Solide v. Brunnische Epithelnester.
31/24 64 J., m.	Urämie	Subchronische rezidivie- rende hämorrhagische Nephritis	Dasselbe Nierenbeckenbefund: Starke Stauungsblutüberfüllung. Ausgedehnte Blutungen, zahlreiche Rundzellenansammlung in allen Schichten des Nierenbeckens vom Typ der Lymphocyten und Plasmazellen in streifen- und herdförmiger Anordnung. Perivaskuläre Rundzellenansammlung.

Protokolle (Fortsetzung).

Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathol.-anatom. Diagnose	Nierenbefund
233/24 40 J., w.	Lungenentzündung	Concretio pericardii, subchronische rezidivierende hämorrhagische Glomerulonephritis, Pneumonie	Subchronische rezidivierende hämorrhagische Glomerulonephritis
	Nierenbeckenbefund: Hyperämie, sehr starkes Ödem, umschriebene Rundzellenherde vom Typ der Lymphocyten, zum Teil perivascular gelegen. Zahlreiche Plasmazellen in den tiefen Schichten des Nierenbeckens, beginnende Zellnesterbildung.		
609/24 57 J., m.	Herzmuskelentzündung, Magengeschwür	Magenresektion, Pneumonie	Chronische rezidivierende hämorrhagische Entzündung
	Nierenbeckenbefund: Perivascular und streifenförmig angeordnete Lymphocytenherde in den tiefen Schichten des Nierenbeckens.		
104/25 49 J., m.	Ren granularis, Apoplexie	Subchronische Nephritis, Arteriosklerose, Blutungsherd im Gehirn	Diffuse subchronische Nephritis
	Nierenbeckenbefund: Starke Stauungsblutüberfüllung. Ödem. Ziemlich ausgedehnte flächenhafte Rundzellenansammlung vom Typ der Lymphocyten und zahlreichen Plasmazellen zwischen den Muskelbündeln und in der tiefer gelegenen Schicht.		
135/25 39 J., m.	Endokarditis	Rezidivierende produktive u. nekrotisierende Endocard. aortae	Diffuse subchronische, rezidivierende hämorrhagische Glomerulonephritis
	Nierenbeckenbefund: Stauungsblutüberfüllung, Ödem, subepitheliale streifenförmige Rundzellenansammlung unter Auftreten von zahlreichen Plasmazellen. Perivascular Rundzellenansammlung.		
701/23 52 J., m.	Herzmuskeldegeneration	Arteriosklerose, chronische Nephritis	Arteriosklerotische Schrumpferde, chronische rezidivierende hämorrhag. Nephritis
	Nierenbeckenbefund: Starke Stauungsblutüberfüllung, Ödem, subepitheliale perivascular und intermuskuläre Rundzellenherde nach dem Typ der Lymphocyten, Plasmazellen ++. Geringe Lipoidsklerose der kleineren Arterien.		
755/23 66 J., w.	Pseudobulbärparalyse, Myodegen. cord.	Arteriosklerotischer Erweichungsherd, doppel-seitige Schrumpfnieren	Chronische indurierende schrumpfende Entzündung mit starken Arteriolo- u. Arterioskler.
	Nierenbeckenbefund: Hyperämie, Blutungen, perivascular Rundzellenansammlung, Zellreichtum des subepithelialen Gewebes unter Hervortreten von Plasmazellen, starke Lipoidsklerose.		

Protokolle (Fortsetzung).

Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathol.-anatom. Diagnose	Nierenbefund
1146/23 27 J., w.	Schrumpfniere	Chronische rezidivierende Nephritis	Dasselbe Nierenbeckenbefund: Hyperämie. Ziemlich große subepitheliale und auch tiefer gelegene frische und ältere Blutungen. Ziemlich reichlich Zellinfiltration vom Typ der Lymphocyten und auch von Plasmazellen, vorwiegend in den tieferen, in geringerem Maße auch in der subepithelialen Schicht.
429/25 38 J., m.	Schrumpfniere	Chronische indurierende Nephritis	Chronische rezidivierende indur. Nephritis Nierenbeckenbefund: Ausgedehnte ältere und frischere Blutungen. Zahlreiche Lymphocyten, meistens perivaskuläre Rundzellenherde.
136/25 28 J., m.	Endokarditis	Nekrotisierende rezidivierende Endocarditis aortae u. mitralis	Chronische rezidivierende hämorrhagische Nephritis Nierenbeckenbefund: Ältere und frischere Blutungen, kleine perivaskuläre und größere flächenhafte Rundzellenansammlung mit reichlichen Plasmazellen in den tieferen Schichten.
188/25 36 J., m.	Septische Endokarditis	Chronische rezidivierende nekrotisierende Endokarditis	Diffuse chronische rezidivierende Glomerulonephritis Nierenbeckenbefund: Hyperämie, kleine Blutung, Ödem, zahlreiche große perivaskuläre, aber auch nicht an die Gefäße gebundene Rundzellenherde (vorwiegend Lymphocyten und Plasmazellen). Sehr zahlreiche Plasmazellen in ziemlich diffuser Ausdehnung in den tieferen Schichten und im Nierenbeckenfettgewebe.
1093/23 18 J., w.	Sepsis	Radikaloperation wegen linksseitiger Otit. med., septische Thrombophlebitis	Embolische Herdnephritis mit deutlichen Kokkenembolien in den Glomeruli Nierenbeckenbefund: Starke Hyperämie, Blutung, Ödem, vorwiegend perivaskuläre Rundzellenansammlung.
W. 91/24 35 J., m.	Endocard. mitr. u. Endokarditis aortae		Subakute embolische hämorrhagische Herdnephritis Nierenbeckenbefund: Vereinzelte perivaskuläre Rundzellenansammlung vom Typ der Lymphocyten und Plasmazellen, sonst o. B.
511/24 42 J., w.	Herzlähmung infolge Sepsis	Pyämie nach Hallux-valgus-Operation	Embolische hämorrhagische Herdnephritis Nierenbeckenbefund: Umschriebene, stellenweise perivaskulär gelegene Rundzellenherde (Lymphocyten), zahlreiche Plasmazellen in den tieferen Schichten.

