

(Aus der Prosektur des Wilhelminenspitales in Wien. — Vorstand: Professor
Dr. Richard Wiesner.)

Über die in den Nieren Tuberkulöser zu beobachtenden anämischen Rindenherde und Schrumpfung.

Von

Dr. Karl Spring,
Prosektursadjunkt.

(Eingegangen am 4. März 1926.)

Einzelnen oder in der Mehrzahl vorkommende Rindenschrumpferde, ferner an anämische Infarkte erinnernde Herde in der Rindensubstanz der Nieren von an Tuberkulose verstorbenen Individuen sind bei Obduktionen ziemlich oft anzutreffen. Seit den Untersuchungen, die Orth und seine Schüler¹⁾ anstellten, begnügt man sich zur Erklärung dieser Veränderungen mit der Annahme eines in den zu den Rindenherden führenden Gefäßen sich abspielenden tuberkulösen Prozesses, verursacht durch einen in den äußeren Gefäßwandungen liegenden Tuberkel, der auf die Intima übergreifend zum Verschlusse des Gefäßlumens führte. Die nachfolgend mitgeteilten Untersuchungen zeigen, daß diese Erklärung nur für einen Teil der Fälle stimmt.

Die folgenden Ausführungen beziehen sich nicht nur auf die Veränderungen, die mit einer Einziehung der Nierenrinde einhergehen, also wirkliche Schrumpfungen darstellen, sondern auch auf die in den Nieren Tuberkulöser ziemlich oft zu beobachtenden keil- oder mehr streifenförmigen Rindenherde, die makroskopisch am ehesten an anämische Infarkte erinnern.

Nach dem makroskopischen Aussehen kann man 3 große Gruppen solcher Rindenherde unterscheiden:

I. *Streifen- oder keilförmige Herde*, deren Basis bis an die Nierenoberfläche heranreicht, und deren Spitze annähernd an der Rinden-Markgrenze liegt.

Die Herde sind blässer als das übrige Nierenparenchym; sie erscheinen anämisch, besitzen aber nicht den mehr gelblichen Farbenton typischer anämischer Infarkte; auch fehlt ihnen der hyperämische Randsaum letzterer. Die Abgrenzung dieser Herde gegen das übrige Nierenparenchym, von der Oberfläche aus gesehen, ist eine nicht ganz scharfe, mehr verschwommene. Ihre Basis liegt entweder in

¹⁾ Orth, Berl. klin. Wochenschr. **1**, 24. 1906. — D. Nasse, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **105**, S. 173.

der Ebene der übrigen Nierenoberfläche oder ist ganz leicht eingesunken. Diese Herde kommen oft in der Mehrzahl vor, doch sind sie auch teils nur in der Einzahl vorhanden. Die Basis hat durchschnittlich einen Durchmesser von 5 mm, meist sind sie kleiner, doch kommen auch größere vor.

II. *Richtige Schrumpferde* der Nierenrinde mit grauem bis grau-rötlichem Grunde, die makroskopisch ganz an arteriosklerotische Schrumpfungen erinnern und sich strich- oder keilförmig bis oder fast bis an die Rinden-Markgrenze verfolgen lassen. Sie sind multipel über beide Nieren verstreut, kommen aber auch in der Einzahl vor. Ihre Größe schwankt: Neben ganz kleinen finden sich auch größere.

III. *Keilförmige blasse Rindenherde*, die dicht übersät sind von miliaren Tuberkeln; ihre Basis ragt leicht über die Nierenoberfläche hervor. Es handelt sich hier um eine auf das Ausbreitungsgebiet einer Rindenarterie beschränkte miliare Aussaat infolge Einbruches eines Gefäßwandtuberkels in das Lumen dieser Arterie.

Oder man sieht eine einem anämischen Infarkte ähnliche Stelle in der Rinde, an deren Spitze schon makroskopisch ein oder mehrere Tuberkel erkennbar sind.

Daß neben allen diesen hier aufgezählten Herden sich auch miliare Rindentuberkel finden können, sei der Vollständigkeit halber erwähnt.

Diese allein nach dem makroskopischen Aussehen bedingte Gruppeneinteilung birgt der Entstehung nach verschiedene Prozesse in sich. Jede dieser Gruppen soll nun von diesem Gesichtspunkte aus abgehandelt werden.

Gruppe I. — 1. Blasse strichförmige Rindenherde, die auch leicht eingesunken sein können, werden in manchen Fällen durch histologisch typische Tuberkel verursacht. Ich folge hier den Ausführungen Heyns¹⁾, die sich mit meinen Beobachtungen vollkommen decken. Nach Heyn handelt es sich bei diesen Herden um a) typische Tuberkel, die in radiärer Richtung perlenschnurartig angeordnet sind, so daß sie auf dem Durchschnitte trotz ihrer Vielheit für das bloße Auge wie ein einheitlicher Herd aussehen. Ferner dieselben Herde in der Ausheilung begriffen: Die verkästen Abschnitte fangen an resorbiert zu werden, es wuchern vom Rande Bindegewebszüge ein. b) Um ausheilende vereinzelte Tuberkel in der Nähe der Nierenoberfläche. c) Um Tuberkel in der Tiefe, ebenfalls vereinzelt auftretend, jedoch geht von ihnen eine nach der Nierenoberfläche zu ziehende keilförmige Zone aus mit geschrumpften oder entarteten Glomeruli und Tubuli; der geschrumpfte Bezirk zeigt weder Verkäsung noch Riesenzellen. (Angeführt nach Heyn.)

2. In anderen Fällen finden wir aber nicht den Tuberkel und die in seiner Umgebung vor sich gehende chronisch interstitielle Entzündung als Ursache für das Zustandekommen solcher Rindenherde, sondern

¹⁾ A. Heyn, Über disseminierte Nephritis bacillaris Tuberkulöser ohne Nierentuberkel. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **165**, 1901.

histologische Bilder, die nichts mit tuberkulösen Gewebsveränderungen zu tun haben: In manchen Fällen bieten diese Herde folgendes histologische Bild:

Es fällt auf, daß in dem makroskopisch dem Herde entsprechenden Rindenteil, der in Form eines breiten Streifens von der Oberfläche bis an die Rinden-Pyramidengrenze reicht, die gewundenen Harnkanälchen nicht mehr das hohe Epithel mit der kuppenförmigen Vorwölbung gegen das Lumen zu zeigen, sondern ein mehr flaches niedrig-kubisches Epithel. Die Kerne der Zellen sind in ihrer Struktur unverändert, vielleicht etwas kleiner als die der außerhalb des Herdes gelegenen Tubuli contorti. Im Lumen der Kanälchen finden sich Gerinnungsmassen, die sich in Form von zarten Fäden von der Wand zurückziehen und kleine, sich mit Eosin rotfärbende Kügelchen einschließen. (Auch die gewundenen Kanälchen im übrigen Nierenparenchym enthalten Gerinnungsmassen, aber fast gar keine Kügelchen.) Außerdem finden sich in diesen Gerinnungsmassen abgestoßene Zellen eingeschlossen. Die Glomeruli des Herdes zeigen teilweise ebenfalls tropfige Gerinnungsmassen im Kapselraum, sind aber sonst anscheinend unverändert. Ferner finden sich solche Gerinnungsprodukte in dem schon in der Pyramide gelegenen Teil der Schleifenschkel, die zum Herde gehören, während die zu unveränderten Rindenanteilen gehörigen frei von solchen sind. — Das Interstitium erscheint ödematös aufgelockert; im Mallory-Präparate sieht man zwischen den Tubuli contorti eine sich zart blau färbende homogene oder ganz feinkörnige Gerinnungsmasse, die einem Ödem am ehesten entspricht. Die Stützfasern selbst sind größtenteils unverändert, stellenweise anscheinend ein wenig vermehrt. An einzelnen Stellen sieht man eine stärkere Ansammlung von geronnenem Ödem im Zwischengewebe und in ihm eingeschlossen von ihrer Wand abgehobene Tubulusepithelien. In den zum Herde gehörigen Venae interlobulares und arciformes kann man vereinzelt frische Thrombosen beobachten, die aus grobkörnigen, sich mit Eosin rot, bei der Fibrinfärbung sich blau färbenden Massen bestehen; in sie eingeschlossen sind einzelne rote und weiße Blutkörperchen. Die Gefäße, auch die außerhalb des Herdes, sind erfüllt mit Ödem.

