

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin. — Direktor: Geheimrat  
Professor Dr. O. Lubarsch.)

## Weitere Beiträge zur Kenntnis der anatomischen Nierenveränderungen der Neugeborenen und Säuglinge.

Von  
**L. Schwarz.**

Mit 22 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Oktober 1927.

Bereits in meiner ersten Mitteilung über anatomische Veränderungen bei der Säuglingspyurie habe ich Veränderungen in der Niere beschrieben, welche durchaus an diejenigen bei der Scharlachniere erinnern, wie sie von *Councilmann* und *Schridde* vor Jahren beschrieben worden sind. Die im Anschluß daran vorgenommenen systematischen Untersuchungen über Nierenerkrankungen bei Neugeborenen und Säuglingen konnten *Schriddes* Ergebnisse nicht bestätigen. Es zeigte sich nämlich, daß bei einer großen Zahl von Säuglingen die von *Schridde* als verschiedene Stadien der interstitiellen Scharlachnephritis gekennzeichneten Bilder auch ohne vorangehende Scarlatina angetroffen worden sind.

*Schridde* führte diese herdförmigen Veränderungen auf die spezifische Toxinwirkung der Scharlachstreptokokken zurück. Er stützte seine Annahme auf seine vergleichenden Untersuchungen an anderen Krankheiten verstorbener Kinder. Dabei stellte er fest, daß in 14 Fällen nur ein einziges Mal bei einem an Leptomeningitis verstorbenen Kinde ähnliche Veränderungen anzutreffen waren. Gegen diese zahlenmäßige Darstellung ist aber einzuwenden, daß *Schridde* an einem wahllos zusammengestellten Material unter 14 Fällen nur 3 Fälle mit Bronchopneumonie untersuchte. Daß aber diese Veränderungen der Niere mit Infektion der Luftwege in engster Beziehung stehen, glaube ich an Hand meiner Untersuchungen zeigen zu können. An dieser Stelle sei vorausgeschickt, daß unter meinen 80 Säuglingen bei 22 mit schwerer Pneumonie verstorbenen Säuglingen 19 mal mehr oder weniger ausgedehnte einschlägige Nierenveränderungen angetroffen worden sind.

Da mein Untersuchungsmaterial ausschließlich auf Säuglingsnieren sich erstreckt, muß die viel erörterte Frage der syphilitischen Veränderungen der Säuglingsniere in den Kreis meiner Betrachtungen gezogen werden. Die neueren Forscher, wie *Falci*, *Giordano*, *Stoerck*, sind darüber einig, daß eigentliche syphilitische Veränderungen in der

Säuglingsniere nicht vorkommen, abgesehen von den bereits von *Virchow* als einzige syphilitisch anerkannten und äußerst selten vorkommenden Gummen. Allein der Spirochätennachweis kann die sichere Beteiligung der Niere an der syphilitischen Infektion bestätigen. Trotzdem hielt ich es für nötig, um jedem Einwand zu entgehen, nur solche Fälle zur Untersuchung zu benutzen, welche in der Vorgeschichte wie auch im anatomischen Befund jeden Verdacht auf eine angeborene Syphilis ausschlossen.

Um eine größere Übersicht des gesamten Materials zu ermöglichen, ohne durch Wiedergabe von Niederschriften die Darstellung zu erschweren, will ich mich der beigefügten Tafeln bedienen. Dieselben sind nach dem Alter der Säuglinge geordnet. Neben der kurzen klinischen Diagnose führe ich noch die anatomische Diagnose der angetroffenen Veränderungen der Luftwege an. In allen denjenigen Fällen, wo ein makroskopisch zweifelhafter oder unzulänglicher Befund vorlag, wurde noch die histologische Untersuchung herangezogen, um die Art und den Grad der entzündlichen Lungenvoränderungen mit Sicherheit festzustellen.

Der morphologische Aufbau der Niere verlangt eine getrennte Berücksichtigung der angetroffenen Schädigungen, je nachdem sie die Epithelien, die Gefäße oder das Zwischengewebe betreffen. Trotz der räumlichen Nähe sowie funktioneller Abhängigkeit ist die Trennung dieser morphologischen Veränderungen leicht, doch erschwert sie die zeitlichen und ursächlichen Vorgänge voneinander schärfer auszulesen. Der Übersichtlichkeit halte ich es für angebracht, das gesamte Material nach diesen räumlichen Verhältnissen getrennt in die tafelmäßige Zusammenstellung einzuordnen, mit der besonderen Betonung, daß es sich hierbei nicht um eine grundsätzliche Trennung dieser Veränderungen handelt, sondern, wie ich es gerade vorausschicken möchte, gegenseitige Beziehungen zwischen den verschiedenen auf alle Teile der Niere sich erstreckenden Veränderungen bestehen.

Hier sind einige Bemerkungen über die histologische Beschaffenheit der Säuglingsniere einzufügen. Das gesamte Zwischengewebe der Niere ist an kollagenen Bindegewebsfasern und zelligen Gebilden äußerst arm, abgesehen von der sog. „neogenen“ Zone, welche man nur in den ersten Tagen, bei Frühgeburten entsprechend länger, etwas verbreitert findet. Auch nach der Geburt findet man noch ganz spärlich vereinzelte Zellen im Zwischengewebe, die als junge lymphoide Zellen sich durch einen basophilen Zelleib und einem gewöhnlich ungleichmäßig verteilten, reichlichen Kernchromatin auszeichnen. Dieses Zwischengewebe schwindet aber spätestens in den ersten Lebenswochen, und bereits die Niere des 4—6 Wochen alten Säuglings läßt sich nur durch Größen- und Wachstumsunterschiede am Glomerulus vom Erwachsenen unterscheiden, da diese Wachstumsvorgänge nach *Küll* erst im 2. Lebensjahr zum Abschluß kommen (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 25, 899).

Tabelle 1\*.

Nr.	Prot.-Nr.	Alter	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose d. Luftwege	Niere	H.-K.	Beckenbindgewebe
1	9	†	Asphyxie-Meconiumaspiration	Dasselbe u. Fruchtwasseraspiration	Kapselhydrops m. Dehnung, Schlingenkomplikation, Epithelabstoßung und Wucherung. Einzelne Kalkkörperchen	Diffuse Zylinderbildung in den Sammelmöhrchen + O +	Im perirenalen und perivesalen Bindgewebe Rundzellensammlungen +
2	23	†	Schädeldefekt, 7 Mon. Frühgeb. 50 cm, 8000 g	Fetale Atelektasen	Ein Glomerulus mit Kapselwucherung. Kapseldehnung. Einzelne große Harnkanälchennebenzylinder neben stark erweiterten, abgeschnürten Kanälchenabschnitten.	Reichliche homogene Zylinder in d. Schaltstücke	—
3	49	†		Fetale Atelektasen, Fruchtwasserspiration	Kapseldehnung mit Hydrops und in den dazugehörigen Kanälchenabschnitten homogene cytokeratosehaltige Wucherung. Einzelne Kalkkörperchen	—	Kleine Rundzellensammlungen im Beckenbindgewebe +
4	65	†	52 cm, 3150 g	Fetale Atelektasen, Fruchtwasserspiration	Ein verödender Glomerulus. Einzelne Kalkkörperchen	—	Rundzellensammlung im Beckenbindgewebe +
5	107	†	Maceriert	Fetale Atelektasen	Atelaktasen. Blutungen in d. Paratrachealgegend. Fruchtwasserspiration	—	—
6	145	†	50 cm, 2500 g	Atelaktasen. Stauung	Neogene Zone	—	—
7	174	†	87 cm, 1150 g	Fetale Atelektasen	Neogene Zone	—	—
8	175	†	40 cm, 1130 g	Fetale Atelektasen. Stauung	Neogene Zone	—	—
9	180	†	Frühgeburt, 22 cm, 755 g	Verdickung d. Artefizielle. Verdickung d. Artefizielle. Atelaktasen, Blutungen in Zwischenbindgewebe	Hochgradige diffuse Kapseldehnung, Hydrops und hyaline, homogene	Zylinder in grad. H.-K. Zahlreiche Harnkanäle u. Glomerulusystemen	—
10	704	†	Lebensschwäche, Mütgeburt, Mikrocephalie	Atelaktasen, Stauungsblutüberfüllung. Reichliche Alveolarabstoßung mit feintropfiger Verfettung. Fruchtwasseraspiration	—	—	—
11	889	†	50 cm, 3800 g		Kapseldehnung, Hydrops Verdende Glomeruli im Beckenbindgewebe	Homogener Zylinderr- und Epitheldesquamation in mehreren Schichten. Eiweißmassen in Sammelmöhrchen	O

12	983	†!	45 cm, 2450 g	Vollkommene Atelektase, geringe Fruchtwasserspiration	—	—	Rundzellenansammlung im Beckenbindengewebe +
13	984	†	50 cm, 2280 g	Fast vollkommene Atelektase. Einzelne Blutungen i. Zwischengewebe. Kleine Atelektasen. Blutüberfüllung.	Bindewebswucherung mit Glomerulerverödung und homogene Zylinder in graden H.-K. O	—	Mehr. kleine Rundzellenansammlungen i. Grenzstrang + +
14	1031	†	51 cm, 4500 g	Tipotaktikierung in d. Alveolarepithelien	Vereinzelt Kapseldehnung und Hydrops	—	—
15	1057	†	30 cm, 650 g	Fetale Atelektase beider Lungen	Neogene Zone	—	Einzelne erweiterte H.-K. und vereinzelt homog. Zylinde mit Epitheldesquamation
16	1059	†	37 cm, 1000 g	Blutüberfüllung. Ausgedehnte Atelektasen, vereinzelt ausgedehnte Blutungen	Neogene Zone	—	—
17	1060	†	34 cm, 800 g	Blutüberfüllung, abgesoffene, verfehlte Alveolarepithelien	Neogene Zone	—	—
18	1081	†	52 cm, 3100 g	Lebensschwäche Frühgeburt	Hydrops, Kapseldehnung u. Schlingenkompression. Vereinzelt Kapselverdickung. Einzelne Glomerulocyten O	—	—
19	1016	2 Std.	43 cm, 1500 g	Fetale Atelektasen. Fruchtwasserspiration, Stauung, herdförmige subpleurale Blutung, Atelektasen. Stauung Subplenale und perivaskuläre Blutungen	Neogene Zone	—	—
20	46	3 Std.	—	—	—	—	—

\* O = einzelne gewucherte oder verödende Glomeruli; O = zahlreiche teils hyalin-verödete Glomeruli; +, + +, + + + = Zellansammlungen verschiedener Ausdehnung.

