

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln. — Prof. Dr. A. Dietrich.)

Über die Thrombose der Nierenvenen.

Von

Kurt Schröder.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Juni 1926.)

Nach der Auffassung, die *Dietrich* in mehreren Arbeiten vertreten hat, ist die Thrombose als reaktiver Vorgang aufzufassen, der durch eine Störung des Verhältnisses von Blut- und Gefäßwand ausgelöst wird. Hierbei spielen infektiöse Einflüsse praktisch die wichtigste Rolle, sei es, daß sie die Gefäßwand angreifen oder durch mittelbare oder unmittelbare Veränderungen der Blutbeschaffenheit die Thrombenbildung begünstigen.

Zunächst verfolgte er bei Kriegsverletzungen vorkommende Thromben bis dorthin, „wo ihr Bau die ältesten Veränderungen zeigt und wo Bedingungen vereinigt sind, die erfahrungsgemäß die ersten Ablagerungen fester Blutbestandteile hervorrufen.“ Dabei sah er den Thrombus wie eine Pflanze vom Wurzelgebiet zum Stamm aufsteigen; und zwar fand er Wurzelgebiete in Abscessen in den Wunden selbst, in stärkeren Reaktionsherden um Geschößsplitter, osteomyelitischen Herden und Druckbränden, wobei der Thrombus aus den kleinen Glutäalvenen bis zur Vena hypogastrica aufstieg.

Auch in bezug auf andere Stromgebiete ist gezeigt worden, daß die Strombehinderung nicht die ausschlaggebende Rolle für die Entstehung einer fortschreitenden Thrombose spielt, sondern daß infektiöse Vorgänge im Wurzelgebiet selbst oder von anderer Stelle des Körpers aus diese hervorrufen. So zeigte *Dietrich* selbst die Tonsillen als Wurzelgebiet, *Esch* arbeitete über Thrombosen bei Otitis media und *Grueter* legte es an 5 Fällen von Hirnsinusthrombosen klar.

Aufgabe dieser Arbeit ist es, zu zeigen, wie die manchmal die Vena renalis bis zur Vena cava ausfüllenden Thromben aus Wurzelgebieten in der Nähe infektiös-entzündlicher Herde der Niere entstehen.

In den alten Arbeiten über Nierenvenenthrombosen herrscht durchaus die Ansicht über die Entstehung auf der Grundlage einer marantischen Kreislaufstörung. *Virchow* rechnet diese Pfropfbildung bei Morbus Brightii zu den „Kompressionsthrombosen“, indem hier „wegen der ischämischen Schwellungen der

Nephritis nur eine so kleine Menge von Blut durch die engen Capillaren passieren kann, daß dasselbe in den Venen mit sehr vermindertem Druck anlangt“. Dazu weist *Thomas*, der die Auffassungen seiner Zeitgenossen berichtet, auf den Zusammenhang mit den schweren Magendarmstörungen hin: „Es kann nämlich das durch den enormen Verlust von Flüssigkeit aus dem Darm wie bei der Cholera eingedickte schwarze Blut nur schwierig die Capillaren passieren, noch schwieriger wird aber die Passage dadurch, daß infolge des gleichen Prozesses auch Herz- und Lungenaktion abgeschwächt sind...“

Weiter wird der ungünstige Einmündungswinkel der Nierenvenen in die Cava angeführt. *Pollak* weist auf den Verlauf der linken Nierenvene über die Wirbelsäule und die bei Pulsation eine Kompression ausübende Aorta hin. *Beckmann* führt auf dieses sowie auf ihre größere Länge das stärkere Ergriffensein der linken Nierenvene zurück.

Virchow erwähnt auch die Bedeutung lokaler Eiterung für die Thrombose, läßt sie allerdings lediglich eine Kreislaufstörung bewirken: „Indessen liegt es auf der Hand, daß bei einer umfänglichen Zerstörung von Teilen innerhalb des Wurzelgebietes einer Vene für viele Äste die Bedingungen zur Unterhaltung der Blutströmung aufgehoben werden und damit die Pfropfbildung beginnen kann.“

Im allgemeinen ist nur eine Verstopfung der größeren Nierenvenenäste beobachtet worden, nur selten eine Fortsetzung bis in die feinen Venen der Rinde. *Hutinel* fand nur in einem Viertel seiner Fälle auch die Äste verstopft, sonst überhaupt bloß den Stamm. Andererseits hatte bereits 1885 *Frühwald* bei einem Fall von hämorrhagischer Infarzierung angenommen, daß die Thrombose der Venae renales infolge Marasmus in den kleinen Pyramidenvenen entstanden sei. 1894 fanden *Czerny* und *Moser* im Bereich von herdförmigen Infiltrationen der Nierenrinde Blutgefäße vollständig ausgefüllt von Mikroorganismen und sahen den Thrombus sich unmittelbar an solche Embolien von Mikroorganismen anschließen.