Diese Herde, die man hier und da in den Nieren tuberkulöser beobachten kann, sind gewöhnlich in der Einzahl vorhanden und liegen am Nierenpol oder in seiner nächsten Nähe. Ihre streifen-, annähernd keilförmige Gestalt läßt natürlich zunächst an einen Gefäßprozeß denken. Jedoch ergab die Untersuchung an einer lückenlosen Reihe, in die einer dieser Herde zerlegt wurde, keinerlei Veränderungen an den in Betracht kommenden arteriellen Gefäßen, die diese Annahme nur halbwegs stützen könnten. Auch die Arteriolen erscheinen unverändert. Als greifbare histologische Veränderungen blieben nur die ödematöse Auflockerung des Zwischengewebes und die frischen Thrombosen in den zu dem Herde gehörigen Venen. Man muß annehmen, daß es sich um eine örtliche Kreislaufstörung mit Venenthrombose und Austritt von Ödem handelte, die diese herdförmige Veränderung hervorrief. Die diese Kreislaufstörung verursachende Herzschwäche (Erweiterung beider Kammern, diffuse fettige Degeneration des Herzmuskels) war vorhanden. Nicht ganz verständlich ist für den ersten Anblick, warum diese Kreislaufstörung sich streng auf eine Stelle

lokalisiert (denn in der übrigen Rinde waren außer einer Füllung der Gefäße mit Ödem keine Anzeichen davon zu bemerken). Dafür könnte der Sitz dieses Herdes am Nierenpol eine Erklärung abgeben, da hier der peripherste Teil der Niere ist und hier der Blutumlauf beim Er-lahmen des Herzens früher und stärker gestört ist als in den übrigen dem Hilus näher gelegenen Anteilen.

3. Daß übrigens auch das Ödem der Niere in streifen- und keil-förmigen blassen Herden der Rinde auftreten kann, wobei allerdings die gesamte Niere histologisch Zeichen von Ödem darbietet, zeigt fol-gender genauer untersuchte Fall:

Die makroskopisch sichtbaren anämischen streifen- oder auch mehr keil-förmigen Herde der Rinde erklären sich histologisch durch ein lokal stärker aus-geprägtes Ödem der Nierenrinde, das im Interstitium sich ausbreitend die Kanäl-chen einer ganzen Gruppe von Glomeruli auseinanderdrängt. Das Epithel der gewundenen Kanälchen ist zum Großteil niedriger als normal, die Körnelung des Protoplasmas ist noch erkennbar, teilweise finden sich größere Vakuolen im Zelleib. Im Lumen der Kanälchen finden sich entweder Ödem in Form einer homogenen oder feinkörnigen sich zart rosa färbenden Masse, teils auch fädige oder tropfige Gerinnungsmassen. Die annähernde Keilform dieser Herde erklärt sich dadurch, daß das Ödem sich zwischen den Tubuli contorti und Schaltstücken einer ganzen Gruppe von Glomeruli, die zum Versorgungsgebiet *ein und derselben* Interlobulararterie gehört und sich von der Nierenoberfläche bis zur Rinden-pyramidengrenze erstreckt, ausbreitet und diese von Ödem umspülten Teile auf beiden Seiten von annähernd normalen Sammelröhren, die radienförmig gegen das Mark hin zusammenlaufen, begrenzt werden. In der übrigen Nierenrinde finden sich neben unverändertem Parenchym Stellen, die uns den Beginn des Ödems in der Nierenrinde zeigen: Um den Glomerulus herum ist das Zwischen-gewebe von Ödem erfüllt, die gewundenen Kanälchen und Schaltstücke dadurch auseinandergedrängt, das Epithel ersterer deutlich niedrig-kubisch; im Lumen der Kanälchen Ödem und fädig-tropfige Gerinnungsmassen. Die übrigen Kanäl-chen, Schleifenschenkel und Sammelröhrchen, liegen eng aneinander, das Ödem des Interstitiums fehlt hier noch, ihre Epithelien erscheinen unverändert; nur im Lumen sieht man dieselben Inhaltsmassen wie in den gewundenen Harnkanälchen.

Diese Herde kommen im Gegensatze zu den unter 2. beschriebenen in der Mehrzahl vor und sind über die ganze Niere verstreut. Sonst gleichen sie ihnen makroskopisch und sind wie diese nicht eingesunken. Die Nieren bieten ein feuchtglänzendes Aussehen, es läßt sich reichlich Flüssigkeit abstreifen, ihre Konsistenz ist auffallend derb.

4. Auch ganz frische arterielle Gefäßembolien rufen makroskopisch gleiche Herde hervor.

Mikroskopisch wäre zu diesen Herden zu bemerken, daß vor allem die Tubuli contorti nekrotisch oder nekrobiotisch sind, während die Tubuli anderer Kategorie wenig oder fast gar keine Schädigung zeigen. Auch die Glomeruli sind zum größten Teil unverändert oder zeigen höchstens eine hyaline Thrombose der Schlingen. So kann man z. B. aus einem vollkommen unversehrten Glomerulus den bereits nekro-tischen Tubulus contortus abgehen sehen. Nur im Zentrum des Herdes kann man vereinzelt auch nekrotische Glomeruli beobachten. Zwischen den nekrotischen Kanälchen finden sich reichlich Leukocyten. Ein hyperämischer Randsaum fehlt.

Da die arteriellen Gefäße, in welchen die verstopfenden Gerinnsel liegen, keine pathologischen Veränderungen zeigen, so kann man wohl schwerlich annehmen, daß es sich um lokale Thrombosen handelt, sondern um Emboli, die (das Herz war in diesen Fällen ohne Besonderheiten) von anderswo (sehr wahrscheinlich von den Lungenvenenästen, die ja öfters schon makroskopisch bei Lungentuberkulose Thrombosen zeigen) eingeschwemmt wurden. Daß es sich hier um agonale Embolien handelt, geht aus dem histologischen Bilde hervor: Wir finden nur die empfindlichsten Teile abgestorben (vor allem die Tubuli contorti), während die übrigen Kanälchen und auch die Glomeruli zum allergrößten Teil unverändert sind. Da die letzteren nach den Untersuchungen von Litten¹⁾ erst einige Stunden nach erfolgtem Gefäßverschluß absterben, so ist die Annahme eines *agonalen Vorganges* gerechtfertigt. Diese Herde, die ebenfalls in der Mehrzahl, aber auch vereinzelt, über die Nierenrinde verstreut vorkommen, zeigen keinen hyperämischen Randsaum, so daß sie sich durch nichts von den im vorhergehenden beschriebenen makroskopisch unterscheiden.