Tabelle 1. (Fortsetzung).

Nr.	Prot.-Nr.	Alter	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose d. Luftwege	Niere	H.-K.	Becken-bindgewebe
21	981	7½ Std.	42 cm, 1850 g	Blutüberfüllung. Vereinzelt Atelaktasen. Vereinzelt feinröhlig. Lipoid in d. Alveolarpithelen und Gefäßwandzellen	Vereinzelt Kapseldehnung und Kapsel-epithelwucherung	—	Geringe Zellsammlung im Beckenbindgewebe + +
22	1041	10 Std.	32 cm, 765 g	Staung, Atelaktasen. Mäß. Rand-emphysem, Odem	—	—	—
23	1048	24 Std.	47 cm, 2800 g	Herdförmige Atelaktasen	—	—	—
24	66	86 Std.	35 cm, 950 g	Fruchtwasseraspira-tion. Herdförmige Blutüberfüllung u. Atelaktasen. Fein-röhlig. Lipoid in d. Alveolarepithelen	Neogene Zone	—	—
25	1085	2 Tage	87 cm, 1250 g	Atelaktasen, Stau-ung, Fruchtwasser-aspiration	Ganz vereinzelt hyaline Spangen der Glomeruluskapseln	Zylinder in einzel-nen H.-K. oberhalb von Blutungen	—
26	1071	2 Tage	Krämpfe 51 cm	Staung. Verein-zte <i>Hendpneu-momien</i>	Blutungen im Kapselraum und Harn-kästchen. Einzelne Schlingenkom-pressionen und Glomeruluscysten	H.-K.-Schädigung mit Zylinderbildung und Glome-rulusverzeichnung	Rundzellenansammlung im perivas-culären Bind-gewebe + +
27	1076	8 Tage	39 cm, 875 g	Atelaktatische, z. T. hämorragische <i>Hendpneumonien</i>	—	—	—
28	1082	4 Tage	7 Mon. Früh-geburt 43 cm, 2575 g	Zahlreiche Atelaktasen	—	Reichliche einker-nige Zellen d. stark erweitert. Gefäße d. Markes u. Papille Einzel. H.-K. Cysten m. homog. Zylindern d. Schaltstücke	—
			Frühgeburt 8 Mon.				Zylinder in den Schaltstückchen und mit Kanalchener-weiterung
29	173	6 Tage	55 cm, 2900 g	Blutüberfüllung. Reichliche Frucht-wasseraspiration	Vereinzelt Kapselhydrops mit Schlingen-kompression und vereinzelt hyaline Verdickung von Glomeruluskapseln	Vereinzelt Kapseldehnung mit Hydrops u. Schlingenkompression nebst fertigen Glomerulakysten. Einzel. subkapsulär. Schrumpfherde. Reichliche diffus ver-streute basophile und plasmazellige Gebilde in der ganzen Niere	+ +
30	907	7 Tage	Nabelsepsis 51 cm, 2110 g	Atelaktasen und vi-kariierendes Em-phym	—	—	—

31	982	7 Tage	Geburstrauma 42 cm, 2520 g	Mäßige Stauung. Fruchtwasserasp- ration	Subkapsuläres, mit unreifen Zellen ge- fülltes Gefäß (Blutbildungsherd?) sonst nur ganz vereinzelte Zylinder in den Sammelröhren. Bakterienembolie an der Papillenspitze u. äußerst reichliche anscheinend Gram-Negative-Stäbchen in der ganzen Niere	—	—
32	991	12 Tage	Frühgeburt 40 cm, 1020 g	Katarrh. Trachea- bronchitis. Hä- morrhag. <i>Herd- pneumonien</i>	Diffus einzelne basophile, teils Plasma- zellen im ganzen Interstitium, nament- lich d. Ferreinischen Säulen, aber auch in Capillarschlingen der Glomeruli und im Grenzstrang	Homogene Zylinder in den verschiede- nen Abschnitten von gerad. Harn- kanälchen	—
33	350	14 Tage	Frühgeburt 43 cm, 1400 g	Blutüberfüllung. Starke Milchasp- ration. <i>Entzünd- liches Odem</i>	Vereinzelt Kapselhydrops	Einzel. hyaline Zy- linder in d. Schalt- stückchen	—
34	3	16 Tage	Frühgeburt Verletzung des Oberschenkels 42 cm, 1560 g	Atelektasen u. pneu- monische Herde	Neogen Zone. Ganz vereinzelt Kapsel- dehnung und geringer Hydrops	In einzel. Sammel- röhren Epithel- abstoßung und Zy- linderbildung	—
35	168	16 Tage	52 cm, 2160 g	Blutüberfüllung. Subpleurale und interlobuläre Blut- ungen. Feintröp- figes Lipoid in d. Alveolarepithelen	Kapseldehnung mit Hydrops und Kap- selverdickung, sowie vielzahl Zylinder bildung in den dazugehörigen Schalt- stückchen. Zahlreiche Glomerulus- und Harnkanälchenzysten	—	—
36	475	16 Tage	Broncho- pneumonie 55 cm, 3750 g	Ausgedehnte katarrhalische Pneumonien mit Verteilung	Kapseldehnung mit Hydrops, Schlingen- kompression, Kapselverdickung, sowie zarte, einseitige periglomeruläre Zell- ansammlung. Einzelne Glomerulus- und Harnkanälchenzysten	Vielzahl hyaline Zy- linder in dazu- gehörigen Harn- kanälchen	Perivasculär. Rund- zellenansammlung
37	76	3 Wochen	48 cm, 3100 g	Katarrh. Bronchitis und <i>Herdpneu- monien</i>	Kapseldehnung mit Hydrops, Schlingen- kompression, Kapselverdickung, sowie zarte, einseitige periglomeruläre Zell- ansammlung. Einzelne Glomerulus- und Harnkanälchenzysten	—	—
38	815	3 Wochen	Hohes Fieber Pneumonien	Stark <i>entzündliche</i> Blutüberfüllung u. Ödem. Lipoid in d. Alveolarepithelen	Kapseldehnung mit Hydrops	Homogene Zylinder in den Schalt- stücken	—
39	842	3 Wochen	Erstickungs- anfall 64 cm, 3400 g	Atelektasen. Stau- ung. Herzeliter- zellen	Kapseldehnung mit Hydrops. Einzelne Cysten mit Inhalt. Ein verenderter Glomerulus	Homogene Zylin- der in d. Schalt- stücken	—

Tabelle I. (Fortsetzung.)

Nr.	Prot.-Nr.	Alter	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose d. Luftwege	Niere	H.-K.	Becken- bindegewebe
40	994	8 Wochen	Pneumonie 47 cm, 2750 g	Zahlreiche z. T. zusammenliegende Herdpneumonien	Kapseldehnung mit Hydrops, Kapselverdickung. Sehr reichliche ausgedehnte Rundzellensammlung. Einzelne in hyaliner Verdöfung befindene Glomeruli	Homogen. Zylinder in d. Schaltstückchen u. geraden H.-K., stellenw. mit Zellstielchen, mit Zell durchwanderg. +	—
41	55	4 Wochen	Pneumonie Pyodermie Phlebitis 54 cm, 3150 g	Pneumonische Herde, eitige Pleuritis	Zahlreiche subkapsuläre Glomerulussysteme. Kapselverdickung und Hyalinierung	Homogen. Zylinder in den Schaltstückchen u. geraden H.-K. Hochgr. Epithelschwellung d. gewundenen Harnkanälchen	—
42	952	4 Wochen	Pneumonie Pleuritis Sepsis	Eitige Bronchitis, Eit.-hämorrhag. Herdpneumonien	Kapseldehnung mit Hydrops u. Kapselverdickung, sowie Rindenschrumpfende mit Glomerulusverödung verschiedenem Grade, vereinzelt auch in tierliegenden Kinderauschnitten mit Rundzellensammlung. Bakterienembolie in d. Papille mit schmal, fast leukozytfreier Reaktionszone ⊖	Homogen. Zylinder in geraden H.-K. und Rundzellensammlung i. Grenzstrang. Sehr reichliche Zylinder in den subkapsulär gelegenen H.-K. + +	—
43	989	4 Wochen	—	—	Kapseldehnung in Hydrops, Schlingenkompression, Bindegewebsvermehrung und viele verödende Glomeruli ⊖	Stark Dehnung u. Epithelabplatzung d. gewund. H.-K.	—
44	825	4 Wochen	Pneumonie Sepsis Ernährungsstörung	Geringgradige Herdpneumonien? Atelektasen, Emphysemstorung	Kapseldehnung mit Hydrops und zahlreiche Cysten	Zylinder d. Schaltstücke und tiefen Schleifenteile	—
45	739	4 Wochen	Frühgeburt Ernährungsstörung 48 cm 1670 g	Katarrh. zell. Pneumonie	Glomerulus- und Harnkanälchenzysten, Einzelne schrumpfende Glomeruli mit Rapsederdehnung der dazugehörigen Glomeruli	Stellenweise einwühlhafte Massen in geraden H.-K.	—
46	334	6 Wochen	Ernährungsstörung 51 cm 2100 g	Sehr starke Sekretion	—	—	—