1909 betont *Hutinel* (zitiert nach *Hamburger*) die Häufigkeit der infektiösen Gefäßerkrankungen unter besonderer Bevorzugung des venösen Systems als eine Eigentümlichkeit des jungen Kindes. Auf Grund dieser Vorstellung betrachtet er die Thrombose als Ausdruck einer phlebitischen Systemerkrankung und findet sie auch häufig an den Nierenvenen. *A. Wirth* veröffentlicht 1913 einen Fall von ausgedehnter Thrombose der Vena cava inferior, der Venae renales und suprarenalis sin., welche in der linken Niere bis zu den Venae arciformes reichte. Er glaubte als Ursprungsort die Vena cava annehmen zu müssen, lehnt die marantische Genese ab, kann aber eine andere aus seinem Befund nicht ableiten.

Im gleichen Jahre beobachtete *Herzog* thrombotische Veränderungen des arteriellen Systems, und zwar bei croupöser Pneumonie und bei eitrigem Peritonitis hyaline Thromben der Glomeruli, Vasa afferentia und Rindencapillaren, ferner bei Eklampsie solche aufsteigend bis in die Arteriae interlobulares. Den Entstehungsmodus denkt er sich so, daß durch die toxischen Einflüsse der Grundkrankheit zunächst eine Nierenschädigung mit Gefäßwandschädigung, außerdem eine begünstigende Veränderung der Blutbeschaffenheit gesetzt wurde. Durch die Vermittelung der geschädigten Gefäßwände resp. Endothelien kam es dann zur reichlichen Fibrinfermentbildung. In einem anderen Fall aber erklärt er eine Thrombose der Vena renalis bis in die Venae interlobulares reichend mit einer retrograden Embolie aus den Beinvenen.

1920 erschien eine vorwiegend klinische Arbeit von *Hamburger*, in der er den unklaren Begriff des Marasmus kritisiert, der nach seiner Ansicht für die Gefäßthrombosen junger Kinder nur geringe Geltung beanspruchen kann.

Oppenheim findet bei hämorrhagischem Niereninfarkt in den Glomeruli, Vasa afferentia und efferentia sowie in den intertubulären Capillaren Thromben

aus hyalinem Fibrin mit einigen Erythrocyten. Dagegen sah er keine Thromben in den größeren Gefäßen, vor allem nicht in den Venen. Einen mechanischen Zusammenhang der Thromben mit den Blutungen lehnt er ab, vielmehr sei es einerseits durch die toxische Veränderung der Blutbeschaffenheit im Verein mit toxischer Wandschädigung zu den Thromben der Glomeruli gekommen, andererseits durch die gleiche Schädlichkeit zu einer „Schädigung der Capillarwände im Nierenmark, welche zunächst zu einer Lähmung und exzessiven Erweiterung dieser Capillaren führt, dann auch einen Austritt roter Blutkörperchen und die Ausbildung interstitieller Extravasate zur Folge hat“. Die verschiedene Wirkung der gleichen Noxe in den Glomeruluscapillaren einerseits und den Mark- und Rindencapillaren andererseits erklärt er mit deren verschiedener Funktion, die in den Glomeruli in Sekretion, in den intertubulären Capillaren in Rückresorption besteht.

Über hyaline Glomerulusthromben bei Eklampsie und Glomerulonephritiden wird in allen Handbüchern berichtet.

Zusammenfassend kann man auf Grund der Literaturbesprechung sagen, daß Thromben in den kleinen Nierengefäßen häufig beobachtet sind; die Entstehung von Pfröpfen in den größeren Venen ist aber bis jetzt mit diesen kleineren Gefäßthromben nicht in Zusammenhang gebracht worden.

Ich lasse die Beschreibung meiner 7 Fälle von Nierenvenenthrombose folgen. Es wurden von jeder Niere mehrere Stücke aus verschiedenen Gebieten entnommen, gehärtet und in Paraffin eingebettet. Als Färbungen wurden benutzt: Hämatoxylin-Eosin, Methylgrün-Pyronin, Kresylechtviolett; an einigen Schnitten wurde die Oxydase-reaktion gemacht.

Fall 1. 4 Monate altes Mädchen. — *Klinische Diagnose:* Lues congenita?, Pyelocystitis. —

Anatomische Diagnose: Ascendierende eitrige Pyelonephritis, rechts mit Thrombus der Nierenvene und hämorrhagischer Infarzierung; pigmentierter Dickdarmkatarrh.

Aus dem Protokoll: Die Nieren, besonders die rechte, erscheinen sehr vergrößert, Gewicht beider Nieren 200 g; die rechte ist von dunkelroter Oberfläche, die linke blaßrot. Die Kapsel läßt sich leicht abziehen. Die Schnittfläche der rechten Niere ist von dunkelroter Farbe; durch die Rindensubstanz ziehen zur Kapsel feine dunkelrote Streifen. Rinden- und Marksubstanz sind nicht deutlich abgrenzbar. — Nierenbecken: o. B.

Auf der Schnittfläche der linken Niere ist die Grenze von Rinden- und Marksubstanz scharf. Die Schnittfläche ist von hellgelber bis rötlicher Farbe; ebenso wie rechts ziehen feine rote Streifen durch die Rindensubstanz hindurch. — Nierenbecken: o. B. — Beide Harnleiter und die Blase: o. B. — In der rechten Vena renalis ein weißlicher Pfropf.

Mikroskopischer Befund: Die Gefäße sind außerordentlich reich mit Blut gefüllt; in der Rinde ist es sogar zu Blutungen in das Gewebe gekommen. Vereinzelt finden wir Infiltrate um Rindengefäße sowohl als auch um größere Gefäße der Markgegend.