Die unter 2. bis 4. besprochenen Herde, die makroskopisch alle ein sehr ähnliches Aussehen bieten, an der Oberfläche nicht oder nur ganz wenig eingesunken sind, verdanken also ihre Entstehung Kreislaufstörungen, die kurze Zeit vor dem Tode in den Nieren eintreten. Es wäre hier noch eine 5. Art von Herden abzuhandeln; da jedoch aus ihnen wirkliche Schrumpferde, wie sie unter Gruppe II beschrieben sind, hervorgehen können, mögen sie im nachfolgenden besprochen werden.

Gruppe II. — 1. Während vollkommener Verschluß eines arteriellen Nierengefäßes in dem von diesem versorgten Bezirke zu Gewebsnekrosen führt, finde ich bei meinen Untersuchungen Bilder, wo es nicht zu einem schlagartig einsetzenden Untergang von Parenchym unter dem Bilde der Nekrose kam, sondern zu einem langsamen Zugrundegehen in Form degenerativ-atrophischer Veränderungen an den epithelialen Nierenbestandteilen. Diese Herde sind makroskopisch den in der Gruppe I beschriebenen ganz ähnlich und nicht zu unterscheiden; histologisch zeigen sie folgendes Bild:

Man sieht einen breiten, streifenförmigen Herd in der Rinde, der entsprechend dem radiären Bau der Niere gegen die Rindenmarkgrenze zu sich etwas verjüngt. In diesem Bereiche sind die Tubuli auseinandergedrängt durch das verbreiterte Zwischengewebe. Die Tubuli contorti haben ihr hohes, charakteristisches Epithel verloren, es ist niedrig-kubisch, entdifferenziert, so daß man sie teilweise nur noch nach ihrer Lage als gewundene Harnkanälchen erkennen kann. Die Kerne der Epithelien zeigen verschiedene Gestalt und Färbbarkeit, teils noch bläschenförmig,

¹⁾ Litten, Zentralbl. f. klin. Med. 1. 1880 und Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 83. 1881; angeführt nach E. Kaufmanns Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

sind sie zum Großteil stark chromatinhaltig, stäbchenförmig oder mit Einkerbungen versehen, oft auch stark gebläht und dann nur schwach färbbar. Es besteht eine lebhaft Abstoßung von Epithelzellen ins Lumen der Kanälchen, wo diese untermischt mit hyalinscholligen Gerinnungsmassen liegen. Auch einzelne Haufen verschieden gestalteter Zellen liegen im verbreiterten Interstitium, die als zugrundegehende Tubuli anzusprechen sind. Die Schaltstücke, Schleifenschenkel und Sammelröhrchen zeigen ebenfalls ähnliche Veränderungen an ihrem Epithel und dessen Kernen, jedoch in viel geringerem Maße, so daß ihr Charakter im Gegensatz zu den gewundenen Harnkanälchen gut erkennbar ist. Das Interstitium ist, wie schon bemerkt, verbreitert, und zwar kommt diese Verbreiterung zustande teils durch Ödem, das die Fasern umspült und sie zur Quellung bringt, teils durch eine deutliche Vermehrung der Fasern selbst und durch Infiltratzellen. Letztere finden sich stellenweise reichlicher, und zwar findet man neben Lymphocyten auch polymorphkernige Leukocyten zwischen den Tubuli liegen, die teilweise auch ins Lumen derselben durchwandern. Die Glomeruli sind morpho-histologisch noch unverändert, ebenso die im Herde gelegenen Gefäße.

Das Zustandekommen dieser Herde, die stellenweise histologische Bilder zeigen, bei deren Betrachtung man an eine interstitiell ablaufende Entzündung mit Parenchymuntergang denken könnte, erklärt sich folgendermaßen: Bei Durchmusterung möglichst lückenloser Serienschritte findet man an der Herdspitze in der zum Herde gehörigen Arteria interlobularis am Abgange von der Arteria arciformis oder in letzterer¹⁾ Gerinnsel, die zum *partiellen* Verschuß der Gefäßlichtung führten. Diese Drosselung der Blutzufuhr ist es, die zu den degenerativ-atrophischen Veränderungen am Parenchym und den Vorgängen am Interstitium (Wucherung und Infiltration) führte. Es handelt sich also um eine Reaktion des Gewebes auf den gestörten Blutumlauf oder, um einen von *Lubarsch* geprägten Ausdruck anzuführen, um einen reparativen Vorgang.

In einem Teil dieser Fälle handelt es sich sehr wahrscheinlich um Gefäßemboli, da im Herzen auf den Mitralklappen oder zwischen den Trabekeln der linken Kammer thrombotische Massen gefunden wurden, von wo aus vermutlich die Emboli eingeschwemmt wurden. Wo solche Veränderungen im Herzen fehlen, mußte ein anderer Ursprungsort der Emboli angenommen werden (z. B. Lungenvenenäste; vgl. das an früherer Stelle Gesagte). Nur in Fällen, wo gleichzeitig eine Intimaveränderung vorhanden war, ist die Annahme eines lokalen thrombotischen Prozesses nicht von der Hand zu weisen. Es handelt sich hierbei nur um Veränderungen der Gefäßinnenhaut, während die übrigen Wandschichten keine pathologischen Veränderungen aufweisen. Man sieht dann den Fibrinthrombus aufsitzend oder mit Fibrinfüßchen haftend an einer Intimaverdickung, die einen Teil des Umfangs des Gefäßlumens einnimmt. Ob es sich hierbei um eine abgelaufene

¹⁾ Dann sind die Herde nicht streifen- oder keilförmig, sondern haben die Gestalt eines gleichschenkeligen Trapezes, dessen Basis der Nierenoberfläche zugekehrt ist.

Endangitis oder nur um eine mit dem Alter auftretende Intimahyperplasie (*Aschoff*) oder um Arteriosklerose im Sinne von *Jores* handelt, läßt sich histologisch nicht mit Sicherheit entscheiden. Man sieht an diesen Stellen eine deutliche Hyperplasie der elastischen Fasern und zwischen ihnen Bindegewebsfasern, also Veränderungen, wie sie *Jores* als Arteriosklerose der größeren und mittleren Nierengefäße beschreibt. Die Hyperplasie der elastischen Fasern würde gegen eine abgelaufene Endangitis sprechen, jedoch ist das kein unbedingt sicheres Kriterium¹⁾.

Auf diesen Intimaverdickungen, die bei geschwächtem Herzen ein gewisses Hindernis dem Blutstrom entgegensetzen dürften, kommt es nun entweder zum Festhaften des eingeschwemmten Embolus oder zur Thrombose. Ist letztere frisch, so kommt es infolge der partiellen Unterbrechung des Blutstromes zu Veränderungen an den Kanälchenepithelien, wie sie oben beschrieben wurden. Diese Zirkulationsbehinderung kann aber auch durch *längere Zeit* bestehen. Man sieht dann eine beginnende Organisation des Blutgerinnsels, die bis zu einem vollkommenen Ersatz der thrombotischen Massen durch Bindegewebe führen kann. Makroskopisch kommt das am Herde dadurch zum Ausdruck, daß er deutlich einzusinken beginnt und einen mehr grauen bis graurötlichen Farbenton annimmt und dann von einer arteriosklerotischen Schrumpfung nicht zu unterscheiden ist.