47	1047	6 Wochen	Pneumonie Toxikose 49 cm 2600 g	<i>Herdpneumonien im l. o. u. r. m. Unterlappen</i>	Ganz vereinzelt. Kapselhydrops mit Schlingenkompession	Homogene Zylinder in einzelnen tiefen Schleifenschlüpfen mit leukocytären Zellansammlung. Einzelne subkapsuläre Kanälchenweiterung +
	48	609	Pneumonie	Katarrh. Bronchitis mit zahlreichen z. T. hämorrh. und konfl. Herdpneumonien mit zahlreichen, abschwell. u. fibrinöseitigen Pneumonien. Eiterige Lepto-ningitis (Pneumonokokken) Alb. +2-3	Kapseldehnung mit und ohne Hydrops Kapselverdickung. Zahlreiche subkapsuläre Schrumpfungsschäden mit Zylinderbildung und Zertrüttung v. Zylinder und Glomeruli. Bindgewebsvermehrung und geringfügige zellige Reaktion. Einzelne verödete Glomeruli. Einzelne Glomerulus und Harnkanälchenecysten	Reichliche geschädigte H.-K. mit Zylinder auf vielen Abschnitten z. verfolgen mit geringfügiger zelliger Reaktion.
	49	423	Pleuritis			Harnkanälchenzerzung mit Zylinderbildung, Bindewebsverzerrung u. Zellvermehrung. + +
	48	6 Wochen	Pneumonie	Teils hämorrh. eiterig-septische Infarkte. Pleurancrosen, fibrinöseitige Pleuritis ausgedehnte Pneumonien.	Zahlreiche Rundzellenansammlungen, subkapsulär, wie auch in der tiefen Rinde. Einzelne Schrumpfungsschäden mit verödeter Glomeruli	Harnkanälchenzerzung mit Zylinderbildung, Bindewebsverzerrung u. Zellvermehrung. + +
	50	394	Pneumonie Pleuritis	Zahlreiche konfl. eitrig-pneumonische Herde u. subpleurale Abscesse	Üppige subkapsuläre und interstitielle Zellansammlungen mit verschiedenen Graden d. Glomerulusuntergangs und H.-K.-Zertrüttung und Zylinderbildung mit Bindgewebswucherung. Einzelne bindgeweb. Schrumpfungsschäden + +	Rundzellenansammlung im subepithelial. Bindegewebe + +
	51	905	7 Wochen	Bronchopneumonie, Sepsis Pyodermie	Kapseldehnung m. Schlingenkompress. u. zahlreiche Glomerulusuntergänge sowie homogene Zylinder in d. Schaltstücken. Mehrere hyal. Glomeruli, teils mit beginnend. hyaliner Schlingenthrombose. Groß. Rundzellenansammlung, in dem tiefen Rindenabschnitte	Zahlreiche H.-K.-Schädigungen und Zylinderbildung
	52	927	7 Wochen	Sepsis	+ + + ○	Geringe perivaskuläre Rundzellenansammlung +
	53	705	9 Wochen	<i>Pneumonie</i> Hasencharren- operation	Zahlreiche subkapsuläre Kollapsherde u. Cysten. Schrumpfungsschäden mit Bindgewebsvermehrung, Verdickung u. Hyalinierung d. Glomeruluskapsel u. hyaline Verödung d. Glomerulus	Harnkanälchenbeschädigung mit Bindgewebsvermehrung u. Zylinderbildung in d. Schaltstücken

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Prot.-Nr.	Alter	Klinische Diagnose	Antoninische Diagnose d. Luftwege	Niere	H.K.	Beckenbindgewebe
54	740	9 Wochen	Ernährungsstörung, Herzfehler	Herdförmige Atelektas., Emphysem	Einzelne kleine subkapsuläre Herde mit untergehenden Glomeruli u. homogene hyaline Zylinder in den Schaltstücken und zahlreiche Querschnitte gerader Harnkanälchen	—	—
55	897	9 Wochen	Toxische 53 cm, 2360 g	Stauung, klein. Atelektasen	Ein breiter Schrumpfungsherd mit Bindegewebswucherung und reichliche Zellansammlung und Kapself Verdickung der Glomeruli. Vereinzelt Kapselfdehnung mit Hydropsn. O + + +	Hochgradige Zylinderverbildung entlang der subkapsulären Zone sowie in geraden Harnkanälchen in ihrem ganzen Verlauf m. Zerstörung d. Harnkanälchenwand. Zylinder in den Sammeltüpfelchen, Nekrose im Grenzstrang	
56	962	9 Wochen	Akute Ernährungsstörung 54 cm, 2365 g	Stauung u. Ödem	Vereinzelt Kapseldehnung. Eine Harnkanälchenzyste mit homogenem Inhalt,	Einzelne Zylinder im geraden Harnkanälchen	—
57	1096	9 Wochen	Pneumonie	—	Kapseldehnung mit Hydrops, vielfach Glomerulusverdickung auch ohne Hyalinisierung. Sehr reichlich Kokken. O	Mit sehr reichlich Zylinder in den Harnkanälchenzentrering mit Zylinderverbildung	—
58	828	10 Wochen	Pneumonie Pleuritis 56 cm, 4100 g	Diffuse Pneumonien mit teilweise eiterig. Einschmelzung u. fibrinös-eitrige Pleuritis	Herdförmige subkapsul. Schrumpfungsherde entlang der ganzen Rinde mit Glomeruluserschmelzung, Kapselfverdickung. Die ganze Rinde bis in die Marksubstanz durchziehender Schrumpfungsherd mit Beteiligung des ganzen Parenchyns, Glomeruli u. Harnkanälchen	—	Zylinderverbildung a. in d. tiefen Rinndenschnitte
59	986	10 Wochen	Atrophie Toxische	Entzündlich. Ödem u. kleine katarrh. Herzpneumonien	Entzündung der ganzen Rinde durch Bindegewebswucherung entst. Schrumpfungsherde mit Zusammensetzen der Glomeruli und teilweise Schrumpfung u. Verdickung derselben. Größere Einziehung mit Glomerulus- und Harnkanälchenbeschädigung. Zahlreiche subkapsuläre Cysten	—	©

60	249	11 Wochen	Pneumonie Frühgeburt	Chronische Pneumonie i. Organsituation begriffene Pleuritis	Im ganz Zwischengewebe diffus einkern. plasmareiche Zellen, vielfach besonders reichlich um verödende Glomeruli. Subkapsulär kleine Herdbildungsartik. derselben Zellart mit verschiedenartiger Parenchymabschädigung $\odot + + +$	Sehr reichlich Zylinder besonders der Henleschen Schleifen und Schaltstücke
61	1205	3 Mon.	Pneumonie Pyodermie Sepsis	Ausgedehnte zusammenfließende Pneumonien	Mehrere große interstitielle Herde mit Rundzellenansammlung und Bindegewebswucherung begleitet von Kapseldehnung, Hydrops und Schlingenkompression. Beteiligung von plasmazelligen Gebilden $\odot + + +$	—
62	717	3 Mon.	Chron. Osteomyelitis Nabelsepsis	Ausgedehnte Pneumonie mit Pleuritis, Pleuraneukrosen und septische Infarkte	Zahlreiche Kokkenembolien und Ausscheidungsherde d. Marksustanz mit nur ganz geringfügiger zelliger Reaktion. Diffuse, auf das ganze Zwischengewebe sich erstreckende, z. T. herdförmige, sonst perlschnurartige Zellansammlung fast ausschließlich einkerniger, basophiler und plasmareicher Zellen. An Stellen kräftigerer Reaktion um die Bakterienanhaften fast ausschließlich lymphoide Zellen. Blutungen um die Ausscheidungsherde $\odot + + +$	Uppige plasmacelluläre Rundzellenansammlung im Beckenbindewebe $+ +$
63	1025	3½ Mon.	Pyodermie Pneumone?	Bronchitis, stellenweise entzündlich. Ödem	Zylinder in den Schaltstücken und geraden Harnkanälchen	—
64	1042	3½ Mon.	Pyodermie 56 cm, 3250 g	Katarrh. Bronchitis, zahlr. kleine frische Pneumonien.	Im tiefen Randschnitte des perivaskulären Rundzellenabschnittes	—
65	726	4 Mon.	Atrophie, Ernährungsstörung, 57 cm, 2700 g	Zusammenfließende, mäßige Herdpneumonien	Zylinder im Schaltstück, in Sammelröhren u. Henleschen Schleifen.	—
66	377	5 Mon.	Bronchitis, Bronchopneumonie	Zahlreiche ausgedehnte Herdpneumonien	Homogene Schrumpfherde mit unterliegenden Glomeruli verschied. Stadien, vorwiegend mit Kapselverdickung $\odot$	Homogene Zylinder in gerad. H.-K., namenlich der Schaltstücke. Verschiedenartige Hamanklichenblutung.