Protokolle (Fortsetzung).

Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathol.-anatom. Diagnose	Nierenbefund
360/23 45 J., m.	Endocard. lenta	Endocard. chron. sept. aortae	Embolische Herdnephritis, Niereninfarkte
	Nierenbeckenbefund: Hyperämie. Kleine Blutungen. Sehr zahlreiche Epithelzapfen und -nester mit zentralem Zerfall und Cystenbildung, perivaskuläre Rundzellenansammlung unter vorwiegender Beteiligung von Lymphocyten und Plasmazellen. Vermehrung der subepithelialen Rundzellen, geringe Lipoidsklerose der kleinen Arterien.		
501/24 29 J., m.	Endocard. lenta	Chronische rezidivierende polypöse u. ulcerierende Endocarditis aortae	Rezidivierende hämorrhagische Herdnephritis
	Nierenbeckenbefund: Starke Stauungsblutüberfüllung und Ödem, deutliche perivaskuläre Rundzellenansammlung vom Typ der Lymphocyten und Plasmazellen, zahlreiche Plasmazellen in ziemlich gleichmäßiger Verteilung. Vereinzelt <i>v. Brunn</i> sche Epithelnester.		
407/23 30 J., w.	Endocard. lenta	Rezidivierende Endocard. septica valv. mitral. u. chord.	Rezidivierende hämorrhagische embolische Nephritis
	Nierenbeckenbefund: Stauungsblutüberfüllung, Ödem des Beckenbindegewebes mit zahlreichen Plasmazellen und perivaskulären Rundzellenherden.		
1141/23 37 J., m.	Endocard. lenta	Chronische rezidivierende Endocard. mitral. u. aortae	Chronische rezidivierende embol. Herdnephritis
	Nierenbeckenbefund: Stauungsblutüberfüllung, Ödem, kleine subepitheliale Blutungen, deutlich <i>v. Brunn</i> sche Zellnester mit ausgesprochener Cystenbildung, perivaskuläre und diffuse Zellinfiltration unter Auftreten von Plasmazellen.		
1130/23 42 J., m.	Herzklappenfehler, Sepsis, Gehirnembolie	Verruköse u. polypöse Mitralendokarditis, Embolie der linken Art. foss. Sylv.	Chronische herdförmige Glomerulonephritis
	Nierenbeckenbefund: Stauungsblutüberfüllung, Ödem, umschriebene Rundzellenherde. Reichliche Plasmazellen in den subepithelialen und auch in den tieferen Schichten.		
722/23 33 J., m.	Nierenentzündung	Soor, Aspergilluspneumonie	Frische, vorwiegend interstitielle Entzündungsherde in beiden Nieren
	Nierenbeckenbefund: Hyperämie, kleine frische Blutungen, starkes Ödem. Perivaskuläre und ausgedehnte diffuse Rundzelleninfiltration mit zahlreichen lipoidbeladenen Leukocyten, zahlreiche Plasmazellen in den tieferen Schichten.		

Protokolle (Fortsetzung).

Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathol.-anatom. Diagnose	Nierenbefund
320/23 23 J., w.	Sepsis	Päymie im Anschluß an Unterarmphlegmone	Eitrige abscedierende Nephritis
	Nierenbeckenbefund: Zellreiches, subepitheliales Gewebe mit reichlich Leukocyten, perivaskuläre Rundzellenansammlung. Plasmazellen vorwiegend im intermuskulären Bindegewebe. Starke Hyperämie, kleine Blutungen.		
1208/23 1 ³ / ₄ J., m.	Pneumonie, Rachitis	Otitis media beiderseits, Pyämie	Abscedierende Aus- scheidungsnephritis
	Nierenbeckenbefund: Übergreifen einzelner Ausscheidungsherde auf das Nierenbecken selbst. Ziemlich diffuse leukocytaire Infiltration des Nierenbeckens neben zahlreichen Plasmazellen und Lymphocyten. Blutung. Stauungsblutüberfüllung. Ödem.		
16/24 5 Mon., m.	Empyem	Postpneumonisches Em- pyem, Pyämie	Hämorrhagische infil- trierende Nephritis mit Nekrosen u. Ausschei- dungsherden
	Nierenbeckenbefund: Stauungsblutüberfüllung, Ödem, kleine Blutungen, zahlreiche umschriebene Rundzellenherde, vorwiegend um Gefäße und Nerven.		
27/24 12 J. w.	Akute Osteomyelitis, Sepsis	Operative eitrige Osteo- myelitis, Pyämie	Beiderseits eitrige Herd- nephritis
	Nierenbeckenbefund: Starke Stauungsblutüberfüllung mit deutlichem Hervortreten der subepithelialen Capillaren. Geringes Ödem. Ziemlich diffuse leukocytaire Rundzelleninfiltration neben starken perivaskulären Rundzellenherden.		
30/24 52 J., m.	Nierenentzündung	Chronische rezidivie- rende eitrige Angina, Pyämie	Diffuse subakute Glo- merulonephritis, Em- bolische eitrige Herd- nephritis mit zahlrei- chen Abscessen, Kalk- infarkte
	Nierenbeckenbefund: Ziemlich gleichmäßige Rundzellenansammlungen, die stellenweise auch zu Herden zusammenliegen und außer Leuko- und Lymphocyten auch reichlich Plasmazellen aufweisen. v. Brunnsche Zellnester mit zentraler Hohlraumbildung.		
59/24 11 J., m.	Eitrige Osteomyeli- tis	Pyämie	Mehrere kleine emboli- sche Abscesse, verein- zelte Ausscheidungs- herde, Kalkzylinder u. Kalkdrusen
	Nierenbeckenbefund: Allgemeiner Zellreichtum mit vereinzelten Rundzellenherden vom Typ der Lymphocyten. Plasmazellen in den tieferen Schichten. Beginnende v. Brunnsche Zellnester.		