Neben unveränderten geraden Harnkanälchen sieht man solche, die ausgestopft sind mit Leukocyten. Auch sehen wir Leukocyteninfiltrate um einige Harnkanälchen. Die Epithelien der geschädigten Harnkanälchen erscheinen trübe und haben in das Lumen der Kanäle ein mit Eosin schwach rosa gefärbtes Exsudat sezerniert, das teils in einzelnen kugeligen Tropfen den Epithelien anliegt, teils

wolkig verteilt ist und teils als homogene Masse das ganze Lumen ausfüllt. In einigen Epithelzellen sieht man auch solche Sekretröpfchen wohl vor der Ausscheidung. In einigen Harnkanälchen finden wir rote Blutkörperchen.

In Venen des Nierenbeckengewebes fallen an einem Schnitt große Plättchentromben auf mit reichlicher Leukocytenanlagerung. Sehen wir die Schnitte daraufhin weiter rindenwärts durch, so finden wir Venen aller Größen thrombosiert und es gelingt uns, diese Thromben in den kleinsten, den geschädigten Harnkanälchen anliegenden Gefäßchen zu finden, die man wohl als die capillären Venenwurzeln ansprechen darf.

Überall, wo wir diese kleinen, den Krankheitsherden benachbarten Thromben finden, sehen wir auch Endothelveränderungen im Sinne einer Schädigung der Zellen (verwachsene Kerne, Quellung des Protoplasmas) oder Vermehrung und Abstoßung der Endothelien. In einer kleinen Rindenvene sehen wir einen Thrombus aus Plättchen, Leukocyten und Fibrin, der dort, wo er der Wand ansitzt, eine dünne homogene Schicht und darunter Kernzerfall der Endothelien erkennen läßt. Auch an anderen Stellen hat man den Eindruck, daß das Endothel dort, wo der Thrombus ansitzt, ganz zerfallen ist. Bei einem Thrombus in einem mittleren Gefäß sehen wir ein stärkeres Hervortreten einer Gruppe von Endothelien, und zwar sind diese wie verfilzt mit den Fibrinzügen des Thrombus. An einem anderen Gefäß findet sich eine umschriebene Anhäufung von einkernigen Zellen neben dem Thrombus (abgestoßene Endothelzellen?).

Alle diese Endothelveränderungen lassen sich nicht an den großen thrombosierten Gefäßen nachweisen. Organisationsvorgänge sind weder an den kleinsten noch an den großen Gefäßen zu erkennen.

Gewissermaßen koordiniert finden wir in vielen Glomeruli Endothelverdickung und in den Schlingen krümelige Plättchenhaufen mit Fibrinnetzen. Wir finden diese Glomerulusveränderungen in den Rindenabschnitten, wo auch die kleinen Venen thrombosiert sind und wo als Zeichen der primären Schädigung des Nierenparenchyms getrübbte Harnkanälchen und Infiltrate benachbart sind.

Andere Teile der Nieren lassen wohl auch aufsteigende Eiterstraßen erkennen, aber keine Thromben.

Im Bakterienpräparat finden wir Haufen von Stäbchen in Harnkanälchen der Rinde wie der Pyramiden; zum Teil liegen sie auch in dem umliegenden Gewebe.

Fall 2. 9 Monate alter Knabe. — *Klinische Diagnose:* Akute hämorrhagische Nephritis, Urämie.

Anatomische Diagnose: Embolie der linken Arteria pulmonalis; geringe Milzschwellung, trübe Fettleber, Thrombus im Sinus longitudinalis; Pyelonephritis; Thrombose der rechten Nierenvene mit hämorrhagischer Infarzierung der Niere.

Aus dem Protokoll: Die unteren zwei Drittel der rechten Niere erscheinen hämorrhagisch infarziert; besonders die Pyramiden treten tief dunkelrot hervor. Der obere Pol ist blaß mit feinen, radiären roten Streifen sowohl in der Niere wie im Mark. Das Nierenbecken zeigt eine etwas gerötete Schleimhaut.

Ein gemischter Pfropf füllt die rechte Nierenvene aus und ragt mit einem roten Kopf vollkommen frei von der Wand in die Vena Cava; der Pfropf läßt sich als vorwiegend weißer Thrombus bis in die Venae interlobares des infarzierten Teiles makroskopisch verfolgen.

Die linke Niere ist blaß, Pyramiden und Rinde heben sich deutlich voneinander ab und weisen beide eine radiäre rote Streifung auf. Das Nierenbecken zeigt blasse Schleimhaut.

Mikroskopischer Befund: Die rechte Niere zeigt eine reichliche hämorrhagische Durchsetzung des Zwischengewebes; die gewundenen Harnkanälchen weisen eine Trübung und reichliche Eiweißausscheidung auf. Das Oxydasepräparat (Benzidin-

reaktion) zeigt die intertubulären Capillaren, angefüllt mit oxydierenden Zellen; desgleichen sind solche reichlich in den Glomeruli enthalten (Abb. 1).

In den venösen Gefäßen finden wir eine ausgedehnte Thrombosierung, die sich von den größten Venen bis zu den kleinsten Rindengefäßen verfolgen läßt; auch viele Glomerulusschlingen sind angefüllt mit homogenen und feinkörnigen Massen.