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Prot.-Nr.	Alter	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose d. Luitwege	Niere	H.-K.	Beckenbindigewebе
67	650	5 Mon.	Toxikose	Katarrh. eiterige Tracheobronchitis, Atelektasen, Emphysem	Vereinzelt kleine Schrumpfungsherde mit untergehenden Glomeruli verschied. Stadien, paratracheal mit Rundzellensammlung. @ + + Kleine subkapsuläre Schrumpfungsherde mit untergehenden Glomeruli und großes Herde mit interstitieller Rundzellensammlung, beginnende Glomerulerverödung u. Zylinderbildung. Ein subkapsulärer Streifen in verschiedenen Stadien der Entwicklung	Cylinder in geraden H.-K. und besonders i. Schalbst. H.-K.-Zerzung mit Zylinderbildung	
68	906	5 Mon.	Otitis media. Bronchopneumonie, Menigitis			Im ganzen Zwischengewebe reichl. diffus verstreute Plasmazellen und außerhalb der Gefäßbahn ihre unreifen Vorstufen	
69	438	5 Mon.	Spasmophilie	Stauung, Ödem	Ein subkapsulärer Streifen mit 2-3 geschädigten Glomeruli und 1 Glomerulus mit Kapselverdickung	② + +	
70	1204	5½ Mon.	Angeblich Herzfehler	Emphysem, geringe Bronchitis u. kleine Bronchomegrische Herde	Kapseldehnung mit Hydrops und Zellablösung, sowie zahlreiche Glomerulusveränderungen verschieden Grades	○	
71	692	6 Mon.	Keuchhustenkrämpfe, Pneumonie	Schwere eiterige Kapillarbronchitis, kleine atelektatische Pneumonie u. subpleurale Blutungen	Ein komprimierter Glomerulus	○	Vereinzelt homogene Cylinder in d. Schleifenstück.
72	391	8 Mon.	Spasmophilie Tetanie, Pneumonie, Millartuberkul.	Atelektasen, Ödem	Zwei schrumpfende Glomeruli mit beginnender Kapselverdickung	○	
73	934	8 Mon.		Subakute miliaribc. u. zusammenfließ. ausgekehlt. pneumon. Herde. Chron. rezid. floride Pleuritis	Ein verödender Glomerulus zwischen Gefäßbabel und im Beckenbindewebe	○	
74	860	10 Mon.	Masern, Herzschwäche und Hauerschartenoperation	Vereinzelt atelekatisch - pneumonische Herde	Zahlreiche ausgedehnte streifenförmige Herde mit Rundzellensammlung, verschiedene Grade d. Glomerulatortangs, Bindgewebsvermehrung. Reste älterer Infiltrate mit zurückbleibenden geschädigten Glomeruli. Beginnende Infiltration und kaum geschädigte Glomeruli	○ + +	Ausgedehnte, vorwiegend perivasculäre, Rundzellensammlung i. Beckenbindgew. + + +

Während der Bearbeitung unseres Materials erschien die Arbeit von Fräulein *von Trossel* (Jahrb. f. Kinderheilk. 113). Sie gelangte durch Auszählung der Leukocyten in den Glomeruli zu der Feststellung, daß in den ersten Lebenswochen in den Nieren ein erhöhter Leukocytengehalt besteht, welcher etwa um den 2. Monat herum normalen Werten weichen soll. Unabhängig davon habe ich die eben bestimmte Zellart im Zwischengewebe der Neugeborenniere gefunden und dieselbe als junge lymphoide Zelle angesprochen. Auch *von Trossel* betont, daß „die eben genannten Zellen nicht einfache polymorphe Leukocyten, sondern große Zellen mit teils rundem, teils eingedelltem Kern sind, die vermutlich der myeloischen Reihe angehören“. Diese Zellen gehören dem embryonalen Zwischengewebe an. Mit fortschreitender Entwicklung des spezifischen Nierenparenchyms verschwinden sie gleichzeitig mit dem Schwund des Interstitiums und erheischen auch dementsprechend kaum weitere Beachtung. Die zeitlichen Verhältnisse sind aus dem Grunde bemerkenswert, als, wie ich es vorausschicken möchte, das Verschwinden des noch vor der Geburt angelegten Zwischengewebes ungefähr an die Zeit der sich kräftiger gestaltenden zelligen Wucherungsvorgänge grenzt.

Unter den zur Untersuchung gelangten 80 Säuglingsfällen befanden sich 35 Fälle mit verschiedenen Graden von Pneumonie oder schweren Bronchitiden. Wie schon eingangs erwähnt, lassen sich die kleinen vereinzelten pneumonischen Herde, welche als präagonal entstandene Schlucklungenentzündungen zu bezeichnen sind, von denjenigen

				Zylindri. d. Schaltstücke
716	1 Jahr	Emphysem	Bitterige Bronchitis, dichte pneumonische Herde u. Alveosse. Fibrotisch-eiterige Pleuritis	Zahlreiche subkapsuläre Schrumpfherde mit Glomerulusübergang verschieden Graden. Cystenbildung u. Rundzellansammlung. Schrumpfherde u. Zellansammlungen auch i. tief. Rändelnabschnitte. Kapseldehng. ○ + + + Hyaline Schlingenthambose. Glomerulusverdickung und Hiluswucherung. Mehrere Schrumpfherde auch im tiefen Rändelnabschnitt ○ + + +
76	1 Jahr	Pneumonie	Ausged. zusammenfließende, pneumonische Herde und frische fibröse Pleuritis	Äußerst zahlreiche, stark hyalin verödete Glomeruli ohne zellige Reaktion und ohne Zylinderverbildung ○ Wucherung und Verödung d. Vasa efferentia. Entstieg der subkapsulären Zone ausschließlich Zwergglomeruli, sehr viele. Auch in den tiefenliegenden Abschnitten verödeten Glomeruli, teilweise mit Kapselwucherung und Verdickung ○ ○ ○
76	1078	1 Jahr	Jochbogenfe.	Zwei hyalin verödete Glomeruli
76	77	18 Mon.	Meningitisb.	Ein hyalin verödet Glomerulus
76	78	98		Tbc.
76	858	15 1/2 Mon.	Meningitisb.	
76	615	17 Mon.	Meningitisb.	
79	79			
80				

Fällen trennen, welche durch schwere ausgedehnte herdförmige zusammenfließende Pneumonien mit Beteiligung der Pleura (Empyem, Abscesse, Nekrose) ausgezeichnet sind. Diese fanden sich 22 mal in dem gesamten Material. Unter diesen 22 Fällen befanden sich 19 (gleich 86 %) mit mehr oder weniger stark ausgedehnten interstitiellen Zellansammlungen und ihren Folgen. Gegenüber den durch die Vorgeschichte leicht verfolgbaren Scharlach- und Diphtheriefällen hat unser Material den Nachteil, daß bei den vielfach latenten Infektionen sich die Krankheitsdauer fast niemals auch annähernd angeben läßt. Darum erübrigt es sich, auch auf die Fälle einzeln einzugehen. Die außerordentlich hohe Zahl dieser zusammentreffenden zwei so verschiedenen Veränderungen spricht unbedingt für die ursächliche Zusammengehörigkeit beider Vorgänge. Da mit Ausnahme von 5 Fällen (31:982; 42:952; 67:1036; 62:717; 64:1042), von denen 3 mit Bakteriämie verliefen, Mikroorganismen im Schnittpräparat stets vermißt wurden, können wir mit Sicherheit sagen, daß für die Entstehung dieser Vorgänge embolisch-mykotische Ursachen nicht anzuschuldigen sind. Es ist viel einleuchtender, der alten Anschauung zu folgen, daß es sich hier um Streptokokkentoxinwirkung handelt, welche in der Niere zur Ausscheidung gelangen und hier zu lokalen herdförmigen Entzündungsvorgängen führen. Man kann in diesen Befunden sogar einen Beweis für die ursächlichen Beziehungen der Scharlachstreptokokken zu den von *Schridde* beschriebenen Veränderungen der Niere erblicken, unabhängig von der Frage über die Rolle der Scharlachstreptokokken.

Auch in dem viel einheitlicheren Scharlachmaterial konnte *Schridde* die verschiedenen Stadien dieser Herde nur an verschiedenen alten Fällen verfolgen. Diese lassen sich auch in unserem Material lückenlos nebeneinander stellen. Man trifft, auf die verschiedenen Fälle verteilt, die abnorme Zellansammlung innerhalb der Capillaren — interstitielle Lymphocytenansammlung — teilweise oder vorwiegend plasmazellige Reaktion — Lichtung der Herde und allmählicher Ersatz durch Granulationsgewebe — bis bindegewebige Schrumpfherde an. Alle diese Veränderungen werden durch die beigefügten Abbildungen am sichersten übermittelt.