Histologisch sieht man jetzt eine starke Vermehrung des Zwischengewebes. Die gewundenen Harnkanälchen sind an ihrem Epithel nicht mehr erkennbar, sondern nur ihrer Lage nach, ihr Epithel ist stark atrophisch, entdifferenziert, oder man sieht nur Kernhaufen zugrundegehender Kanälchen. Stellenweise sind sie ganz verschwunden. Die übrigen Kanälchen, z. B. Schaltstücke, zeigen noch verhältnismäßig gut erhaltenes Epithel. Im Lumen der Kanälchen finden sich Gerinnungszylinder. Die Glomeruli sind teilweise unverändert, teils zeigen sie aber eine beginnende hyaline Verödung ihrer Schlingen am Hilus, im Inneren des Herdes sind sie auch total verödet. Dabei sind die Vasa afferentia *vollkommen unversehrt*.

Was den Befund am Parenchym und den Glomeruli anbelangt, sehen diese Herde auch histologisch bis zu einem gewissen Grade arteriosklerotischen Schrumpfungen ähnlich. Vor allem aber fehlt ein wichtiges Kriterium, das nach den Untersuchungen *Aschoffs* zur arteriosklerotischen Schrumpfung gehört, nämlich die Arteriosklerose der kleinen Gefäße. Dieses fehlende Syndrom ist das einzige sichere Kennzeichen, das diese Rindeneinziehungen von solchen auf arteriosklerotischer Basis unterscheidet²⁾.

¹⁾ Auffallend ist, daß es sich bei diesen Fällen um junge Individuen im Alter zwischen 18 und 25 Jahren handelte. Eine „Arteriosklerose“ in diesem Alter wäre immerhin eine auffallende Erscheinung. Es sei hier an *G. Liebermeister* (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **197**. 1909) erinnert, der die Vermutung ausspricht, daß manche Formen der Arteriosklerose auf tuberkulöser Basis beruhen.

²⁾ Bei jüngeren solchen Herden kommt noch das auffallende Erhaltenensein der Glomeruli in Betracht im Gegensatz zu den weitgehenden Veränderungen an den tubulären Elementen, während bei arteriosklerotischen Schrumpfherden die Knäuel zum größten Teil verödet sind.

Bei älteren an Tuberkulose verstorbenen Individuen mit Schrumpfherden der Nierenrinde läßt sich natürlich eine genaue Entscheidung, um welche von beiden Arten es sich handelt, wohl kaum treffen, da wir dann ja meist auch sklerotische Veränderungen an den Gefäßen vorfinden, die eine sichere Entscheidung unmöglich oder doch zumindest zweifelhaft machen. Ich habe deswegen zur Untersuchung solche Schrumpfherde von Individuen zwischen 18 und 25 Jahren herangezogen, wo annähernd normale Gefäße zu erwarten waren. Sicher stellen die bei älteren an Lungentuberkulose verstorbenen Individuen anzutreffenden Rindenschrumpfherde auch echte arteriosklerotische Schrumpfherde dar, doch ist es wahrscheinlich, daß ein Teil davon in die soeben beschriebene Gruppe gehört.

Alle bis jetzt angeführten Rindenherde¹⁾ und Schrumpfungen haben ihre Ursache in Kreislaufstörungen, als deren unmittelbarer Grund spezifisch tuberkulöse Gefäßveränderungen nicht in Betracht kommen. Mittelbar kommt bei einem Teile der Herde die Tuberkulose insofern in Betracht, als bei bestehender Lungentuberkulose infolge Miterkrankung der Lungenvenen öfters Gelegenheit zu Embolien gegeben sein dürfte als bei anderen Todesursachen.

2. Es gibt aber auch Rindenherde und Absorptionen, die ihre Ursache in einer spezifisch tuberkulösen Erkrankung des zugehörigen Gefäßes haben. Ich folge hier den Ausführungen *Ceelen*²⁾, welchen ich selbst nichts Neues hinzuzufügen habe: In der Wand der größeren zuführenden Gefäße kommt es zur Bildung von Tuberkeln, die, auf die Intima übergreifend, zu einer tuberkulösen Endangitis führen. Oder es kommt zu einer Verdickung der Intima durch fibröses, spindelzellreiches Bindegewebe, das sich offenbar als Reaktion auf das mehr adventitiell gelegene tuberkulöse Granulationsgewebe entwickelt hat. Bei einer solchen tuberkulösen Peri- oder Endarteriitis kann es zu folgendem kommen: Wenn der Verschluß nicht vollkommen ist, bildet sich bisweilen eine umschriebene, auf das Ausbreitungsgebiet des erkrankten Gefäßes beschränkte Miliartuberkulose, oder es bilden sich, worauf *Orth* zuerst hingewiesen hat, eigentümliche keilförmige, rötliche oder graue, an der Oberfläche eingesunkene Rindeneinziehungen, die mikroskopisch eine Atrophie der Harnkanälchen, meist mit interstitiellen Veränderungen kombiniert, aufweisen. Da die Glomeruli intakt sind, kann es sich nicht um eine reine Inaktivitätsatrophie handeln.

Außer solchen Herden fand *Ceelen* auch andere, wo die dicht beisammenliegenden Glomeruli hyalin verödet waren und zwischen diesen nur wenige Rundzellen und nur Reste oder überhaupt keine Harnkanälchen mehr lagen, ein Bild, das den arteriosklerotischen Schrumpfungsherden durchaus ähnlich ist. Hier konnte *Ceelen* nachweisen, daß das zuführende Gefäß nicht an um-

¹⁾ Ausgenommen sind die in Gruppe I unter 1. beschriebenen Herde.

²⁾ *W. Ceelen*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**. 1915.

schriebener Stelle, sondern fast *in ganzer Ausdehnung* durch den tuberkulösen Gefäßprozeß verschlossen war.

Die von mir unter 1. in dieser Gruppe beschriebenen Rindenherde und Schrumpfung gleichen also ganz den hier angeführten Herden *Orth's* und *Ceelens*, und zwar sowohl makro- und mikroskopisch. Die Ursache für das Zustandekommen beider Arten ist ebenfalls insofern die gleiche, daß es in beiden Fällen zur Drosselung des Blutstromes durch *partiellen Verschuß* des Lumens der den Herd versorgenden Arterie *an umschriebener Stelle* kommt. Die Art und Weise, wie dieser partielle Verschuß zustande kommt, ist allerdings verschieden. Das eine Mal ist er die Folge einer tuberkulösen Peri- und Endangitis, in unserem Falle handelt es sich um einen embolischen oder thrombotischen Vorgang in einer unveränderten bzw. leicht intimaverdickten¹⁾, aber nicht spezifisch tuberkulös veränderten Arterie.

Auffallend ist die Tatsache, daß in beiden Fällen, wenigstens bei jüngeren Herden, die Glomeruli unberührt bleiben, während die Kanälchen bereits weitgehende degenerativ-atrophische Veränderungen zeigen. Die epithelialen Gebilde reagierten eben viel früher und weitgehender auf die Zirkulationsstörung, während die viel widerstandsfähigeren Glomeruli erst später nachfolgen. Das ergibt aber einen weiteren grundlegenden Unterschied in der Entstehungsart dieser Herde gegenüber arteriosklerotischen Schrumpfungen, wo nach der allgemein geltenden Ansicht die Kanälchenatrophie erst als Folge der primären Glomerulusschädigung auftritt.