In einzelnen kleinen intertubulären, postcapillären Gefäßen können wir gar kein Lumen erkennen; sie zeigen sich ganz angefüllt mit einkernigen Zellen. Das Bild entspricht durchaus den von *Siegmund* beschriebenen Endothel-Monocyten-thromben. In darauffolgenden Gefäßen sehen wir dann vorwiegend aus Fibrin bestehende Thromben, die innig mit der Wand verwachsen sind; dort finden wir auch überall eine lebhaftige Schwellung und Ablösung der Endothelzellen. An anderen Gefäßen wieder, dort, wo der Thrombus der Wand ansitzt, sehen wir Anhäufung von Leukocyten und von Monocyten, die dem Gefäßendothel anzu gehören scheinen (Abb. 2). Die größeren Thromben bestehen aus Blutplättchen, Fibrin, gut erhaltenen Leukocyten und Erythrocytenschichten; sie sitzen auch teilweise der Gefäßwand an, ohne aber daß eine Intimareaktion oder eine Organisation nachzuweisen ist.

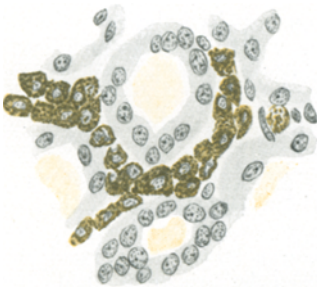


Abb. 1. Endothelreaktion in Rinden-capillaren, Pyelonephritis. Fall 2. Oxydasereaktion.

In der linken Niere zeigen die gewundenen und teilweise auch einige gerade Harnkanälchen eine feintropfige Trübung der Epithelien. Im übrigen sehen wir ähnliche Vorgänge wie an der anderen Niere, nur sind sie hier schwächer ausgebildet: die Capillaren zwischen den Harnkanälchen erscheinen kernreich, desgleichen die Glomeruli; das Oxydasepräparat zeigt letztere ausgestopft mit braunen oxydierenden Zellen, einige solche auch in den intertubulären Capillaren. In einigen Glomerulusschlingen sehen wir hyaline schollige Klumpen.

An den Capillaren und postcapillären Gefäßen sehen wir wieder die Endothelreaktion, so daß einige ganz ausgestopft erscheinen mit gewucherten Endothelien; im übrigen waren die Gefäße vollkommen frei von Thromben.

Fall 3. Knabe. — Klinische Diagnose: Lues congenita?, parenterale Dyspepsie.

Anatomische Diagnose: Hämorrhagische Infarzierung der rechten Nierenpyramiden, Thrombose der rechten Nierenvene; Enterokataarrh mit Blutungen auf den Faltenhöhen. Thrombose des Sinus transversus.

Aus dem Protokoll: Blase, Harnleiter und linke Niere: o. B. Rechte Niere erscheint etwas vergrößert; Kapsel gut abziehbar; Oberfläche glatt, von dunkelroten Flecken überdeckt. Schnittfläche zeigt die Pyramiden als tief dunkelrote Bezirke, die sich scharf gegen die Rinde absetzen. Thrombus in der Nierenvene.

Mikroskopischer Befund: Es fällt zunächst eine ausgesprochene hämorrhagische Infarzierung des Gewebes, besonders in den Pyramiden auf. In einigen geraden Harnkanälchen finden sich Leukocyten; Anzeichen einer Pyelitis sind nicht vorhanden. In der Rinde sehen wir einige umschriebene Infiltrate. Die Glomeruli erscheinen kernreich und weisen einige Leukocyten zwischen den Schlingen auf. Die Tubuli contorti sind teilweise getrübt und haben ein flockiges, rosa gefärbtes Exsudat in das Lumen abgesondert. In einigen Schleifen und in den geraden Harnkanälchen des hämorrhagisch infarzierten Gebietes findet sich das gleiche Exsudat bei gut erhaltenen Epithelien.

Alle größeren und mittleren Venen finden wir erfüllt mit gemischten Thromben, die überall reichliche Einlagerung gut erhaltener Leukocyten aufweisen und die in den größeren Gefäßen deutlich streifige Erythrocyteneinlagerungen unterscheiden lassen, während dies an den kleinen nicht der Fall ist. In den Venae arcuatae und den vereinzelt thrombosierte Venae interlobulares und Vasa efferentia weisen die Pfröpfe mehr den Charakter des reinen Plättchenthrombus auf mit reichlicher Anlagerung von bereits Zerfallserscheinungen aufweisenden Leukocyten, deren entfärbte Kerne teilweise stabförmig ausgezogen sind.

In diesen kleineren Gefäßen sehen wir auch wieder die Endothelreaktion. Schließlich finden wir auch noch in den Schlingen der Glomeruli, in deren Gebiet



Abb. 2. Plättchenleukocytenthrombus in kleiner Vene mit Endothelwucherung. Pylonephritis.

die Rindenvenen thrombosierte sind, rosa gefärbte, schollige hyaline Klumpen. Diese sind umgeben von Kernresten, offenbar von untergegangenen Endothelien.

Fall 4. 1 Monat alter Knabe. — *Klinische Diagnose:* Schwere Ernährungsstörung.