Daß die bemerkenswerten Bilder der intravasculären Rundzellenansammlung weniger häufig beobachtet werden konnten, findet in dem Umstand seine Erklärung, daß unsere Säuglinge nicht in einem so frühen Stadium der Krankheit zum Opfer fallen wie die Scharlachkranken, bei denen dann die Entwicklung lediglich des 1. Stadiums zum Ausdruck kommen. Vielleicht bestehen auch zeitliche Verschiedenheiten in bezug auf Entwicklung einzelner Stadien, doch das verhältnismäßig seltene Auftreten der Scarlatina beim Säugling bietet keine

Gelegenheit, diesbezüglich vergleichende Untersuchungen anzustellen. Unter den 19 Fällen mit interstitieller Zellansammlung in der Niere befanden sich etwa 4 Fälle, welche ziemlich eindeutige Bilder intravasculärer Zellansammlung darboten (Abb. 1 und 2 sowie Abb. 8, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 264, S. 195). Als besondere Eigentümlichkeit dieses Alters muß vielleicht die Tatsache bemerkt werden, daß in keinem der 19 Fälle nennenswerte leukocytäre Reaktion beobachtet werden konnte, selbst dann nicht, wenn deutlicher Abbau und Lichtung der Herde angetroffen wurde, namentlich fehlt die Be-

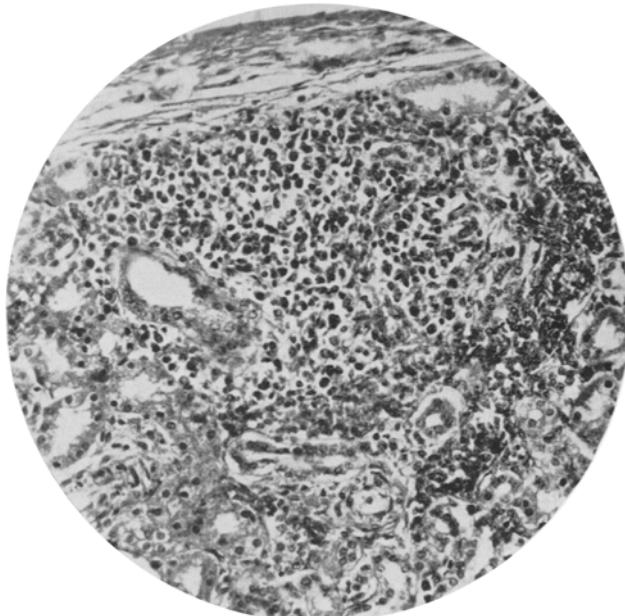


Abb. 1. Fall 50/394.

teiligung reifer eosinophiler Leukocyten, wie sie von *Schridde* angeführt ist. Die Zellen der myeloischen Reihe zeigten sich in diesen Herden wie auch innerhalb der Capillaren stets als unreife Vorstufen, Myelocyten. Die Frage über die Herkunft dieser interstitiellen Zellansammlungen ist zwischen *Marchand* und *Schridde* viel erörtert worden. Die von mir auch häufig gesehenen Bilder der „intravasculären Zellansammlung“ sprechen jedenfalls im Sinne *Schriddes*. Ich selbst konnte deutliche Auswanderungsbilder verfolgen, wobei gerade die zunehmende Eosinophilie der myeloischen Zellen mit Entfernung von der Gefäßwand in das Gewebe hinein dafür spricht, daß jedenfalls diese Zellansammlungen zum großen Teil aus ausgewanderten Zellen entstehen.

Ob es sich nicht um örtliche Zellbildungen der Gefäßwand handeln könnte, zumal es sich nicht um gleichmäßige Ausfüllung der Capillaren, sondern um eine herdförmige Ansammlung innerhalb einzelner Abschnitte handelt, läßt sich schwer sagen. Dagegen spricht meines Erachtens die Tatsache, daß man dicht nebeneinander die verschiedensten Entwicklungsstufen der in verschiedener Richtung entwickelten Zellformen, wie lymphoide Zellen, Myelo- und Erythroblasten, zum Teil mit normalen Erythrocyten, eng vermischt sieht. Die in einigen Fällen bei meinen früheren Untersuchungen verfolgte gleichmäßige Reaktions-

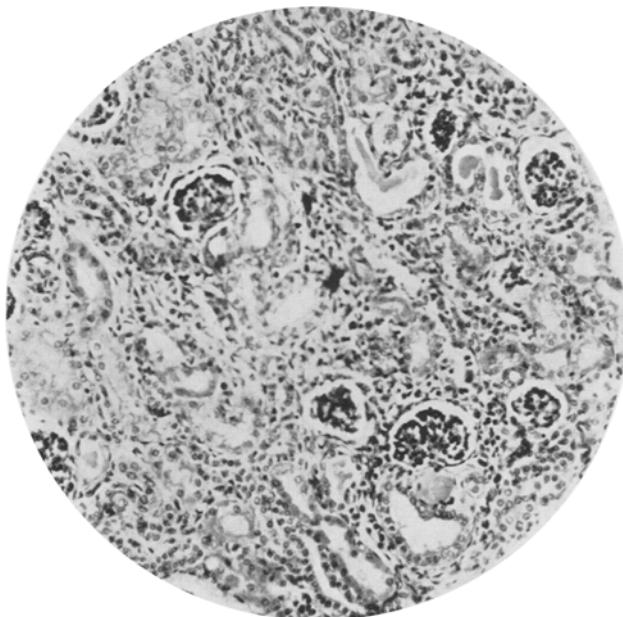


Abb. 2. Fall 60/249.

weise der blutbildenden Organe spricht eher für die Einschwemmung dieser Zellen aus der Blutbahn. Andererseits habe ich, wie bereits in meiner experimentellen Arbeit kurz gestreift (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 265), einwandfreie Bilder der Abwanderung von lymphoiden Zellen aus perivasculären, adventiellen Zellmänteln bei chronischer Streptokokkeninfektion der Maus gesehen und die Entwicklung dieser aus dem Zellverband ausgewanderten Zellen bis zu echten Plasmazellen verfolgen können. Es ist auch nicht einzusehen, warum die beiden verschiedenen Reaktionen nicht zeitlich und örtlich verschieden bedingten Ausdruck der Gefäßreaktion bilden könnten, zumal der Zweck, Beseitigung von fremdartigen giftigen Schädlich-

keiten, grundsätzlich ziemlich dasselbe ist. Es handelt sich beide Male um Heranziehen junger Zellverbände, die nach Bedarf ihre Entwicklung nach verschiedenen Richtungen vollstrecken müssen. So findet man die intravasculären Zellherde in den dünnen Capillaren der Rinde und der Papille, welche kräftigerer adventieller Reaktion unfähig zu sein scheinen, diese eher um die stärkeren Gefäße im Bindegewebe des Nierenbeckens. Beidemal rücken unreife Zellen von ihrem Zellverband ab, und erst an ihrem Bestimmungsort angelangt, erlangen sie ihre endgültige Form, deren morphologischer Charakter zu der Annahme morphologisch getrennter Zellsysteme veranlaßt. Auch die Stromgeschwindigkeit verschiedener Gewebsabschnitte dürfte hier ausschlaggebenden Einfluß haben.

Die Zahl derjenigen Fälle, welche trotz ausgedehnter Pneumonien Nierenveränderungen obiger Art vermissen lassen, ist klein; dennoch dürfte es sich lohnen und lehrreich sein, diese 3 Fälle herauszugreifen, um zu sehen, wodurch diese mangelnde Reaktionsweise in der Niere bedingt sein könnte. Es handelt sich um die Fälle 36:475, 41:55 und 66:377. Die ersten beiden Fälle betreffen einen 16 Tage bzw. 4 Wochen alten Säugling. Vielleicht Kürze der Krankheit und eine beim Neugeborenen nicht auf der Höhe stehende zellige Reaktionsfähigkeit könnte das Ausbleiben der Nierenveränderungen in diesen beiden Fällen bedingen. Über die abweichenden Verhältnisse der zellig-proliferativen Reaktionsvorgänge des Säuglings ist manches berichtet worden, trotzdem sind wir über Vermutungen nicht hinausgekommen. Einmal werden von der Mutter übertragene Immunitätszustände, ein andermal mangelnde Reaktionsfähigkeit für diese Erscheinung verantwortlich gemacht. Wie diese Vorgänge im negativen Sinne selbst durch kurze Änderung der Ernährungsweise beeinflußbar sind, konnte ich in einer jüngst erschienenen experimentellen Arbeit zeigen, und gerade der dritte der angeführten Fälle zeigte mir die Stichhaltigkeit dieser Anschauung. Dieser betrifft zwar einen 5 Monate alten Säugling, jedoch war das Kind mit einer schweren, seit Monaten anhaltenden Rachitis behaftet, welche gleichfalls die ausgebliebene zellige Reaktion in der Niere uns erklären kann.

Mit dieser Anschauung stehen auch weitere Tatsachen in Einklang. So zeigt sich, daß der jüngste Fall von ausgedehnter und als Grundkrankheit zu wertender Pneumonie erst vom 16. Tage ab gefunden wurde. Der 1. Fall, welcher ausgedehntere und üppigere Rundzellenansammlungen in der Niere erkennen läßt, befindet sich ebenfalls erst in der 3. Woche 37/76, 40/994, wobei der 1. Fall noch immer eher durch die allgemeine Verbreitung als durch die Üppigkeit der Zellansammlungen sich kennzeichnet. Jedenfalls ergibt sich daraus, daß erst in der 4. Lebenswoche die Lungen vielfach von ausgedehnten

entzündlichen Veränderungen betroffen werden, und wenn keine Besonderheiten vorliegen, von kräftigen zelligen Reaktionsvorgängen in der Niere begleitet werden können.