Protokolle (Fortsetzung).

Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathol.-anatom. Diagnose	Nierenbefund
249/24 8½ Mon., w.	Pyelitis	Hämorrhagische eitrige Nephritis mit Absces- sen u. Ausscheidungs- herden	Hämorrhagische eitrige interstitielle u. tubul. Nephritis
	Nierenbeckenbefund: Stauungsblutüberfüllung. Ausgedehnte frische Blutungen. Ziemlich gleichmäßig starke Rundzellenansammlungen (Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen) in den tieferen Schichten des Nierenbeckens, besonders am Übergang der Niere zum Nierenbecken.		
402/24 53 J., m.	Sepsis	Starke knotige Prostata- hypertrophie mit chro- nischer eitriger Uro- cystitis	Schwere hämorrhagische eitrige Pyelonephritis (Kombination)
	Nierenbeckenbefund: Chronische eitrige Pyelitis.		
509/24 3 Mon., w.	Pyurie, Ernährungs- störung	Pyämie (nach Absceß)	Embolische eitrige Herd- nephritis
	Nierenbeckenbefund: Eitrige Pyelitis mit ausgedehnten leukocytären Infiltrationen, unter denen auch zahlreiche Lymphocyten und Plasmazellen zu finden sind. Herdförmige Lipoidablagerung in den Rundzellen. Starkes Ödem des Nierenbeckenbindegewebes.		
619/24 47 J., m.	Sepsis nach Ampu- tation	Pyämie	Disseminierte rezidivie- rende Glomerulonephri- tis, herdförmige inter- stitielle u. tubul. eitrige Nephritis
	Nierenbeckenbefund: Stauungsblutüberfüllung. Ödem. Ausgedehnte leuko- und lymphocytäre Infiltrationen neben zahlreichen Plasmazellen. Perivasculäre Rundzellenansammlung.		
356/23 53 J., m.	Hypertonie, Schrumpfniere	Hochgradige genuine Schrumpfniere	Schwerste arteriosklero- tische Schrumpfniere mit kleinen Entzün- dungsherden
	Nierenbeckenbefund: Ziemlich starke Hyperämie. Mittelstarke Hypertrophie der Muskulatur. Starke Lipoidsklerose der kleinen und mittelgroßen Arterien. Feintropfige Lipoidablagerung in dem restlichen Schleimhautepithel und in der Muskulatur vereinzelte perivasculäre Rundzellenansammlungen, vorwiegend nach dem Typ der Lymphocyten.		
685/23 —	Arteriosklerose, Gangrän	Schwerste Arterioskle- rose, Pneumonie	Arteriosklerotische Schrumpfniere
	Nierenbeckenbefund: Abgesehen von einem umschriebenen Rundzellenherd keine Veränderungen.		

Protokolle (Fortsetzung).

Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathol.-anatom. Diagnose	Nierenbefund
1029/23 40 J., m.	Chronische Bleiver- giftung, Urämie	Arteriosklerose, Granu- laratrophie der Niere	Arteriosklerotische Schrumpfnieren mit vereinzelt Entzün- dungsherden
Nierenbeckenbefund: Starke Hyperämie. v. <i>Brunnsche</i> Epithelnester Kleine perivaskuläre Rundzelleninfiltrate. Starke Lipoidsklerose der kleinen und mittleren Arterien. Verbreitetes starres subepitheliales Bindegewebe. Geringe Hypertrophie der Muskulatur.			
1100/23 53 J., m.	Schrumpfniere, Urämie	Schwere allgemeine Ar- teriosklerose, Granu- laratrophie d. Nieren	Arteriosklerotische Schrumpfnieren
Nierenbeckenbefund: Hyperämie. Ödem. Starke Lipoidsklerose der kleinen und mittelgroßen Arterien.			
1119/23 31 J., w.	Herzinsuffizienz	Arteriosklerose, ausge- dehnte Herzschielen- bildung	Vasculäre Schrumpf- nieren mit frischen Ent- zündungsherden
Nierenbeckenbefund: Lipoidsklerose der kleinen Arterien. Rundzellen- herde vom Typ der Lymphocyten im Nierenbeckenfettgewebe und Nierenbecken selbst, hier meist perivaskulär. Stauungsblutüberfüllung. Ödem.			
1191/23 68 J., m.	Lebercirrhose	Arteriosklerose, arterio- sklerotische Schrumpf- nieren, Lebercirrhose	Arteriosklerotische Schrumpfnieren mit einigen Entzündungs- herden, Gicht, Kalk- infarkte
Nierenbeckenbefund: Stauungsblutüberfüllung. Ödem. Lipoidsklerose der kleinen und mittelgroßen Arterien. Mittelstarke Hypertrophie der Muskulatur. Umschriebene Rundzellenansammlung unter Vorherrschen von Lymphocyten und Plasmazellen.			
1225/23 63 J., m.	Arteriosklerotische Hirnblutung und -erweichung	Schwere allgemeine Ar- teriosklerose, multiplie Erweichungsherde im Gehirn	Arteriosklerotische Schrumpfniere, kleine Entzündungsherde, zahlreiche Kalkdrusen u. Kalkzylinder, Kalk- u. Fettinfarkte
Nierenbeckenbefund: Zahlreiche, im Entstehen begriffene und fertige v. <i>Brunnsche</i> Zellnester, stellenweise mit Lichtung. Lipoidsklerose der Arterien. Geringe Rundzellenansammlung vom Typ der Lympho- cyten. Stauungsblutüberfüllung.			
1152/23 63 J., m.	Magenkrebs	Zerfallender stenosieren- der Krebs des Col. asc., Arteriosklerose	Arterioskler. Schrumpf- niere, zahlreiche Kalk- drusen u. -zylinder
Nierenbeckenbefund: Stauungsblutüberfüllung. Zahlreiche v. <i>Brunnsche</i> Zellnester mit cystischer Umwandlung. Vereinzelt kl. Rundzellenherde.			

Protokolle (Fortsetzung).

Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathol.-anatom. Diagnose	Nierenbefund
1277/23 55 J., w.	Arteriosklerotische Schrumpfnieren	Genuine Schrumpfnieren, lobäre Pleuropneu- monie	Genuine Schrumpfnieren mit zahlr. Kalk- u. hyalinen Zylindern
	Nierenbeckenbefund: Starke Stauungsblutüberfüllung. Starkes Ödem. Sehr starke lipoidhyaline Sklerose der kleinen und mittleren Arterien. Lang ausgezogene, nicht abgegrenzte Epithelstränge neben typischen <i>v. Brunnschen</i> Zellnestern.		
1263/24 48 J., m.	Herzmuskelerkran- kung	Schwere allgemeine Ar- teriosklerose	Arteriosklerotische Schrumpfnieren, Kalk- infarkt
	Nierenbeckenbefund: Starke Lipoidsklerose der Arterien. Vereinzelt <i>v. Brunnsche</i> Zellnester. Starke Stauungsblutüberfüllung und Ödem.		
56/24 32 J., m.	Lungentuberkulose	Ulceröse Lungen-Tbc. u. käsige Pneumonie, Darm-Tbc., Bronchial- u. Lungenkrebs	Granularatrophie der Niere (Arteriosklerose), Kalkinfarkt
	Nierenbeckenbefund: <i>v. Brunnsche</i> Epithelnester.		
W. 78/24 62 J., m.	Diabetes	Zuckerharnruhr	Vasculäre Schrumpf- nieren mit frischen Ent- zündungsherden, Kalk- zylinder
	Nierenbeckenbefund: Stauungsblutüberfüllung. Ödem. Starke Lipoidsklerose der kleinen Arterien. Geringe Hypertrophie der Muskulatur. <i>v. Brunnsche</i> Zellnester. Geringe, ziemlich gleichmäßige Vermehrung der Rundzellen, vereinzelte kleine perivaskuläre Rundzellen.		
W.150/24 43 J., m.	Ankylotische Spon- dylitis	Ankylotische Spondy- litis	Arteriosklerotische Schrumpfnieren, zahl- reiche Kalkzylinder
	Nierenbeckenbefund: Starke Lipoidsklerose der Arterien. Hypertrophie der Muskulatur. <i>v. Brunnsche</i> Zellnester. Vereinzelte kleine Rundzellenherde.		
W. 303/24 67 J., w.	Lungentuberkulose	Lungentuberkulose	Beginnende arterioskle- rotische Schrumpfnie- re, zahlreiche Kalk- zylinder
	Nierenbeckenbefund: Lipoidsklerose der Arterien. Starke muskuläre Hypertrophie. Zahlreiche <i>v. Brunnsche</i> Zellnester mit Hohlraumbildung. Vereinzelte perivaskuläre Rundzellenansammlungen. Ödem.		
613/24 75 J., w.	Ileus	Ileus auf Grund eines Koloncarcinoms	Arteriosklerotische Schrumpfnieren, Kalk- u. hyaline Zylinder
	Nierenbeckenbefund: <i>v. Brunnsche</i> Epithelnester, sonst o. B.		

Protokolle (Fortsetzung).

Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathol.-anatom. Diagnose	Nierenbefund
190/25 59 J., m.	Unterkieferkrebs	Unterkieferkrebs, Pneumonie, Lungen-Tbc.	Vorwiegend arteriosklerotische Schrumpfniere Nierenbeckenbefund: Nur ganz vereinzelt kleine perivaskuläre und subepithelial gelegene Rundzellenherde. Stellenweise sehr kräftige Muskelbündel.
260/25 42 J., m.	Magenblutung, Schrumpfniere	Tod infolge Verblutung aus Magengeschwür	Arteriosklerotische Schrumpfniere, Kalk- u. hyaline Zylinder Nierenbeckenbefund: Mehrere <i>v. Brunnsche</i> Epithelnester.
301/25 46 J., w.	Schrumpfniere, Urämie	Arteriosklerotische Schrumpfniere	Dasselbe Nierenbeckenbefund: Sklerose der kleinen Arterien. Geringe Hypertrophie der Muskulatur. Ältere und frischere Blutungen. Stauungsblutüberfüllung. Ödem.
Privat- sektion 59 J., m.	Klinisches Material		Arteriosklerotische Schrumpfniere, starker Kalkinfarkt
	Nierenbeckenbefund: Sklerose und Mediaverkalkung der größeren Nierenbeckenarterien. Hypertrophie der Muskelschicht. Derbes Bindegewebe. Mehrere <i>v. Brunnsche</i> Zellnester mit Hohlraumbildung.		
	Paralyse	Paralyse, Arteriosklerose	Arteriosklerotische Schrumpfniere mit anämischem Infarkt, Kalkzylinder Nierenbeckenbefund: <i>v. Brunnsche</i> Epithelnester. Umschriebene Rundzellenherde.
353/23 47 J., m.	Herzschwäche	Hochgradige entzündliche Schrumpfniere, Blasenstein	Desgleichen Nierenbeckenbefund: Starke Hypertrophie der Muskulatur. Schwere Entzündung (Blasenstein!).
1250/23 20 J., m.	Sekundäre Schrumpfniere		
	Nierenbeckenbefund: Kleine Blutungen. Entstehende <i>v. Brunnsche</i> Zellnester. Ziemlich gleichmäßige Ansammlungen von Lymphocyten in dem subepithelialen Gewebe, stellenweise perivaskulär gelegen. Plasmazellen in den tieferen Schichten. Lipoidsklerose der Gefäße.		
116/24 47 J., m.	Schrumpfniere	Sekundäre Schrumpfniere	Dasselbe, Kalkzylinder Nierenbeckenbefund: Frische und ältere Blutungen im Nierenbecken. Umschriebene, zum Teil perivaskulär gelegene Rundzellenansammlungen, vorwiegend vom Typ der Lymphocyten, <i>v. Brunnsche</i> Epithelnester. Hypertrophie der Muskulatur. Geringe Lipoidsklerose der kleinen Arterien.