Kurz möchte ich hier noch bemerken, daß nach meinen Untersuchungen die *Orth-Ceelenschen* Rindenherde und Schrumpfungen viel seltener zu beobachten sind als die von mir beschriebenen.

3. Während es bei den bis jetzt beschriebenen Herden und Absorptionen gelungen ist, ihr Zustandekommen durch Kreislaufsstörungen zu erklären, finden sich in den Nieren Tuberkulöser auch streifen- oder mehr keilförmige Rindenherde, wo es nicht gelingt, Veränderungen am Gefäßapparat aufzufinden, die eine befriedigende Ursache für ihr Zustandekommen abgeben könnten.

Da ich auf Grund meiner Untersuchungen eine exakte Deutung dieser Herde nicht geben kann, so sollen zuerst die Tatsachen angeführt und erst nachher eine Erklärung versucht werden.

a) Man findet in den Nieren Tuberkulöser multiple kleine Rindenschrumpfherde, die mit ihrem rötlichen Grunde makroskopisch ganz arteriosklerotischen gleichen. Histologisch zeigen diese Herde nun ein sonderbares Bild:

Zwischen den um die Glomeruli herum gelegenen Kanälchen ist das Zwischengewebe verbreitert; seine Fasern sind deutlich verdickt, stellenweise auch sicher

¹⁾ Vgl. hierzu das auf S. 655 und in der Fußnote daselbst Gesagte.

vermehrt, wobei auch die Bindegewebskerne eine Zunahme an Zahl zeigen. Infiltration fehlt fast vollkommen, nur in einzelnen dieser Herde sieht man hier und da eine Rundzelle im verbreiterten Interstitium liegen. Die Kanälchen sind auseinandergedrängt, die gewundenen am stärksten verändert: Ihr Epithel ist niedrig-kubisch; es besitzt teilweise noch die feinkörnige Protoplasmastruktur, teilweise ist es aber vollkommen entdifferenziert. In den der Oberfläche des Präparates zunächst gelegenen Serienschnitten, wo die Fixierungs- und Härtingsflüssigkeit am stärksten wirken konnte, sieht man hochgradige Schrumpfererscheinungen am Protoplasma der Epithelzellen, die an den Epithelien außerhalb der Herde fehlen und ein Zeichen für den stark veränderten Zustand der gewundenen Harnkanälchen im Herde sind. Im Inneren der Kanälchen sieht man homogene, vakuolige und feinkörnige Gerinnungszylinder, denen teilweise reichlich abgeschuppte Epithelzellen beigemischt sind. Auch zugrundegehende Tubuli kann man beobachten. Die Glomeruli und Gefäße sind verschont.

b) Herde, die makroskopisch ganz den vorher beschriebenen gleichen.

Mikroskopisch sind sie dadurch ausgezeichnet, daß die Glomeruluskapsel eines Teiles der Knäuel stark bindegewebig nach außen zu verdickt ist und die Glomeruli in ihren Schlingen z. T. verödet sind. Die Schädigung der Harnkanälchen, besonders der gewundenen, ist eine bedeutend stärkere als im vorhergehenden Falle. Die Epithelzellen sind lebhaft ins Lumen der Kanälchen desquamiert, ihre charakteristische Gestalt und Kernform haben sie verloren. Es besteht Rundzelleninfiltration des verbreiterten Interstitiums, oft besonders deutlich um die Glomeruli herum.

c) Man findet die Nierenrinde übersät von streifen- oder keilförmigen Herden von grauweißer Farbe, die großenteils nicht, zum Teil leicht eingesunken erscheinen. Histologisch bieten sie ein Bild, das an die in dieser Gruppe unter 1. beschriebenen Herde erinnert:

Es handelt sich um schmalere und breitere streifenförmige, gegen die Pyramide zu sich verjüngende Herde, innerhalb welcher das Interstitium vermehrt und in wechselndem Grade lympho- und leukocytär infiltriert ist. Die Tubuli sind auseinandergedrängt, sie zeigen degenerativ-atrophische Veränderungen ihres Epithels (am stärksten die Tubuli contorti). Auch Zellhaufen zugrundegehender Kanälchen liegen im Zwischengewebe. In den Kanälchen liegen teilweise Gerinnungsmassen. Die Glomeruli sind in ihren Schlingen unverändert, ein Teil zeigt eine bindegewebige Verdickung der Kapsel nach außen zu. An den zu den Herden gehörigen Gefäßen sind an Reihenschnitten keine pathologischen Veränderungen nachweisbar.

d) A. Heyn¹⁾ beschreibt Rindenschrumpfungen in den Nieren Tuberkulöser, die makroskopisch von arteriosklerotischen nicht zu unterscheiden sind und sich an Radiärschnitten bis in die Pyramiden verfolgen lassen.

Histologisch zeigen diese Herde folgendes: Die Glomeruli sind z. T. hyalin

¹⁾ A. Heyn, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **165**. 1901. — O. Lubarsch, Arbeiten aus der patholog.-anatomischen Abteilung des königlich hygienischen Institutes zu Posen, 1901, beschreibt auf S. 14 und 15 ebenfalls Narbenbildungen in der Nierenrinde bei jüngeren Individuen, die keine Spur von Arteriosklerose, Herzklappenveränderungen oder Thrombenbildungen im Herzen darboten. Er faßt diese Narben teils als geheilte Tuberkel auf, teils aber „ist es andererseits nicht auszuschließen, daß sie einfache, durch den Tuberkelpilz oder seine Gifte hervorgebrachte Entzündungsherde sind“.

entartet, z. T. mehr oder weniger geschrumpft, so daß man ihre Gestalt gerade noch aus der umgebenden kleinzelligen Infiltration herauslesen kann, oder sie sind ganz durch Rundzellenhaufen verdeckt oder durch Bindegewebszüge ersetzt. Die Bowmansche Kapsel mancher Glomeruli ist stark bindegewebig verdickt. Die dazwischen liegenden Tubuli contorti sind fast völlig verschwunden und ebenfalls durch Rundzellenzüge oder Bindegewebsstränge ersetzt. Die zugehörigen Tubuli recti sind völlig zusammengefallen, z. T. verschwunden. Die Zwischensubstanz ist reichlich mit lymphoiden Zellen und Leukocyten durchsetzt, zwischen den verödeten Glomeruli sieht man vielfach hyaline Zylinder die Lage der verschwundenen Tubuli contorti andeuten. In diesen Herden finden sich weder Riesenzellen noch die geringsten Spuren beginnender oder abgelaufener Verkäsung. An Reihenschnitten zeigt sich stets dasselbe Bild, nirgends in der Tiefe Tuberkel. Verdickung der Intima bzw. Media oder anderweitige degenerative Veränderungen der Intima der Gefäße in irgendwie schwererer Form, so daß sie für die bestehenden Schrumpfungerscheinungen verantwortlich gemacht werden könnten, wurden bei diesen Herden *niemals* beobachtet (zitiert nach *Heyn*).

Auch ich habe ähnliche Herde gesehen, die makro- und mikroskopisch arteriosklerotischen Schrumpfherden gleichen. Wenn es sich hierbei um ältere Individuen handelte, wo die Gefäße Intimaverdickungen zeigten, ließ sich natürlich eine Entscheidung nicht treffen. Bei jüngeren Individuen war auffallend, daß die zur Diagnose der arteriosklerotischen Schrumpfungen notwendigen Gefäßveränderungen fehlten oder nur in geringem Maße vorhanden waren. Es ist möglich, daß es sich hierbei um dieselben Herde handelt, wie sie *Heyn* beschreibt. Jedoch kann ich eine exakte Entscheidung nicht treffen, da ich solche Schrumpfherde nur in kurzen Stufenserien untersuchte, und es sich gerade so gut um einen älteren der unter 1. und 2. in Gruppe II beschriebenen Herde handeln könnte.