Was die Anordnung dieser Herde in den verschiedenen Nierenschichten anbelangt, so ist jedenfalls die äußere Rindenschicht der meist betroffene Abschnitt (Abb. 1, 2, 3, 4). Teils innerhalb derselben Niere, aber auch in Verfolg des gesamten Materials ließen sich die verschiedenen Altersstufen der Bildungsherde deutlich erkennen und die Entwicklung von intra- und extravasculären Zellansammlungen bis zu bindegewebsreichen Schrumpfherden unter Einbeziehung von Kanälchen

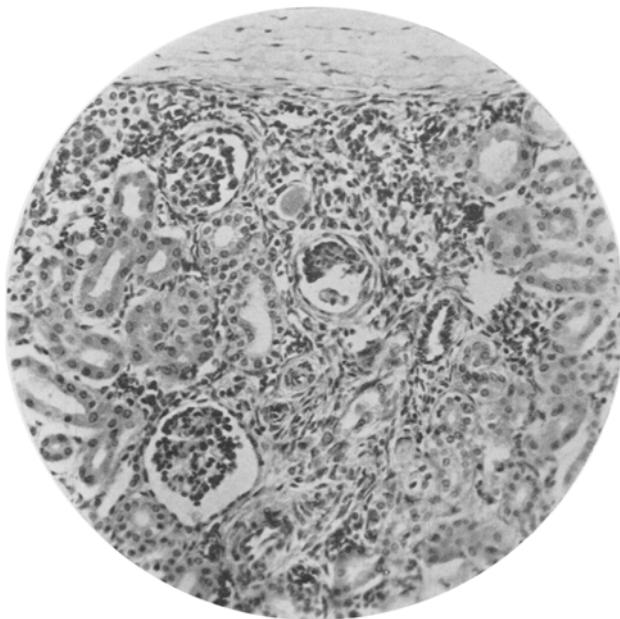


Abb. 3. Fall 42/952.

und Glomeruli verfolgen (Abb. 3—4). Diese fallen durch die starke Vermehrung des kollagenen Bindegewebes sowie durch Zusammenrücken verhältnismäßig vermehrter Glomeruli und Kanälchenveränderungen, wie sie weiter unten näher zu schildern sind, auf. Seltener, aber in einem großen Teil der Fälle findet man die Zellherde in der tieferen Rindenschicht (Abb. 4, 5, 6). Es bestehen unzweifelhafte Beziehungen zu den größeren Gefäßstämmen (Abb. 6), zum submukösen Bindegewebe des Beckens, wie auch zu der durch die renkuläre Lappung der Säuglingsniere tief hineinziehende Kapsel (Abb. 7). Das Vorkommen der Zellherde in diesen drei zuletzt erwähnten Fällen lässt sich nur im Sinne einer adventitiellen Reaktion deuten, und ebenfalls

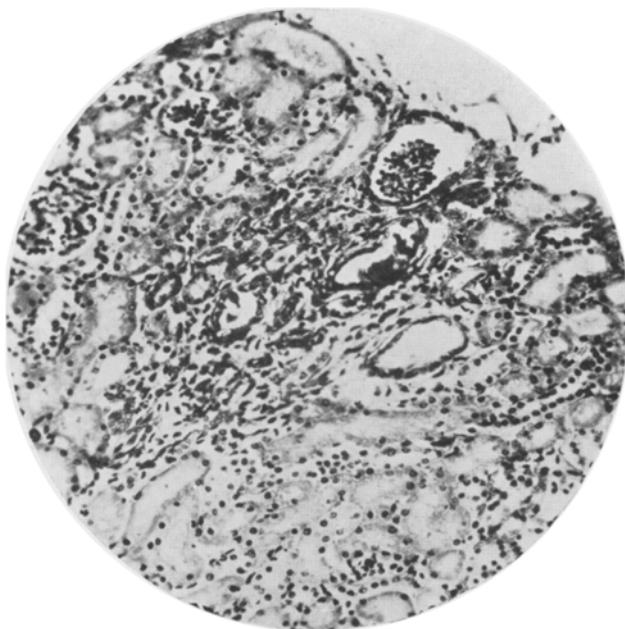


Abb. 4. Fall 48/609.

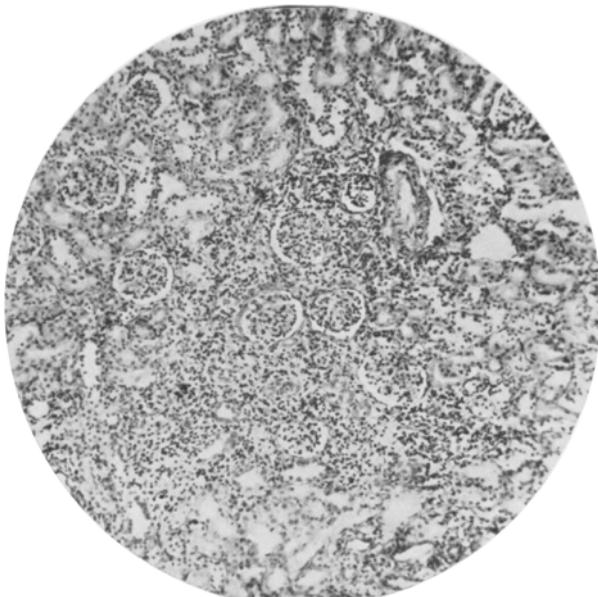


Abb. 5. Fall 74/860.

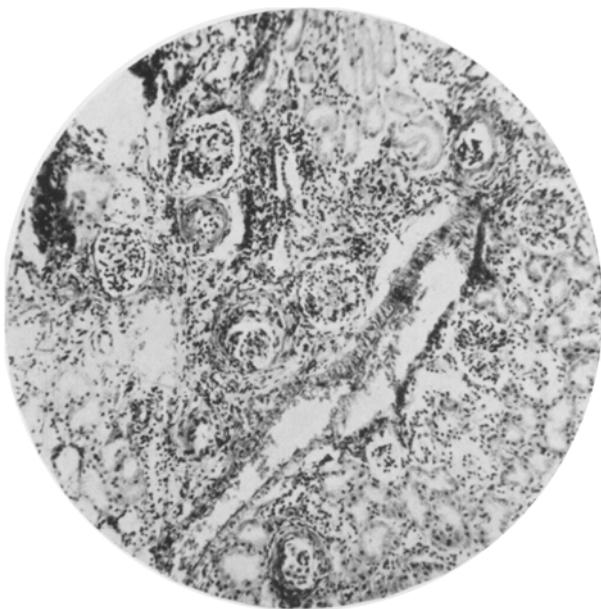


Abb. 6. Fall 74/860.

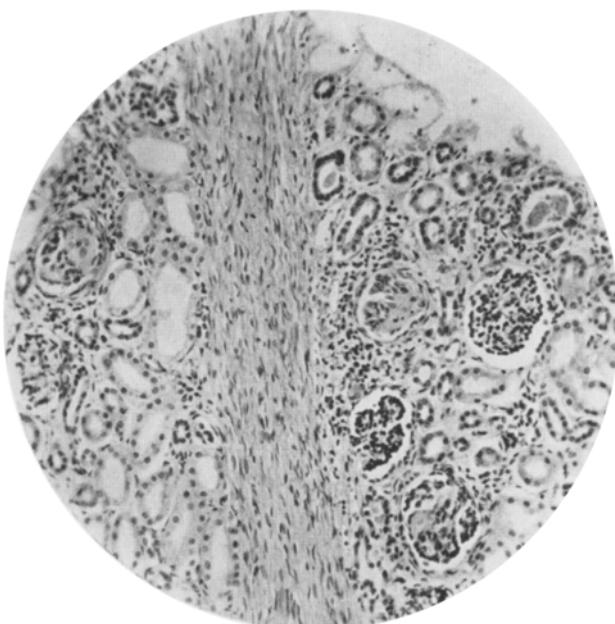


Abb. 7. Fall 67/550.

die obige Ansicht bestätigen, daß die Formverschiedenheiten örtlich bedingt sein können. Neben diesen Rundzellenansammlungen lagen noch eine ganze Reihe von krankhaften Veränderungen vor. Einmal handelt es sich um unmittelbare Einwirkungen der Zellansammlungen auf ihre Nachbarschaft in der Weise, daß in den frischen üppigen, zellreichen Herden die eben beginnende Kapselverdickung und beginnende Schlingenhyalinisierung (Abb. 3, 4, 5), und in den älteren zellarmen-bindegewebsreichen Herden fast nur noch stark hyalinisierte Glomeruli (Abb. 6) anzutreffen sind. Das andere Mal ließen sich auch, unabhängig von diesen, an den verschiedenen Abschnitten weiter unten zu erörternde Befunde erheben. Anders sind die aus lokalen Ursachen entstandenen Schädigungen der spezifischen Parenchymbestandteile zu bewerten, welche letzten Endes zu sehr ähnlichen Bildern führen können, jedoch durch ihre Lokalisation und Ausdehnung von den vorangegangenen leicht zu trennen sind. So sieht man häufig entlang der durch renkuläre Lappung tief in das Nierenparenchym hineinziehende Bindegewebsstreifen Glomerulushyalinisierung, Kanälchenuntergang, geringe Zellansammlung, wie das in der Abb. 7 wiedergegeben ist und Erklärung in Abschnürungsvorgängen an Kanälchenabschnitten beim Vordringen gegen die bindegewebigen Septen finden könnte.