Anatomische Diagnose: Atrophie; Abscesse an beiden Oberschenkeln, Brandblasen an der linken Brustseite; Atelektasen; Enterokatarrh; Thrombose beider Nierenvenen mit hämorrhagischer Infarzierung der Nierenpapillen.

Aus dem Protokoll: Nierenkapseln lassen sich gut abziehen. Beide Nierenvenen sind am Hilus durch einen festen roten Pfropf verschlossen und aufgetrieben. Auf den Durchschnitten sieht man in den Papillenspitzen goldgelbe strahlige Einlagerungen. In der rechten Niere sind alle, in der linken Niere bloß die Papillen

des unteren Poles dunkelrot gefärbt und heben sich scharf aus der helleren Umgebung ab. Oberfläche zeigt bei beiden Nieren deutliche Läppchenzeichnung; rechts ist sie auffallend dunkelrot gefärbt mit nur wenig hellen Stellen; links fleckige dunkle Herde.

Mikroskopischer Befund: Die rechte Niere erscheint vollständig hämorrhagisch durchsetzt, besonders im Gebiet der Pyramiden. Ferner finden wir eine starke Trübung aller Epithelien, eine tropfenförmige Eiweißabscheidung in das Lumen der Harnkanälchen, besonders der Tubuli contorti und der Schleifen. Eine Thrombosierung der großen und mittleren Gefäße ist augenfällig. Die Thrombose läßt sich in einzelnen Rindengebieten bis in die Venae interlobulares verfolgen, jedoch finden sich keine Capillar- und keine Glomerulusthromben in diesem Fall.

Entsprechend dem vorigen Fall zeigen die großen Gefäße wieder den Typus des gemischten und geschichteten Thrombus, während die kleinen Venen wieder hervortretende Endothelzellen aufweisen und Plättchenthromben mit eingelagerten zerfallenden Leukocyten.

Die linke Niere weist ein ähnliches Bild auf; allerdings sind nur sehr vereinzelte Rindengefäße thrombosiert und die hämorrhagische Infarzierung beschränkt sich auf die Pyramiden.

Diese 4 Fälle möchte ich zunächst zusammenfassend betrachten.

In allen Fällen handelt es sich um Kinder. Betroffen war die Niere einmal von einer ausgesprochenen Pyelonephritis, einmal fanden sich die Zeichen einer hämatogenen Infektion; die beiden letzten Fälle zeigten eine toxische Schädigung der Niere, wobei Enterokatarre die Grundkrankheit darstellten.

In diesen 4 Fällen sahen wir Thrombosen der Nierenvenen, die vom Stamm bis in die Rindengebiete der Nieren zu verfolgen waren. Wir fanden häufig viele, aber niemals alle kleinen Gefäße eines Nierenabschnittes thrombosiert.

Wollte man annehmen, daß die Thrombose rückläufig aus dem Hauptstamm aufgestiegen sei, so wäre zu erwarten, daß im Bereich einer thrombosierten Vena interlobaris, wenn die Thrombose schon in einzelne Interlobulargefäße reichte, sie auch alle ergriffen hätte; denn die Stagnation des Blutstromes hätte dann alle betroffen.

Sodann sahen wir in den beiden ersten Fällen die kleinen thrombosierten Gefäße unmittelbar benachbart mit den geschädigten Harnkanälchen und interstitiellen Infiltraten.

Bei Fall 2—4 fiel uns der unterschiedliche Bau der Thromben auf: die ganz kleinen homogenen, die mittleren mit erkennbaren Plättchen und untergehenden Leukocyten, die großen mit den gut erhaltenen weißen Blutkörperchen und streifigen Einlagerungen lediglich agglutiniierter Erythrocyten.

In den beiden ersten Präparaten sahen wir die innige Verschmelzung der kleinen Thromben mit der Gefäßwand, während die großen, durchaus keine Organisationsvorgänge zeigenden Pfröpfe, meist völlig frei im Lumen lagen.

Endlich beobachteten wir in allen Präparaten, am meisten in denen der 3 ersten Fälle, an allen kleinen thrombosierten Gefäßen eine Endothel

wucherung, Endothelabstoßung und den Endotheluntergang und vermißten diese Zeichen einer Intimareaktion an den großen Gefäßen. Gegen das sekundäre Auftreten dieser Endothelreaktion erst infolge des Thrombus spricht das Vorhandensein der Monocytenpfropfe in den vorgelagerten Capillaren und Gefäßen, sowie der wohl als Analogieschluß erlaubte Vergleich mit den Ergebnissen der Arbeiten von *Kusama*, *Siegmund* und *Kuczynski*.

Wir sind nach diesen Beobachtungen wohl berechtigt, in diesen Fällen die kleinen Nierengefäße als das Wurzelgebiet der Thrombose aufzufassen.

Wenn diese Annahme richtig ist, so muß es auch frische Fälle geben, in denen nur die kleinen Gefäßgebiete ergriffen sind. *Herzog* und *Oppenheim* erwähnen solche, wie oben bei der Literaturbesprechung näher beschrieben ist. Einen hierhergehörigen Fall habe ich auch selbst untersucht und lasse seine Beschreibung folgen.