Protokolle (Fortsetzung).

Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathol.-anatom. Diagnose	Nierenbefund
429/25 38 J., m.	Schrumpfniere	Chronische indurierende Nephritis	Dasselbe
	Nierenbeckenbefund: Starke Hyperämie. Ödem. Ausgedehnte flächenhafte, vorwiegend subepithelial gelegene frische Blutungen, Lymphocytaire Infiltration neben perivaskulären Rundzellenherden. Reichlich Plasmazellen, ziemlich gleichmäßig in den tieferen Schichten verteilt.		
667/23 78 J., w.	Myodegeneratio cordis, operatives Mammacarcinom, Phlegmone	Operatives Mammacarcinom, Phlegmone, Arteriosklerose	Arteriosklerotische Schrumpfniere, subakute herdförmige Glomerulonephritis
	Nierenbeckenbefund: Geschichtetes guterhaltenes Epithel mit starker Lipoidablagerung. <i>v. Brunnsche</i> Zellnester, mit Lipoidablagerung und zentralem Zerfall. Vereinzelte perivaskuläre Rundzellenansammlungen vom Typ der Lymphocyten und einige Leukocyten. Reichlich Plasmazellen im subepithelialen Gewebe. Hypertrophie der Muskulatur.		
1196/23 39 J., w.	Symptomatische Psychose, Urämie	Granularatrophie der Niere	Arteriosklerotische Schrumpfnieren mit subakuter Glomerulonephritis
	Nierenbeckenbefund: Lipoide Sklerose der kleinen Arterien, keine deutliche Hypertrophie der Muskulatur. Stauungsblutüberfüllung. Ödem. <i>v. Brunnsche</i> Epithelnester mit zentraler Hohlraumbildung. Diffus und auch herdförmig vorwiegend subepitheliale Rundzellenansammlungen (vornehmlich Lymphocyten und Plasmazellen, weniger Leukocyten).		
49/24 49 J., m.	Sekundäre Schrumpfniere, Urämie	Granularatrophie (Mischform)	Kombinierte Schrumpfniere (zahlreiche hyaline Zylinder)
	Nierenbeckenbefund: Starke Lipoidsklerose der kleinen Arterien. Stauungsblutüberfüllung. Ausgedehnte subepitheliale Blutungen. Ödem. Vermehrung der Rundzellen mit Überwiegen der Lymphocyten unter Ausbildung einiger Rundzellenherde. <i>v. Brunnsche</i> Zellnester mit Hohlraumbildung. Hypertrophie der Muskulatur.		
445/24 40 J., w.	Nierenleiden	Granularatrophie der Nieren	Arteriosklerotische Schrumpfniere mit subakuter Glomerulonephritis
	Nierenbeckenbefund: Sehr starke lipoidhyaline Sklerose der kleinen und mittleren Nierenbeckenarterien. Starres Bindegewebe. Starke perivaskuläre Rundzellenansammlungen und diffuse lymphocytaire Infiltrate. Ausgedehnte subepitheliale frische Blutungen.		

Auf die Mitteilung zahlreicher weiterer Protokolle, die vorwiegend Fälle von Leukämie und Stat. lymphat. sowie die Bildung und Entwicklung der *v. Brunnschen* Epithelnester betreffen, muß ich wegen Platzmangels verzichten.

Bei der großen Gruppe I der nichteitrigen Nierenentzündung brauche ich nun hinsichtlich der Befunde im Nierenbecken die einzelnen Formen der Nephritis nicht auseinanderzuhalten, weil sie im wesentlichen die gleichen Veränderungen bieten, sondern muß vielmehr Wert legen auf eine Unterscheidung im zeitlichen Verlauf. Bei den ganz akuten Nierenentzündungen, die wir bei unserem Material verhältnismäßig wenig sehen, sind die Veränderungen im Nierenbecken noch nicht so sehr ausgeprägt. Gewöhnlich findet man neben einer Hyperämie und Ödem frische Blutungen und Zellinfiltrationen, die entweder eine ziemlich gleichmäßige Vermehrung der subepithelialen Zellen oder auch mehr umschriebene Rundzellenherde darstellen. Mitunter kann man auch die tieferen bindegewebigen Anteile von Zellen durchsetzt finden, die sich hier ebenso wie auch zwischen den Muskellagen zu ausgesprochenen perivaskulären Rundzellenansammlungen anordnen können. Der Typ dieser Zellen entspricht dem der Lymphocyten, Leukocyten treten gewöhnlich zurück, während auch schon bei den akuten Formen Plasmazellen, wenn auch in geringerer Zahl, zu beobachten sind. Klingt die Erkrankung der Niere nicht ab. oder verläuft sie in Schüben, haben wir es also mit subakuten, subchronischen und rezidivierenden Nephritiden zu tun, so sind auch die Befunde im Nierenbecken deutlicher und stärker. So finden wir neben frischen Blutungen Hämosiderin- und feintropfige Lipoidablagerung in spindelligen und rundlichen Zellen, ferner stärkere Zellinfiltration in der verschiedensten Anordnung und nunmehr ein deutliches Hervortreten von Plasmazellen, die mitunter außerordentlich zahlreich auftreten können. Dabei können diese wie auch die übrigen Rundzellen alle Schichten des Nierenbeckens gleichmäßig stark durchsetzen, jedoch sieht man gar nicht selten, am besten an Schnitten, auf denen Niere mit anschließendem Nierenbecken getroffen ist, vor allem den Übergang der Niere zum Nierenbecken so deutlich befallen, daß man unwillkürlich den Eindruck eines unmittelbaren Übergreifens des Prozesses von der Niere auf das Nierenbecken hat. Bei länger dauernden Entzündungen ist die Bildung der *von Brunn*schen Epithelnester festzustellen. Es genüge dieser vorläufige Hinweis auf diese Gebilde, da sie später noch ausführlicher abgehandelt werden sollen. Erklärlicherweise kann man nun alle diese Veränderungen, die ich soeben für die subakuten und subchronischen Formen beschrieben habe, nun auch, mitunter sogar in erhöhtem Maße, im Verlauf einer chronischen Nierenentzündung feststellen, auch hier findet man also kurz zusammengefaßt: Hyperämie, Blutungen, Ödem, Zellinfiltrationen verschiedenen Charakters in der mannigfaltigsten Anordnung und *von Brunn*sche Epithelnester.