Zu den vorher erörterten Glomerulusveränderungen gesellt sich eine genau so häufig vorkommende Glomerulusschädigung anderer Art. Es handelt sich um diejenige Kapseldehnung und Schlingenkompressionen, welche in meiner Tafel sehr häufig angeführt sind und die verschiedenen Stadien der Cystenbildung kennzeichnen (Abb. 8, 9, 10). Diese weiteren Vorgänge der Glomerulusveränderungen sollen unten noch genauer erörtert werden. Von den Rundzellenansammlungen unabhängige alterativ-degenerative Schädigungen des epithelialen Apparates möchte ich an dieser Stelle unerörtert lassen. Die angedeuteten Glomerulusveränderungen der Säuglingsniere sind seit längerer Zeit bekannt. Besonders *Herxheimer* hat sich mit der Frage beschäftigt und gelangte zu der Ansicht, daß es sich um eine Erkrankung der Kapsel im Sinne eines Hamartoms *Albrechts* handelt, welche dann zu allmählicher Hyalinisierung des ganzen Glomerulus führt. Ich habe bereits angedeutet, daß tatsächlich diese Glomerulus- und Harnkanälchenschädigungen auch unabhängig von entzündlichen Infiltraten anzutreffen sind, was *Herxheimer* in erster Linie zur Annahme von Hamartien veranlaßte. Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich mich dieser Ansicht nicht anschließen. Es sind eine ganze Reihe von Umständen, welche eine andere Erklärungsweise ermöglichen. Außer Mangel an entzündlichen Veränderungen erblickt *Herxheimer* in dem Vorkommen dieser Glomerulusveränderungen bei Neugeborenen und Frühgeburten wie auch in ihrem fast regelmäßigen Vorkommen bei

jedem Säugling den sichersten Beweis für seine Auffassung. Bei der sehr gründlichen Untersuchung meines Materials konnte ich zwar die zahlenmäßigen Angaben *Herxheimers* über das äußerst häufige Vorkommen der erkrankten Glomeruli bestätigen, aber bei der genaueren Zerlegung der vorliegenden Zahlen entsteht ein wesentlich anderes Bild, welches auch über die Natur dieser Veränderungen näheres aussagen kann. *Herxheimer* fand unter 43 Fällen 38 mal Glomerulusveränderungen. Leider fehlt jede weitere Angabe über das Alter der untersuchten Fälle, und dementsprechend bleibt auch das Alter der negativen Fälle unbekannt. Ebenso gibt er selbst an, daß nur  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  der Fälle mehrere verödete Glomeruli enthalten. Sonst findet man nur ganz vereinzelte, welche nur teilweise Kernvermehrung der Kapsel oder leichte Schlingenverdickungen und Epithelwucherung erkennen lassen.

Unter den 80 Fällen meines Materials fanden sich 45 mal die fraglichen Glomerulusveränderungen. Zu *Herxheimers* erschöpfenden Beschreibungen etwas hinzuzufügen, erübrigt sich. Auffallend ist der große Unterschied zwischen den beiden zahlenmäßigen Ergebnissen. *Herxheimer* fand diese Veränderungen bei 85% seiner Fälle, und ich konnte trotz sorgfältigsten Suchens und möglichst gleichmäßiger Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen nur bei 56% ähnliche Befunde erheben. Aber vielleicht gerade in dieser gleichmäßigen Verteilung liegt der Schlüssel für die Erklärung dieser Unstimmigkeit. Jedenfalls läßt sich ein berechtigter Zweifel nicht unterdrücken, ob es sich wirklich um Veränderungen handelt, die beim Säugling und Neugeborenen fast als normal zu bezeichnen wären. Bei der sorgfältigen Verfolgung dieser Veränderungen kann dieser Unterschied unmöglich auf subjektive Fehlerquellen zurückgeführt werden. Um so weniger, als ich zeigen werde, daß meine Zahlen sich mit denjenigen *Herxheimers* zwar grundsätzlich decken, doch durch Verschiebung zugunsten der Neugeborenen die angedeutete Unstimmigkeit herbeiführen. In folgendem gebe ich zur besseren Übersicht eine kleine Tafel über die zahlenmäßige Beteiligung der fraglichen Glomerulusveränderungen:

	Untersuchte Fälle	Zahl der Fälle mit Glomerulus-schädigung	%
<i>Herxheimer</i> . . . . .	43	38	85
<i>Schwarz</i> . . . . .	80	45	56
davon			
bis zum 21. Tage . . . . .	36	10	30
älter als 3 Wochen . . . . .	44	35	80
Mit entzündlich-infiltrativen Veränderungen bei Pneumonien .	19	19	100
ohne entzündlich-infiltrative Veränderungen . . . . .	53	23	43

Diese Zahlen bieten uns eine genügende Unterlage zur Beurteilung der Bedeutung dieser Befunde. Offensichtlich kommt die Verschiebung der prozentuellen Beteiligung dadurch zustande, daß *Herxheimer* nur 5 Neugeborene und Frühgeburten untersuchte, also kaum mehr als 10% seines Gesamtmaterials. (Das Alter der übrigen Fälle wird nicht erwähnt.) In meinem Material sind 31 Neugeborene und Frühgeburten, die Neugeborenenzeit bis zum 7. Tage gerechnet. Das entspricht etwa 40% des Gesamtmaterials. Nun habe ich allerdings bei der Trennung meines gesamten Materials nicht die Neugeburtenperiode gewählt, sondern das Ende der 3. Woche, in der sowohl laut älteren Angaben (*Ylppö*) wie auch an meinem Material die eigentlichen ausgedehnteren entzündlichen Veränderungen erstmalig aufzutreten pflegen und sich von den zum Teil atelektatischen, sehr häufig hämorrhagischen Pneumonien der ersten 3 Lebenswochen grundsätzlich unterscheiden und durch Übergreifen auf die Pleura (Pleuritis, Abscesse, Nekrosen) und Pleurahöhle (Empyem) sich auszeichnen.

Bei dieser Art von Teilung stellt sich dann heraus, daß das Alter gerade bei den zur Frage stehenden Glomerulusveränderungen eine weitgehende Berücksichtigung finden muß. Es zeigte sich, daß unter den 36 Fällen der ersten 3 Lebenswochen nur 10 mal Glomerulusschädigungen angetroffen worden sind. Ich sage absichtlich Schädigung, denn gerade in diesen 10 Fällen habe ich nur 2 mal (Nr. 1/9 und 13/985) richtige, zu hyalinen Kugeln verödete Glomeruli gesehen (hier sei gleich darauf aufmerksam gemacht, daß beide Fälle gleichzeitig auch reichlichere Zellansammlungen aufwiesen). Sonst beschränken sich die Veränderungen lediglich auf Vermehrung der Kerne und des kollagenen Bindegewebes der Kapsel und Epithelwucherung der Schlingen. Auch findet man in den einzelnen Schnitten solche Glomeruli nur ganz vereinzelt, so daß die Gesamtzahl der untergehenden nur eine verhältnismäßig kleine sein kann. Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen steht die 2. Hälfte des Materials über 3 Wochen mit seinen 44 Fällen und darunter 35 mal, gleich rund 80%, verödeten Glomeruli, womit die *Herxheimersche* Zahl ungefähr erreicht ist. Und wenn noch die durch entzündliche Infiltrate ausgezeichneten Fälle besonders berücksichtigt werden, so wird die entscheidende Rolle dieser infiltrativen Vorgänge auf das Schicksal der Glomeruli mit ihrer 100 proz. Beteiligung mehr als überzeugend. Dabei muß besonders berücksichtigt werden, daß in diesen Fällen die Zahl und der Grad der untergehenden Glomeruli eine so große ist, daß in jedem Schnitt ohne Mühe mehrere angetroffen werden können in ihrer bereits geschilderten Beziehung zu den zelligen Infiltraten.

Somit wäre festgestellt, daß jedenfalls ein überwiegender Teil aller angetroffenen Glomerulusschädigungen im engsten Zusammen-

hang steht zu den durch pneumonische Erkrankungen bedingten entzündlich-infiltrativen zelligen Reaktionen in der Niere. Es bleibt aber eine nicht unbedeutende Zahl von Fällen, welche trotz Mangel an sicher entzündlichen Veränderungen ähnliche Befunde aufweisen. So befinden sich in den 53 Fällen ohne entzündliche Veränderungen 23 mal Glomerulusschädigungen, was noch immerhin einer 43 proz. Beteiligung entspricht. Betrachten wir zunächst nur die 13 über 3 Wochen alten Fälle, so zeigt sich, daß unter ihnen 7 mal, also gerade in der Hälfte der Fälle, ungefähr dieselben Verhältnisse walten wie bei den Neugeborenen, d. h. nur in einzelnen Schnitten ganz vereinzelte und beginnende Schlingen- und Kapselwucherung. Das sind die Fälle 39/842, 45/739, 72/692—73/391—74/934—80/353—81/615. Mit Ausnahme des Keuchhustenfalles, mit der schweren Capillarbronchitis 72/692, ist sämtlichen Fällen gemeinsam das Fehlen von entzündlichen Veränderungen der Luftwege. Die übrigen 6 Fälle mit zahlreicherem Vorkommen von Glomerulusveränderungen, jedoch ohne entzündliche Zellansammlungen, 59/936—65/726—69/438—71/1204—78/1073, zeigen mit Ausnahme des Falles 69/438, wenn auch bescheidene, jedoch ganz eindeutige Entzündungen der Lungen. Was kann man aus diesen zahlenmäßigen Befunden schließen?