Fall 5. 6 Monate alter Knabe. — *Klinische Diagnose:* Chronische Meningitis nach Grippe; Hydrocephalus internus.

Anatomische Diagnose: *Meningitis chronica der Basis; Hydrocephalus internus; Bronchopneumonie beiderseits; Atrophie von Fett, Muskeln und Knochen.*

Aus dem Protokoll: Nieren, Harnleiter und Blase makroskopisch ohne auffallende Veränderung.

Mikroskopischer Befund: Das Präparat zeigt eine ganz frische Pyelonephritis. Wir finden gerade Harnkanälchen von der Papillenspitze bis zu den Glomeruli hinauf mit Leukocyten ausgestopft. Auch im benachbarten Zwischengewebe finden sich weiße Blutzellen in der gleichen Ausdehnung. Die Epithelien der Tubuli contorti zeigen eine feintropfige Entmischung und feintropfige Eiweißausscheidung ins Lumen. Um die gewundenen Harnkanälchen finden sich stellenweise umschriebene Zelleinlagerungen im Gewebe, doch sind ihre Lichtungen frei von Leukocyten. Unmittelbar an den Glomeruli sieht man Harnröhren mit niedrigem Epithel, also wohl Schleifen, mit Leukocyten ausgestopft.

Die Bakterienpräparate weisen besonders in der Papillenspitze viele Stäbchen auf in den geraden Harnkanälchen und Sammelröhren; zum Teil sind diese mit ganzen Bakterienzylindern angefüllt. In der Umgebung dieser Kanälchen sehen wir Blutungen und ziemlich starke Infiltration. In einigen Glomeruli finden wir hyaline Thromben, und zwar sind einzelne Glomerülusschlingen ganz ausgefüllt mit einer rosa gefärbten, homogenen Masse, die dem verdickten Endothel sehr eng verbunden ist.

In einem Präparat findet sich auch ein Rindengefäßchen mit etwas großen Endothelzellen, ausgefüllt mit wolkig angeordneten Blutplättchenmassen. Das umgebende Gewebe zeigt eine ziemliche Zellansammlung; einige von Leukocyten erfüllte Harnkanälchen liegen benachbart, ebenso einige Glomeruli mit verdicktem Endothel und thrombosierten Schlingen.

Bei der Suche nach solchen beginnenden Thrombosen untersuchte ich auch einen ganz frischen Fall einer typischen aufsteigenden Pyramideninfektion: gerade Harnkanälchen gefüllt mit Eiterzylindern, auch im benachbarten Zwischengewebe Leukocyten, in der Rinde lediglich eine Trübung der gewundenen Harnkanälchen; Bakterien nur in den

geraden Harnkanälchen, weder im Zwischengewebe noch in den Gefäßen. In diesem Fall fanden sich weder die geringsten Thromben noch irgendwelche Endothelreaktionen.

Wenn wir diesen Fall mit dem 1. und 5. vergleichen, die neben den zum typischen pathologisch-anatomischen Bilde der Pyelonephritis zu zählenden Veränderungen auch die Beteiligung des capillären Gefäßsystems, sowie die Glomerulusthromben zeigen und nun andererseits auch den Fall 2 betrachten mit dem reinen Ergriffensein der Glomeruli und Interstitien, so liegt es nahe, sie in eine zusammenhängende Reihe zu ordnen. Danach würden die hyalinen Thromben der Glomeruluschlingen und die Thromben der kleinen Rindenvenen die ersten Folgeerscheinungen infektiöser Einwirkungen sein, die sich weiterhin als Thromben in die größeren Venen der Pyramiden bis schließlich in den Hauptstamm der Vena renalis fortsetzen.

Eine besondere Frage ist noch die nach dem Infektionsweg der Erkrankungen der Säuglinge, die unter den Erscheinungen einer Cystopyelonephritis verlaufen. Wir wollen nicht ausführlicher darauf eingehen, sondern nur betonen, daß sie nur z. T. wirklich von der Blase aufsteigende Infektionen sein dürften. Die vorstehenden Fälle mit der besonderen Beteiligung der Capillaren und kleinen Venen entsprechen einer hämatogenen Infektion, die wohl mit einer Bakterienausscheidung einhergeht und rückläufig vom Nierenbecken aus auch wiederum zur aufsteigenden Infektion anderer Nierenabschnitte führen kann.

Auch in der Klinik hat der Gedanke einer hämatogenen Entstehung dieser Erkrankungen mehr und mehr Anhänger gewonnen. Aber es sind noch bessere pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen notwendig, um zu einer endgültigen Entscheidung zu kommen.

Diese Vorstellung von dem Infektionsverlauf macht die von den Rindencapillaren zu den Venen fortschreitende Reaktion und die sich daran anschließende, teils auf die kleinen Gefäßchen beschränkt bleibende, teils fortschreitende Thrombose verständlich. Die sich an den Nierengefäßen abspielenden Erscheinungen bilden dabei eine Parallele zu den von *Siegmund* in den Lungengefäßen beschriebenen Reaktionen, die ebenfalls von den Capillaren auf die postcapillären Gefäßgebiete je nach der Reaktionslage fortschreiten.

Anschließend nun noch 2 Fälle von Nierenvenenthrombose, bei denen die Verhältnisse anders liegen als in den bisher beschriebenen.