Beachtenswerte Unterschiede in der Beteiligung des Nierenbeckens den soeben beschriebenen Befunden gegenüber findet man bei den *eitrigen Nierenentzündungen*. Zunächst läßt sich hervorheben, daß bei

dieser Form die Veränderungen im Nierenbecken noch frühzeitiger und auch stärker in Erscheinung treten als bei der Gruppe I. Das gilt für die Beobachtung von Blutungen wie vor allem für das Auftreten von Rundzellenansammlungen, die, jedenfalls im akuten Stadium, ein Überwiegen der Leukocyten über die übrigen Rundzellenarten erkennen lassen. Erst allmählich, gewöhnlich im subakuten Verlauf, tritt eine Änderung in dem Verhältnis der Rundzellen zueinander ein, indem nun immer mehr Lymphocyten und Plasmazellen an die Stelle der bisher im Vordergrund stehenden Leukocyten treten, so daß das schließliche Bild den Nierenbeckenveränderungen, die ich im Anschluß an nichteitrige Nierenentzündungen gefunden habe, durchaus gleicht. *Brunnsche Epithelnester* sind mir bei der Durchsicht dieser Gruppe nur vereinzelt begegnet und sicherlich in diesen Ausnahmefällen nicht als eine Folge der Entzündung, sondern durch andere Umstände zu erklären. M. E. nach liegt das zweifellos an dem mir zur Verfügung stehenden Material, das vorzugsweise von schweren Pyämien stammt, die zu frühzeitig zum Tode führten, als daß überhaupt eine Entwicklung dieser Gebilde möglich gewesen wäre.

Unter den von mir während meiner 3jährigen pathologisch-anatomischen Tätigkeit beobachteten und zum Teil auch in dieser Arbeit verwerteten Fällen befinden sich ferner solche, die mit der klinischen Diagnose „Pyurie“ zur Leichenöffnung kamen. Mit diesem Ausdruck Pyurie, der ja eigentlich keine Diagnose, sondern lediglich ein Symptom darstellt, pflegen die Kliniker, vor allem die Kinderärzte, weil ihnen eine genaue Lokalisation des Krankheitsprozesses oft unmöglich ist, ganz allgemein alle in den Harnwegen sich abspielenden Eiterungsprozesse zusammenzufassen. Diese Erkrankung, bei der ich fast stets Veränderung des Nierenbeckens in der angegebenen Weise feststellen konnte, ist vom pathogenetischen Standpunkt von besonderer Wichtigkeit. Ohne Zweifel ist ein Teil dieser Pyurien, vor allem beim weiblichen Geschlecht, als aufsteigende Infektion aufzufassen. Sehr häufig jedoch entwickeln sich derartige Pyurien im Anschluß an einen noch nachweisbaren oder bereits abgeklungenen Infektionsherd, z. B. Furunkel, Otitis media, eitrige Angina, nekrotisierende Endokarditis, eitrige Osteomyelitis, Phlegmonen u. a. m. Es muß bei dieser hämatogenen Entstehungsweise nicht immer zu einer abscedierenden bzw. Ausscheidungs-nephritis kommen, sondern es gibt Fälle von Bakteriämien, in denen eine Ausscheidung der Bakterien in das Nierenbecken erfolgt, ohne daß es gelingt, eine krankhafte Veränderung in der Niere selbst makroskopisch nachzuweisen, während das Nierenbecken deutlich ergriffen wird. Namentlich bei Kindern mit Furunculose, Hautausschlägen u. ä. lassen sich derartige Befunde erheben, die dann häufig fälschlicherweise als Cystitis mit ascendierender Pyelitis aufgefaßt werden. Schließlich möchte ich die Aufmerksamkeit auf einen 3. Infek-

tionsweg lenken, nämlich auf die Infektionsmöglichkeit vom Darm aus. Forscht man in den Fällen, in denen eine aufsteigende Infektion auszuschließen und ein sonstiger Entzündungsherd im Körper nicht festzustellen ist, nach, so wird man oft erfahren, daß der Pyurie schwere Darmstörungen vorausgegangen sind. Diese Darmerkrankungen, die mitunter bei der Leichenöffnung noch bestehen oder, wenn sie abgeklungen sind, deutliche Rückstände aufweisen, bilden nunmehr mit ihrer schwer geschädigten Schleimhaut die Eintrittspforte für Bakterien, vornehmlich das *Bacterium coli*, die sekundär zur Erkrankung der Niere bzw. des Nierenbeckens führen. Naturgemäß wird dies bei der Zartheit des kindlichen Darmes mehr die kleineren Kinder betreffen, aber auch bei Erwachsenen möglich sein. Daß dabei der Lymphweg, der ja theoretisch sehr gut möglich ist, bevorzugt wird, habe ich nicht feststellen können, vom Blutweg ist es bewiesen, indem es mir gelang, bei Pyurien im Anschluß an Darmerkrankung im Blut und in der Niere bakteriologisch *Bacterium coli* nachzuweisen. Nach meinen Beobachtungen halte ich in diesen Fällen die Übertragung auf dem Blutwege für die häufigere und möchte an Ähnliches auch bei manchen Fällen von Harnblasenerkrankungen denken. Die Mitbeteiligung der Niere bei bestehenden schweren Harnblasenentzündungen wird ja fast ausschließlich als ascendierende Pyelonephritis bezeichnet, besonders wenn durch irgendeinen Prozeß eine Behinderung im Harnabfluß oder eine Rückstauung besteht (Prostatahypertrophie, Krebs, Strikturen). Ohne daß ich diese Form für viele Fälle bestreiten will, möchte ich doch auf die Möglichkeit des anderen Infektionsmodus, nämlich des hämatogenen durch Resorption der Bakterien von der Blase aus, hinweisen. Meines Erachtens nach muß man in solchen Fällen sehr wohl an den hämatogenen Infektionsweg denken, um so mehr, als sich bei einer schweren eitrigen Pyelonephritis nicht immer makroskopisch mit unbedingter Sicherheit entscheiden läßt, ob wir es mit einer ascendierenden, descendierenden oder — was auch vorkommt — mit einer Kombinationsform dieser beiden zu tun haben. Meinen theoretischen Überlegungen stehen nun einige praktische Befunde zur Seite, die dahin gehen, daß ich bei eitrigen Nierenentzündungen, die makroskopisch als ascendierend angesprochen waren, Gefäße und Glomeruluscapillaren vollgestopft mit Bakterien fand und außerdem Reaktionserscheinungen an diesen Stellen feststellen konnte, ein sicherer Beweis also dafür, daß zum mindesten die hämatogene Infektion mit der aufsteigenden vergesellschaftet war. Es ist mir natürlich unmöglich und liegt auch nicht in meiner Absicht, zahlenmäßig das Verhältnis der ascendierenden zu den descendierenden Formen festzulegen, immerhin glaube ich doch sagen zu können, daß wir dem hämatogenen descendierenden Infektionsweg unbedingt eine größere Beachtung beimessen müssen, als bisher geschehen ist.