Ob die hier unter a) beschriebenen Herde eine Vorstufe der Herde b) oder die unter c) vermerkten ein jüngeres Stadium der Herde d) darstellen, ob ferner zwischen allen diesen Herden ein Zusammenhang besteht, indem nur der Grad der Wucherung des Zwischengewebes und des Parenchymschwundes ein verschiedener ist, läßt sich nur vermuten. Auf jeden Fall ist aber diesen Herden folgendes gemeinsam: Es fehlen Gefäßveränderungen, die uns das Entstehen dieser Rindenherde erklären könnten so, wie in den vorhergehenden Fällen. Ferner finden wir in allen Fällen dieser Gruppe eine Vermehrung des Zwischengewebes und Parenchymschwund. Während in einem Teil der Fälle eine Infiltration fast vollkommen fehlte, ist in anderen wieder das vermehrte Zwischengewebe deutlich von Lympho- und Leukocyten durchsetzt. Besonders im letzteren Falle könnte man den Eindruck einer interstitiell ablaufenden chronischen Entzündung gewinnen. Bestärkt wird man in dieser Annahme dadurch, daß andere Vorgänge (an den Gefäßen), wie in den früher beschriebenen Herden, die zu teilweisem Parenchymschwund und gleichzeitig oder sekundär einsetzender, nicht (im gewöhnlichen Sinne) entzündlicher, sondern mehr reparativer Wucherung des

Interstitiums führten, fehlen. Die Ursache, die diese Wucherungsvorgänge am Zwischengewebe, die teils in Form einer einfachen Hyperplasie der Fasern, teils mit Rundzelleninfiltration einhergehen, veranlaßt, einwandfrei festzustellen, ist mir nicht gelungen, so daß ich zur Erklärung Befunde *Heyns* heranziehen muß und im übrigen nur auf Vermutungen angewiesen bin¹⁾.

Vor allem mußte ausgeschlossen werden, daß es sich um Veränderungen handelt, wie sie in der Umgebung von Tuberkeln ablaufen, und die ganz einer unspezifisch erscheinenden interstitiellen Entzündung mit Auseinanderdrängen der Harnkanälchen und Schädigung ihres Epithels [Entdifferenzierung, Abschuppung usw., während die Glomeruli unverändert²⁾ erscheinen] gleichen. Die Serie zeigte das Fehlen von Tuberkeln in diesen Herden. Es wäre noch möglich, daß es sich um bereits ausgeheilte Tuberkel handelt. Dann müßte aber doch im Inneren dieser Herde irgendeine fibröse Stelle aufzufinden sein, wo die gewundenen Harnkanälchen vollständig fehlen, denn diese gehen am ersten zugrunde, wenn es zur Bildung von spezifisch tuberkulösem Granulationsgewebe kommt, während die Kanälchen anderer Kategorie und die Glomeruli erhalten bleiben können. Ein solches Zentrum konnte ich aber in meinen Herden nicht auffinden. Auch *Heyn* lehnt für seine Herde die Annahme, daß es sich um die Folge ausgeheilter Tuberkel handeln könnte, ab, da in diesen Herden überall bis zuletzt das Strukturbild des Nierenparenchyms mehr oder weniger deutlich erhalten bleibt, so daß man Glomeruli, Tubuli und Gefäße noch deutlich an der Lage der übriggebliebenen Kerne unterscheiden kann.

Eine tuberkulotoxische Wirkung auf das Nierenparenchym anzunehmen, ist nicht möglich, da der Prozeß in der Niere ausgesprochen herdförmig abläuft, während das übrige Parenchym nicht nennenswerte Veränderungen zeigt. Gleichwohl konnte ich im Schnitt in keinem dieser Herde irgendwelche Bakterien nachweisen, was allerdings noch keineswegs mit Sicherheit die Annahme eines herdförmigen, durch ein Bacterium hervorgerufenen Entzündungsvorganges widerlegen kann. Mit der histologischen Untersuchung dieser Herde konnte ich also ihre Ätiologie

¹⁾ Da die unter c) hier erwähnten Herde den in dieser Gruppe unter 1. beschriebenen nicht nur makroskopisch, sondern auch histologisch ähnlich sind, wäre zu überlegen, ob nicht auch die letzteren Herde auf einer interstitiell ablaufenden Entzündung beruhen, in deren Verlaufe es erst zu den bei diesen Herden anzutreffenden Gefäßveränderungen kommt. Ich glaube jedoch, daß die Drosselung des Blutstromes beim Zustandekommen dieser Herde das *Primäre* darstellt, und verweise dazu auf die weitgehende Analogie mit den von *Orth* und *Ceelen* beschriebenen Herden, wo es ebenfalls infolge *partiellen* Verschlusses der zuführenden Arterie zu den gleichen Veränderungen am Parenchym und Interstitium der Rinde kommt.

²⁾ Manchmal zeigt die Glomeruluskapsel eine leichte fibröse Verdickung nach außen zu.

nicht klären. Ebenso war der Tierversuch als nicht exakt abzulehnen. Ich konnte nur vermuten, daß am Zustandekommen dieser Herde die Tuberkulose *vielleicht* beteiligt ist, da eine andere Ätiologie, die zu herdförmigen Entzündungen der Niere führen kann, nach der Vorgeschichte auszuschließen war. Allerdings kann die Entgegnung, daß es sich vielleicht um die Folge der bei Lungentuberkulose oft vorkommenden Sekundärinfektionen handelt, nicht widerlegt werden.

Während es mir nicht gelang, irgendwelche Bakterien (auch keine Tuberkelbacillen) in diesen Herden nachzuweisen, fand *Heyn* in 4 seiner Fälle den Kochschen Bacillus, und zwar, was wenig beweisend wäre, nicht nur innerhalb der Blutbahn und in den Kanälchen, sondern auch im Zwischengewebe dieser Herde, während sie im angrenzenden normalen Parenchym fehlten. Nach *Heyn* handelt es sich hiermit um eine örtliche Wirkung ausgeschiedener Tuberkelbacillen, die nicht zur Bildung eines spezifisch tuberkulösen Granulationsgewebes, sondern zu einer unspezifisch erscheinenden Entzündung führten, wie sie z. B. *Liebermeister*¹⁾ für die verschiedensten Organe annimmt und beschreibt.

Die Streifen- oder annähernde Keilform dieser Herde läßt sich durch den annähernd radiären Aufbau der Niere erklären, in dem eine an einem Punkt der Rinde beginnende interstitielle Entzündung sich zwischen den Kanälchen und entlang der aufsteigenden Rindengefäße gegen die Nierenoberfläche und das Mark zu ausbreitet, ähnlich wie es beim Ödem an früherer Stelle beschrieben wurde. Auch einfache Rindentuberkel zeigen sich makroskopisch strich- oder schmal-keilförmig, indem sich vom Tuberkel aus eine interstitielle Entzündung gegen die Nierenoberfläche und Pyramide hin fortsetzt, während sie gegen die anderen beiden Seiten hin fast gar nicht oder nur wenig fort schreitet.