Fall 6. 5 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe. — *Klinische Diagnose:* Lungentuberkulose, Halswirbelsäulentuberkulose und Miliartuberkulose.

Anatomische Diagnose: Miliar-Tbc.; Thrombus der Vena renalis sin.; Pleuritis tuberculosa; käsig Pneumonie in beiden Lungen; Fungus des linken Ellenbogengelenkes; Tbc. des Atlanto-Occipitalgelenkes; Tbc. der Synchrondrosis sacro-iliaca.

Aus dem Protokoll: Beide Nieren sehr groß; Kapsel zieht sich glatt ab. Rinde sehr breit, graurot vorquellend, trüb. Die linke Vena renalis ist in ihrer Wand

sehr stark verdickt, sie enthält in ihrem ganzen Verlauf bis in die Cava reichend einen Thrombus, der grauweiß aussieht, teils wandständig ist, teils von der ganzen Venenwand zirkulär umkleidet und zentral durchbohrt ist.

In der linken Niere diffus verteilte weißliche Fleckchen. — Harnleiter und Blase: o. B.

Mikroskopischer Befund: Das Nierenparenchym erscheint kaum pathologisch verändert; wir sehen keine hämorrhagische Infarzierung, keine trübe Schwellung, lediglich eine feintropfige Eiweißausscheidung in den gewundenen Harnkanälchen. Keine Zeichen einer Nierentuberkulose.

Die kleinen Venen sind sämtlich frei von Thromben, weisen lediglich teilweise eine starke Füllung und Randstellung der Leukocyten auf.

Die großen Markvenen finden wir vollständig ausgefüllt mit Thromben, die vorwiegend aus Blutplättchen und Fibrin bestehen. Auch eine im Schnitt befindliche große Vene des Nierenbeckens weist einen gleichgebauten Thrombus auf. Wo dieser der Wand ansitzt, findet sich eine Anhäufung polynucleärer Zellen, die auch die Wand dort durchsetzen. An einer anderen Stelle des Randes sehen wir das Einwachsen von Zellsprossen in den Thrombus.

Bei dem Durchmustern von Serienschnitten, die angefertigt wurden, um etwas über die Grundlage dieses wohl in den größten Venen entstandenen Thrombus zu erfahren, findet sich in der Wand einer allerdings nicht thrombosierten Markvene eine umschriebene Ansammlung von Lymphocyten und etwas größeren Zellen, sowie einige Riesenzellen mit dicht aneinander liegenden randständigen Kernen. Dieser Herd durchsetzt alle Wandschichten bis zur Intima und ragt polypenartig ins Lumen vor. Er entspricht also einer Intimatuberkulose.

In diesem Fall mit dem völligen Freibleiben der kleinen Gefäße, den Organisationsvorgängen an den großen Thromben, ist das Aufsteigen aus einem Wurzelgebiet abzulehnen. Wir dürfen annehmen, wenngleich es nicht erwiesen wurde, daß dieser Thrombus im Zusammenhang steht mit einer Intimatuberkulose des Nierenvenenstammes oder ihrer großen Äste.

Fall 7: In meinem 7. Fall finden wir eine Thrombose beider Nierenvenen bis zur Vena cava inf. bei einem 79jährigen Mann mit starker peripherer Atherosklerose, ausgedehnten bronchiektatischen Kavernen der linken Lunge und allgemeiner Amyloidose. Das mikroskopische Präparat zeigte in den größeren Venen einen alten verkalkten Thrombus; sämtliche feineren Äste waren frei. Eine besondere Intimareaktion war nicht vorhanden. Hier war ein Urteil nicht möglich. Die erhebliche sekundäre Schädigung des Nierengewebes durch die Kreislaufstörung und die Amyloidose ließ die Verhältnisse an den kleinen Gefäßen nicht mehr erkennen. Es sind also nur Präparate mit genügender Frische und guter Erhaltung der Veränderungen für eine Deutung verwertbar.

Wir sahen in den beschriebenen Beobachtungen Thrombosen der Nierenvenen, die im Anschluß an reaktive Vorgänge im Rindengebiet abstiegen bis zum Stamm der Vena renalis und sahen anderseits die Möglichkeit der Entstehung eines Thrombus in der Vene selbst an bestimmter Stelle. In jedem Fall wurden die Grundlagen der Thrombosen

gebildet durch örtliche Schädigungen bzw. Gefäßwandreaktionen, von denen als Wurzel sich die Thrombose in größere Äste fortsetzt.

In sämtlichen Fällen waren infektiöse Vorgänge vorhanden, vorwiegend unter dem Bild der Pyelonephritis der Säuglinge, die aber als wesentlich hämatogen bedingt aufgefaßt werden mußten. Daß hierbei auch allgemeine Veränderungen der Blutbeschaffenheit unter dem Einfluß der Infektion mitgespielt haben, ebenso auch allgemeine Störungen des Kreislaufs, ist nicht von der Hand zu weisen. Darauf deutet in 2 Fällen schon das gleichzeitige Vorkommen von Thrombosen der Hirnsinus. Aber gegenüber der bisher vorherrschenden Auffassung der Nierenvenenthrombose als einer marantischen führt die Betonung der örtlichen Verhältnisse der Gefäßwand doch zu einem klareren Verständnis der Thrombenentstehung.