Hinsichtlich der Nierenbeckenveränderungen bei Schrumpfnieren sind naturgemäß die einzelnen Formen der Schrumpfnieren streng zu unterscheiden. Bei den reinen vasculären Gruppen findet man niemals eine entzündliche Reaktion, lediglich mitunter kleine Rundzellenherde, die aber nicht entzündlicher Herkunft sind. Die Hauptveränderungen spielen sich vielmehr an den kleineren und größeren Arterien ab, die fast ausnahmslos eine sehr deutliche lipoidhyaline Sklerose, in vereinzelten Fällen sogar Mediaverkalkung, aufweisen. Das subepitheliale Bindegewebe, in dem vielfach frische Blutungen oder auch Hämosiderinablagerungen festzustellen sind, kann auffallend zellarm, derb und breit erscheinen. Auch die Muskulatur ist meistens in ihren 3 Lagen recht kräftig entwickelt, mitunter sogar so stark, daß man von einer Hypertrophie der Muskulatur sprechen kann. *Brunnsche* Zellnester sind gewöhnlich auch zu finden, und zwar, was ich ausdrücklich hervorheben möchte, ohne Anhaltspunkte für eine bestehende oder abgelaufene Entzündung.

Ein anderes Bild pflegt uns dagegen das Becken bei sekundären Schrumpfnieren zu bieten. Hier stehen wieder die entzündlichen Veränderungen, wie sie im Anschluß an eine chronische Entzündung geschildert sind, im Vordergrund. Auch hier findet man *von Brunnsche* Zellnester — hier als Folge der entzündlichen Reize — und mitunter Hypertrophie der Muskulatur, die wohl bei sämtlichen Formen der Schrumpfniere als Arbeitshypertrophie aufzufassen ist, und zwar gilt das, wie mir eine Durchsicht der diesbezüglichen Krankengeschichten zeigt, sowohl für Schrumpfnieren, die mit einer vermehrten, als auch für solche, die mit einer verringerten Harnausscheidung einhergehen. Ist die Hypertrophie der Muskulatur für die ersteren ohne weiteres klar, so darf ich zum Verständnis derjenigen Schrumpfnieren, die eine Olig- bzw. Anurie zeigen, hervorheben, daß wir es auch hier mit einer erhöhten Tätigkeit des Nierenbeckens zu tun haben, indem es nämlich eine vermehrte saugende, melkende Tätigkeit ausübt.

Betrachten wir schließlich das Nierenbecken bei kombinierten Schrumpfnieren, d. h. genuinen Formen mit aufgepfropfter Entzündung und umgekehrt sekundären Schrumpfnieren mit anschließenden Gefäßveränderungen, so sehen wir gewöhnlich die von mir bei den vasculären Schrumpfnieren angegebenen Befunde vergesellschaftet mit entzündlichen Veränderungen. Dabei ist hervorzuheben, daß man auch bei vasculären Schrumpfnieren mit verhältnismäßig geringer Entzündung meistens eine deutliche Beteiligung des Nierenbeckens an der Entzündung feststellen kann. Auch bei den kombinierten Schrumpfnieren findet man naturgemäß *von Brunnsche* Epithelnester, auf die ich schon verschiedentlich in meinen Ausführungen kurz hingewiesen und nunmehr ausführlicher eingehen will. Ich verweise hierbei auf die größeren Arbeiten von *v. Brunn*, von *Lubarsch*, *Aschoff*, *Saltykow*, *Stoerk* u. a. m.