Im nachfolgenden sollen noch zwei selten zur Beobachtung kommende Arten von Rindschrumpfherden in den Nieren Tuberkulöser angeführt werden, und zwar finden sie sich gewöhnlich nur in einer Niere, während die andere keine Schrumpfungen zeigt bzw. leicht hypertrophisch ist.

4. So kann eine ascendierende Pyelonephritis zu Rindeneinziehungen führen, die ganz arteriosklerotischen gleichen.

Die durch Ausscheidungstuberkel hervorgerufenen Rindenherde und leichten Einziehungen wurden bereits in der Gruppe I beschrieben. Es finden sich aber auch andere, die histologisch nichts mit Tuberkulose zu tun haben und ihre Ursache in einer von der Pyramidenspitze bis zur Rinde aufsteigenden unspezifischen Entzündung haben. Es handelt sich um streifen- oder annähernd keilförmige Herde, innerhalb welcher das Zwischengewebe stark verbreitert und reichlich lympho- und leukocytär durchsetzt ist. Die Harnkanälchen sind dadurch auseinander gedrängt, ihr Epithel reichlich ins Lumen abgestoßen, wo sie mit Leukocyten und Gerinnungsprodukten untermischt liegen. Ein Teil der gewundenen Harnkanälchen ist auch zugrunde gegangen. Die Glomeruli bieten keine oder nur

¹⁾ G. Liebermeister, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 197. 1909.

geringe Veränderungen, teilweise zeigen sie eine deutliche fibröse Verdickung ihrer Kapsel nach außen zu. Ein histologischer Unterschied gegenüber den übrigen in dieser Gruppe beschriebenen Herden besteht vor allem in der lebhaften entzündlichen Infiltration des Zwischengewebes, ferner aber darin, daß diese Herde von der Nierenoberfläche bis an die Papillenspitze reichen, von wo aus die Entzündung nach aufwärts kriecht.

Die bakterielle Natur und die Art des Erregers dieser vollkommen unspezifisch aussehenden, aller Wahrscheinlichkeit nach nicht durch den Kochschen Bacillus hervorgerufenen Entzündung histologisch festzustellen, gelang nicht (Bakterienfärbungen im Schnitte waren negativ). Die *mittelbare* Ursache dieser zweifellos aufsteigenden, zu Rindeneinziehungen der rechten Niere führenden Pyelonephritis ist die Tuberkulose insofern, als es infolge einer gleichzeitig bestehenden ulcerösen Tuberkulose der Harnblase und des distalen Abschnittes des rechten Harnleiters zur Harnstauung und leichten Erweiterung des oberen Harnleiteranteiles und des rechten Nierenbeckens kam.

5. In diesem Falle war die Rinde der rechten Niere von zahlreichen rötlichen, verschieden großen, unregelmäßig begrenzten rundlichen und teils mehr furchenartigen Einziehungen durchsetzt, die ganz Gefäßschrumpferden glichen. Die Niere war dadurch stark verkleinert und bot das Aussehen einer arteriosklerotischen Schrumpfniere. Die linke Niere hingegen zeigte eine vollkommen glatte Oberfläche und war ausgleichend hypertrophisch. In einer Pyramide der rechten geschrumpften Niere fand sich ein mit freiem Auge deutlich sichtbarer unregelmäßig begrenzter weißlicher Schwielenherd, der eine strichförmige, gelblich gefärbte Stelle in seiner Mitte einschloß.

Histologisch sieht man dieser Stelle entsprechend in der Pyramide nahe der Spitze eine verkäste Zone, mit karyorrhektischen Kerntrümmern bestäubt. Innerhalb dieser Käsemassen fehlen die Sammelröhren vollständig; an ihrem Rande sieht man Kanälchen, deren Epithel lebhaft gewuchert und ins Lumen desquamiert ist. Oder man sieht Haufen verschieden gestalteter epithelialer Zellen inmitten des umgebenden spezifischen Granulationsgewebes liegen. Einzelne Kanälchen, die noch ziemlich gut erhalten sind, werden vom tuberkulösen Granulationsgewebe in ihrer Wand durchbrochen, das ins Lumen vordringt und zu verkäsen beginnt. In der weiteren Umgebung sieht man die Sammelröhren weit auseinandergedrängt durch das verbreiterte Zwischengewebe, dessen Fasern und Zellen (Bindegewebszellen und Lymphocyten) deutlich vermehrt sind. Das Epithel der Sammelröhren ist hier im Vergleiche zu benachbarten unveränderten Teilen teilweise deutlich atrophisch; einzelne der Ausführungsgänge sind stärker erweitert. Diese um den Tuberkel vor sich gehende entzündliche Wucherung des interstitiellen Gewebes ist nicht scharf abgegrenzt, sondern strahlt in Form von Zügen zwischen die Kanälchen aus, sie auseinanderdrängend. Wenn wir nun entsprechend der Stelle, wo die Sammelröhren zugrunde gegangen und verstopft sind, rindenwärts gehen, finden wir ein Bild, das an das einer diffusen Kolloidstruma erinnert: Fast sämtliche Kanälchen sind hier hochgradig erweitert, ihr Epithel durch Druck atrophisch oder ganz geschwunden, im Lumen liegen teilweise konzentrisch geschichtete, sich mit Eosin stark färbende, an Kolloid erinnernde Zylinder. Die Erweiterung der Kanälchen ist so stark, daß größtenteils das Zwischengewebe zu

fehlen scheint, die Tubuli liegen eng Wand an Wand, und letztere ist stellenweise gerissen, so daß das Bild (mit Ausnahme der kolloidartigen Massen) an das Lungenemphysem erinnert. Wo noch Interstitium vorhanden ist, ist es von Rundzellen durchsetzt, und die in ihm liegenden Arterien zeigen eine hyaline Intimaverdickung, die den Gefäßen außerhalb der Herde fehlt. Die Art der Kanälchen zu erkennen, ist unmöglich. Auffallend wenig Glomeruli findet man in diesen Herden; wahrscheinlich dürfte ein Teil ebenfalls in mit kolloidartigem Inhalt gefüllte Cystchen umgewandelt sein. Doch sieht man hier und da nahe der Oberfläche einen Glomerulus, der kaum verändert erscheint. In seiner Umgebung liegen nicht erweiterte Kanälchen, die nur feintropfige Gerinnungsmassen enthalten und noch als gewundene Harnkanälchen erkennbar sind.

Bei der Untersuchung beliebiger anderer Schrumpfherde zeigt es sich, daß die Rinde an dieser Stelle genau dasselbe Aussehen bietet. Geht man von hier aus markwärts, so findet man nahe der Pyramidenspitze einen Herd, innerhalb welches eine beträchtliche Zunahme des Bindegewebes besteht; dieses ist reich an Fasern und Spindelkernen, die teilweise eine etwas bizarre Form annehmen, und von Rundkernen durchsetzt. Die Sammelröhren erscheinen weit auseinandergedrängt; jedoch sieht man bei näherer Betrachtung, daß dieses weite Auseinanderstehen der Kanälchen nicht nur durch das beträchtlich vermehrte Zwischengewebe bewirkt wird, sondern daß hier auch Sammelröhren zugrunde gegangen sein müssen; man kann noch hier und da atrophische Zellhaufen als Reste ursprünglicher Sammelröhrchen inmitten des Bindegewebes liegen sehen. Die noch erhaltenen Sammelröhren inmitten des Herdes zeigen teilweise ein auffallend atrophisches Epithel, ihre Wand ist stark bindegewebig verdickt, in dem einen oder anderen liegen verkalkte Massen. Bakterienfärbungen im Schnitt hatten ein negatives Ergebnis.