Die Ergebnisse der Arbeit bestätigen auch in bezug auf das Stromgebiet der Nierenvenen die Auffassung *Dietrichs*, daß in jedem Fall einer fortschreitenden Thrombose das Wurzelgebiet gesucht werden muß und von diesem aus die Entstehung der Thrombose zu betrachten ist.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff, de la C&, v. Beck, Krönig*, Beiträge zur Thrombosefrage. Leipzig 1912. — *Baumgarten, P. v.*, Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase im Licht neuerer Forschung. München: Lehmann 1925. — *Beckmann, O.*, Über Thrombose der Nierenvene bei Kindern. Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg 1858. — *Benecke, R.*, Thrombose und Embolie in Krehl-Marchand, Handbuch d. allg. Pathol. Bd. II, Abt. 2. 1913. — *Czerny, A.*, u. *P. Moser*, Klinische Beobachtungen an magen-darmkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **38**. 1894. — *Dietrich, A.*, Experimente über Thrombenbildung. Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. **15**. 1912. — *Dietrich, A.*, Die Thrombose nach Kriegsverletzungen. Aus d. Geb. d. Kriegs- u. Konstitutionspathologie. Jena: Fischer 1920. — *Dietrich, A.*, Kriegserfahrungen über Thrombose. Münch. med. Wochenschr. **32**. 1920. — *Dietrich, A.*, Die Anfänge des Thrombus. 18. Tag. d. Dtsch. pathol. Ges. 1921. — *Dietrich, A.*, Die Entwicklung der Lehre von der Thrombose und Embolie seit Virchow. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **235**. 1921. — *Dietrich, A.*, Decubitus, Druckbrand und Gesäßmuskeln. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **226**. — *Dietrich, A.*, Thrombopathie mit parietaler Herzthrombose und paradoxer Embolie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **254**. — *Esch, A.*, Thrombose bei Otitis media. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 9, Nr. 1/3. 1924. — *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1921. — *Frühwald, F.*, Hämorrhagischer Infarkt beider Nieren nach Cholera infantum. Kasuistische Mitteilungen aus der Kinderklinik. Jahrb. f. Kinderheilk. **23**. 1885. — *Grueter, H. A.*, Die Wurzelgebiete der Hirnsinusthrombosen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**, H. 2. — *Hamburger, R.*, Über Gefäßthrombosen junger Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. **91**. 1920. — *Hanser, R.*, Thrombose und Embolie. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **19**. 1921. — *Herzog, G.*, Über hyaline Thrombose der kleinen Nierengefäße und einen Fall von Thrombose der Nierenvene. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **56**,

Heft 1. 1913. — *Hohlfeld*, Niereninfarkt. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1875. — *Hutinel*, Les maladies des enfants. Paris 1909 (zit. nach *Hamburger*). — *Klemensiewicz*, R., Über die erste Anlage des Thrombus. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **63**, Heft 2. 1917. — *Kuczynski*, M. H., u. *E. K. Wolff*, Die Pathomorphologie und Pathogenese der Grippe. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **19**, 2. Abt. 1921. — *Kusama*, Sh., Über Aufbau und Entstehung der toxischen Thrombose und deren Bedeutung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **55**, Heft 3. 1913. — *Lubarsch*, O., Thrombose und Infektion. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 10. — *Lubarsch*, O., Zur Lehre von der Thrombose und Embolie. Arch. ital. di ematol. e sierol. **5**. 1924; Referat im Zentralbl. f. Pathol. u. pathol. Anat. **36**. 1925. — *Mautner*, H., Beiträge zur Pathologie, Bakteriologie und Therapie eitriger Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Heft 21. 1921. — *Oppenheim*, F., Über den hämorrhagischen Niereninfarkt der Säuglinge; ein anat. Beitr. z. d. Kapitel der toxischen Capillarwandschädigung. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1920. — *Ribbert*, H., Weitere Beiträge zur Thrombose. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 2. — *Ribbert*, H., Die Pyelonephritis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **220**. 1915. — *Sato*, Takei, Über die Beziehungen zwischen Gefäßwandschädigung, Infektion und Thrombose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **257**. — *Schmidt*, M., u. *L. Aschoff*, Die Pyelonephritis vom anatomischen und bakteriologischen Gesichtspunkte. Jena: Fischer 1897. — *Siegmund*, H., Gefäßveränderungen bei chronischer Streptokokkensepsis. Tag. d. Vereinig. westdtsh. Pathol. Bonn 1924. — *Siegmund*, H., Über einige Reaktionen der Gefäßwände und des Endokards bei experimentellen und menschlichen Allgemeininfektionen. Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. Würzburg 1925. — *Siegmund*, H., Über das Schicksal eingeschwemmter Reticulo-Endothelien in den Lungengefäßen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **50**. 1926. — *Thomas*, L., Diffuse Nierenerkrankungen in: Gerhards Handbuch d. Kinderkrankheiten Bd. 4, Abt. 3. 1878. — *Virchow*, Gesammelte Abhandlungen. 1856, S. 568. — *Wirtz*, A., Thrombose der Vena cava inferior, der Venae renalis und Vena suprarenalis sinistra mit tödlichem Ausgang bei einem 15täg. Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. **72**. 1913.