und befasse mich lediglich mit folgender Frage: Wie und wodurch entstehen die *von Brunnschen* Epithelnester? In der Beantwortung dieser Frage, in der eine restlose Einigung bisher nicht erzielt ist, muß ich vorausschicken, daß sich meine Angaben selbstverständlich nur auf das menschliche Nierenbecken und nicht auf tiefer gelegene Abschnitte des harnleitenden Apparates erstrecken. Die ursprüngliche Auffassung, daß es sich um physiologische Drüsen handle, ist ja durch *von Brunns* Arbeit aus dem Jahre 1893 hinreichend widerlegt. Es gibt im menschlichen Nierenbecken keine Drüsen, sondern alle diese Gebilde und ihre Endformen sind Produkte des Nierenbeckenepithels. Das hat seinerzeit *von Brunn* mit aller Klarheit hervorgehoben und durch vergleichende histologische Zellbetrachtung bewiesen. Dagegen kann seine Auffassung, daß es sich lediglich um Abschnürungen des Oberflächenepithels durch konvergierende Bindegewebsleisten handle, nicht als ganz ausreichend angesehen werden. Zwar ist *von Brunns* Erklärung für einige Fälle zutreffend, doch stehen nach meinen Beobachtungen gewöhnlich mehr die aktiven Wucherungserscheinungen des Epithels im Vordergrund. Während aber in allen diesen Fällen zunächst solide Zellnester gebildet werden, in denen erst sekundär Hohlräume auftreten, gibt es noch eine dritte Möglichkeit, bei der sofort cystische Gebilde entstehen, nämlich die Vereinigung kryptenähnlicher Vertiefungen und Schleimhautfalten in ihrem oberen Teil. Zugegeben, daß diese Entstehungsweise im Nierenbecken verhältnismäßig selten zu finden ist, so darf sie doch m. E. nicht unberücksichtigt bleiben, weil sie doch schließlich einen prinzipiellen Unterschied den beiden anderen Möglichkeiten gegenüber darstellt. Denn die Beobachtung *Saltykows*, daß diese kryptenähnlichen Vertiefungen meist sehr frühzeitig zu soliden Gebilden werden, indem noch vor ihrer Abschnürung die beiden Epithelschichten unter Wucherung und Desquamation miteinander zusammenfließen, habe ich jedenfalls im Nierenbecken nicht gemacht. In ätiologischer Hinsicht sind nun von fast allen Forschern für die Bildung dieser Zellnester chronische Entzündungszustände verantwortlich gemacht worden. Das trifft sicher für einen erheblichen Prozentsatz zu, aber ebenso zweifellos gibt es auch Nierenbecken mit *von Brunnschen* Epithelnestern, in denen auch bei sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung nicht das geringste von Entzündung zu finden ist. Sehr interessant ist in solchen Fällen die Untersuchung der Nieren, die ausnahmslos mehr oder weniger reichlich körperliche Gebilde, meistens Kalkzylinder und Kalkdrusen neben zahlreichen hyalinen Zylindern erkennen ließen und den Gedanken erwecken, ob nicht der Reiz, der bei der Ausscheidung dieser Körper auf das Epithel des Nierenbeckens ausgeübt wird, als Ursache für die Bildung *von Brunnscher* Epithelnester anzusehen ist. Das ist immerhin von gewisser Bedeutung, da es nach dieser meiner Auffassung nicht

statthaft ist, in diesen Fällen, in denen doch jegliche entzündlichen Anhaltspunkte fehlen, ohne weiteres von einer Entzündung (Pyelitis) zu sprechen. Es ist nach meiner Erfahrung makroskopisch nicht immer ganz leicht, von *Brunnsche* Epithelnester von umschriebenen Rundzellenherden zu unterscheiden. Im allgemeinen kann man feststellen, daß wenigstens die massiven Epithelnester, die mitunter auch zu ganzen Konglomeraten zusammenliegen, als blasse weißliche Knötchen oder Körnchen vorspringen, während die umschriebenen Rundzellenansammlungen mehr durchscheinend grau und als Fleckchen zu sehen sind. Aber unbedingt sicher ist diese Unterscheidung ohne mikroskopische Untersuchung nicht, das haben mir meine eigenen und auch die Irrtümer anderer bewiesen. Leichter dagegen ist meistens die makroskopische Erkennung der Endprodukte der soliden Zellnester, der Cysten, die als tautropfenartige bis erbsengroße Gebilde mit dünnem wässerigen bis gelblichen oder auch mehr bräunlichen Inhalt aus der Schleimhaut hervorspringen. Ihre Entstehung aus den Epithelnestern, die schon von *Brunn* angibt, ist von *Lubarsch* für den Harnleiter bis ins einzelne beschrieben worden.

Blicke ich nun zum Schluß meiner Ausführungen kurz auf meine Hauptbefunde zurück, so habe ich feststellen können, daß im Anschluß an Erkrankungen der Niere das Nierenbecken sehr häufig, bei Entzündungen der Niere fast ausnahmslos miterkrankt. Andererseits ließen sich regelmäßig, wenn Veränderungen im Nierenbecken bestanden und ein aufsteigender Vorgang sicher ausgeschlossen werden konnte, entsprechende Befunde, zum mindesten mikroskopisch, in der Niere erheben.

Diese Befunde beweisen den außerordentlich engen Zusammenhang zwischen Niere und Nierenbecken, das frühzeitig an den Erkrankungen der Niere teilnimmt, und berechtigen zu dem Schluß, daß es eine isolierte Pyelitis nicht gibt. Mag sie auch klinisch und mitunter auch bei Betrachtung der Harnorgane makroskopisch vorherrschen, mikroskopisch wird man stets in den tiefer gelegenen Abschnitten oder, was ich bei meinen Ausführungen verfolgen konnte, in der Niere Veränderungen finden, welche die Befunde im Nierenbecken als fortgeleitet erklären.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff*, Virchows Archiv **138**. 1894. — *Baetzner*, Zeitschr. f. urol. Chir. **1**. 1913. — *Birger Runebers*, Acta chir. scandinav. **58**, 1—6. 1925. — *v. Brunn*, Arch. f. mikr. Anat. **41**. 1893. — *Chiari*, Wien. med. Jahrbüch. 1881. — *Cohn*, Anat. Anz. **27**. 1905. — *Disse*, in: v. Bardeleben, Handb. der Anatomie des Menschen Bd. VII. Jena 1896—1904. — *Egli*, Arch. f. mikr. Anat. **9**. 1873. — *Färber und Latzky*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 26. — *Franke*, Mitt. a. d. Grenzgeb. **22**, H. 4. 1911. — *Franke*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, S. 623. — *Hamburger*, Arch. f. mikr. Anat. **17**. — *Lubarsch*, Arch. f. mikr. Anat. **41**. 1893. — *Paschke*, Fol. Urologie. **7**. 1913. — *Ribbert*, Lehrb. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 9. Aufl. Leipzig 1923. — *Saltikow*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **44**. 1908. — *Stöhr*, Lehrb. d. Histologie. 20. Aufl. 1924.