Wir sehen also, daß die makroskopisch arteriosklerotischen Schrumpfherde so ähnlichen Rindeneinziehungen histologisch ein unerwartetes Aussehen bieten: Die Harnkanälchen innerhalb der Herde sind stark, oft cystchenartig erweitert und mit (morphologisch) kolloidähnlichen Gerinnungsmassen erfüllt. Der Gedanke, daß es sich um Retentionserscheinungen in den Rindenkanälchen handelt, liegt sehr nahe, und geht man pyramidenwärts, so findet man als Ursache für die Rückstauung in dem einen Falle einen alten, verkäsenden Konglomerat-tuberkel, der eine Verlegung und teilweise Zerstörung der zu dem veränderten Rindenabschnitte gehörigen Sammelröhren bewirkte. Bei den anderen Schrumpfherden sieht man an dieser Stelle einen zackig begrenzten Bindegewebsherd in der Pyramide, der allerdings die Zeichen des spezifischen Granulationsgewebes nicht mehr erkennen läßt. Trotz des negativen Bacillenbefundes liegt die Annahme sehr nahe, daß auch diese Herde aus einem Pyramidentuberkel, der weitgehend ausheilte, entstanden sind. Wenigstens ist kein zwingender Grund vorhanden, anzunehmen, daß diese Pyramidenherde anderswie, am ehesten durch eine vom Nierenbecken aufsteigende Entzündung, zustande kamen, da ja Nierenbecken und Harnleiter unverändert erschienen.

Die Entstehung dieser eigenartigen, zur Nierenschrumpfung führenden Herde haben wir uns also folgendermaßen zu erklären: Auf hämatogenem Wege oder durch Ausscheidung kam es zur Ansiedlung

Kochscher Bacillen in den Pyramiden und zur Tuberkelbildung. Dadurch wurde ein Teil der Sammelröhren verlegt oder zerstört. Die Tuberkulose blieb auf diese Stellen beschränkt, es kam zu keinem Fortschreiten, weder rinden- noch nierenbeckenwärts; es handelte sich also um eine sogenannte, wenigstens makroskopisch, geschlossene Nierentuberkulose. Die Tuberkel heilten zum allergrößten Teil bindegewebig aus, nur an einer Stelle findet man noch eingeschlossen in unspezifisch aussehenden Bindegewebe Reste von tuberkulösem Granulationsgewebe und Käsmassen. Entsprechend diesen Pyramidenherden kam es nun infolge von Behinderung des Abflusses zur Rückstauung in den zugehörigen Rindenkanälchen und zum teilweisen Parenchymschwund¹⁾.

Obwohl ich eine solche Art von Schrumpfung nur dieses eine Mal beobachten konnte, halte ich doch den Fall für mitteilenswert, da ich in der mir vorliegenden Literatur einen ähnlichen Fall einer tuberkulösen Schrumpfniere nicht verzeichnet fand.

Gruppe III. Über die auf das Ausbreitungsgebiet *einer* Arterie beschränkte Aussaat miliarer Tuberkel wurde bereits in Gruppe II unter 2. gesprochen. Es ist noch zu erwähnen, daß es bei *vollkommenem* Verschuß des Gefäßes infolge tuberkulöser Endangitis (eventuell unter Mitwirkung einer Thrombose) zur Bildung eines anämischen Infarktes kommen kann, der sich von anderen dieser Art nicht zu unterscheiden braucht.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Ursache der in den Nieren Tuberkulöser zur Beobachtung kommenden anämischen Rindenherde und Schrumpfung eine sehr verschiedene ist. So können streifenförmige Rindenherde durch Ausscheidungstuberkel verursacht werden. In einem Teil der Fälle wird man diese makroskopisch schon erkennen können. Annähernd keilförmige blasse Rindenherde finden wir ferner bei örtlicher Kreislaufsstörung in der Nierenrinde infolge eintretender Herzschwäche und beim Ödem der Niere, ferner als Folge agonaler Gefäßembolien. Diese Herde sehen einander sehr ähnlich, eine makroskopische Vermutungsdiagnose wird man am ehesten noch bei bestehendem Ödem der Niere stellen können. Grauweiße, leicht eingesunkene und rötliche, arteriosklerotischen Schrumpfung gleichende Herde

¹⁾ Zu erwähnen wären noch die Gefäßveränderungen, die nur auf die Herde beschränkt waren. Es fand sich eine deutliche Intimaverdickung der mittelgroßen Arterien, die an den außerhalb der Herde gelegenen Gefäßen fehlte. Ich glaube nicht, daß man diese Gefäßveränderungen für das Zustandekommen der Schrumpfung verantwortlich machen darf, zumal auch die wenigen erhaltenen Glomeruli keine Hyalinisierung und Verödung ihrer Schlingen zeigen. Ferner war die linke Niere vollkommen glatt und zeigte keine Absorptionen. Es dürfte sich eher um einen sekundären Vorgang an den Gefäßen handeln, und zwar so, daß die Gefäße eines Rindenbezirks, der außer Funktion gesetzt wurde, zu veröden beginnen.

sind verursacht durch vor längerer Zeit stattgehabte, in Organisation begriffene oder vollkommen organisierte Embolien oder Thrombosen mit *partiell*em Gefäßverschuß, in einzelnen Fällen durch tuberkulöse Peri- und Endangitis mit nur *teilweiser* Verlegung des Lumens. Auch richtige arteriosklerotische Schrumpfungen kommen bei älteren Individuen vor. Von welcher Art nun diese Rindeneinziehungen sind, wird wohl meist nur durch die histologische Untersuchung, und zwar an Serienschnitten, entschieden werden können, da es makro- und mikroskopisch ähnliche Herde gibt, bei welchen ein als Ursache in Betracht kommender Gefäßprozeß nicht gefunden werden kann, und wo es sich um eine streifenförmig ablaufende interstitielle Entzündung handelt, die vermutlich tuberkulöser Ätiologie ist¹⁾.

Die durch eine aufsteigende Pyelonephritis bewirkten Rindeneinziehungen wird man aus den gleichzeitig vorhandenen Veränderungen am Nierenbecken und Ureter diagnostizieren können. Der in Gruppe II unter 5. mitgeteilte Fall von tuberkulöser Schrumpfniere ist so selten, daß er differentialdiagnostisch wohl kaum in Betracht kommt.

Die auf das Ausbreitungsgebiet einer Rindenarterie beschränkte keilförmige miliare Aussaat von Tuberkeln ist makroskopisch leicht zu erkennen, ebenso der durch tuberkulöse Endangitis verursachte anämische Infarkt, wenn sich an seiner Spitze schon mit freiem Auge ein Tuberkel erkennen läßt.

Mit Ausnahme dieser 3 letzteren Fälle und der durch Ausscheidungstuberkel verursachten streifenförmigen Rindenherde wird man mit der genaueren makroskopischen Diagnose solcher anämischer Rindenherde und Schrumpfungen vorsichtig sein und sich mit einer Beschreibung begnügen. Erst die histologische Untersuchung kann ihre Entstehungsweise klären.

¹⁾ Nur die durch tuberkulöse Peri- und Endangitis mit unvollkommenen Gefäßverschuß verursachten Rindenherde wird man z. T. erkennen, wenn sich an ihrer Spitze ein schon makroskopisch deutlich sichtbarer Tuberkel befindet.