Es ergibt sich erstens, daß selbst die weniger ausgedehnten und starken Infektionen nicht ohne Einfluß auf das Nierenparenchym bleiben. Sie führen fast ausnahmslos zu einem Wucherungsvorgang am Schlingen- und Kapselteil der Glomeruli und zu einem allmählichen Untergang der betroffenen Malpighischen Körperchen. Aber es läßt sich auch mit Sicherheit sagen, daß auch ohne Mitwirkung der bisher angeführten ursächlichen Einflüsse Veränderungen ganz ähnlicher Art *vereinzelte* Glomeruli betreffen können. Zur Klärung dieser ganzen Vorgänge scheint mir wichtig zu sein, festzustellen, ob diese tatsächlich am Kapselblatt und, wie es *Herxheimer* schildert, häufig am Innenkapselblatt einsetzen oder Veränderungen an sonstigen Parenchymteilen erst sekundär zu diesen Veränderungen führen. Eine vergleichende Untersuchung des Gesamtmaterials führte zu der Feststellung, daß diese Vorgänge niemals allein die Glomerulusteile betreffen, sondern jedenfalls in überwiegender Zahl der Fälle Veränderungen an den übrigen Parenchymbestandteilen erkennen lassen, welche hinlänglich ausreichen, die fraglichen Vorgänge auszulösen. Dabei scheint mir gerade die Tatsache von grundsätzlicher Bedeutung zu sein, daß selbst bei den Fällen mit bescheidener Ausdehnung ohne entzündliche Veränderungen genau dieselben Befunde zu erhalten sind wie bei den ausgedehnteren Fällen mit oder ohne sicher festgestellte Infektion. Hierbei handelt es sich zunächst um Befunde, welche in erster Linie das Kanälchensystem betreffen und naturgemäß auf verschiedene

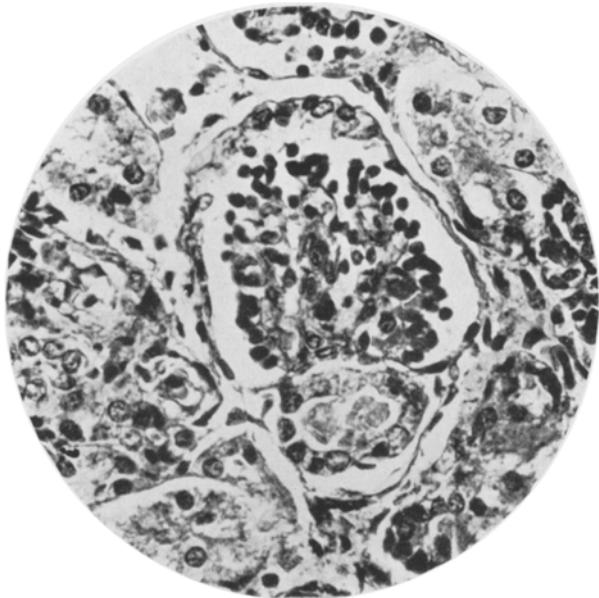


Abb. 8. Fall 29/173.

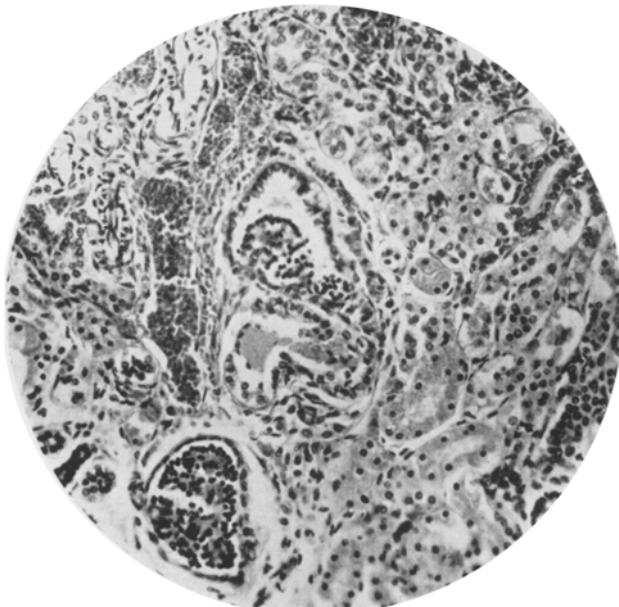


Abb. 9. Fall 4/65.

Abschnitte sich erstrecken können. Diese bestehen in ausgiebiger Zylinderbildung, meist homogener hyaliner Massen, welche sich in der großen Zahl der Fälle auf eine verhältnismäßig kurze Strecke beschränken, nämlich auf Teile des *Zwischenstückes* (*Peter*), oder *Verbindungsstückes* (*Felix*) und manchmal des darauffolgenden *Schaltstückes*. Es handelt sich jedenfalls um denjenigen Abschnitt, welcher „sich an die Kapsel des Ursprungsglomerulus neben der Anheftungsstelle des letzteren dicht anlegt“ (Aschoff, Lehrb. d. Pathol. 5. Aufl., 1921, II., S. 442; vgl. auch Stöhr, Histologie, 17. Aufl., 1918, Abb. 302, S. 335). (Abb. 8—9 u. 11—12.) Dieser liegt sehr häufig unter dem

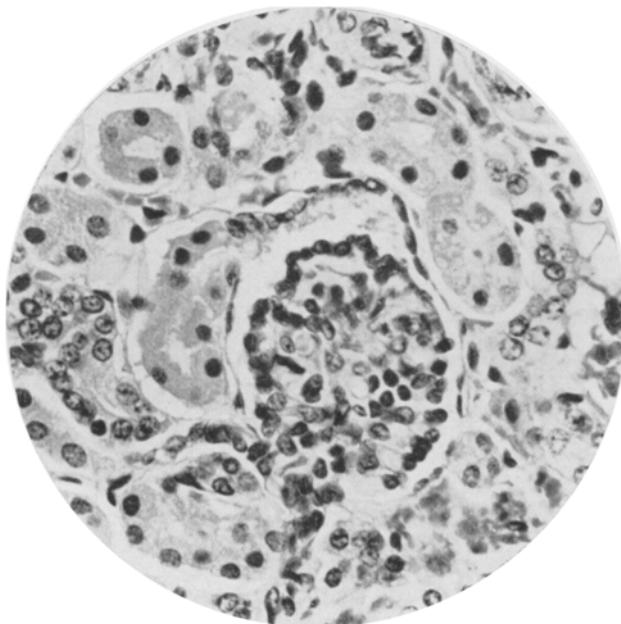


Abb. 10. Fall 85/168.

Hilus des Glomerulus; wie die Abb. 8 zeigt, wird durch die starke Anschwellung des ganzen Hilus mit den zu- und abgehenden Gefäßen im konvexen Bogen nach innen gedrückt. Es kommt bereits zu einer Längsverziehung des Malpighischen Körperchens, Ansammlung geringer eiweißhaltiger Flüssigkeit sowie zu beginnender Kapselverdickung und Kernvermehrung an dem dem Hilus gegenüberliegenden Abschnitt. Da ein Abflußhindernis nicht zu bestehen scheint, kommt es mehr zu einer Hyalinisierung der Kapsel als in dem anderen Falle (Abb. 10), wo es durch Schädigung der Epithelien der Tubuli contorti jedenfalls zu einem Zusammenkleben der Epithelwände und zu einer Erschwerung des Abflußstromes kommt. Dementsprechend kommt es neben einer

starken Kernvermehrung gleichzeitig zu einer Kapseldehnung, welche in fließenden Übergängen zu starken Schlingenkompressionen bis zum völligen Schwund und Cystenbildung führen kann. Daß bei einem Organ mit so mannigfaltiger Funktion noch andere Zufälligkeiten mit einer Rolle spielen können, möchte ich an Hand der Bilder zeigen, welche beginnende hyaline Schlingen-thrombosen (Abb. 13) und Verödung des Vas afferens erkennen lassen (Abb. 14).

Für die Richtigkeit der oben entwickelten Anschauung spricht das fast regelmäßige Vorkommen der beiden verschiedenen Formen des Glomerulus- unterganges, nämlich die hyaline Verödung und cystische Umwandlung, nebeneinander. Besonders häufig findet man diese in der Gegend großartigerer Bindegewebswucherungen. Man kann im subepithelialen Bindegewebe des Beckens und auch im Begleitbindegewebe der größeren Gefäße nebeneinander hyalin-kugelige und cystisch

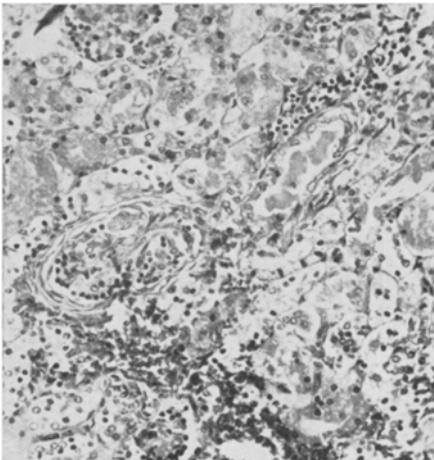


Abb. 11.

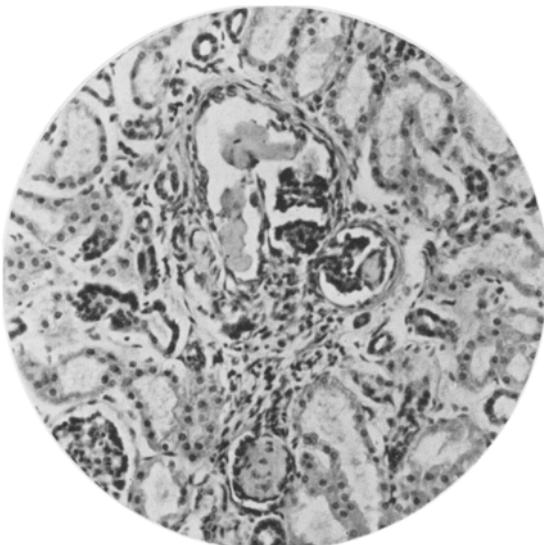


Abb. 12. Fall 67/550.

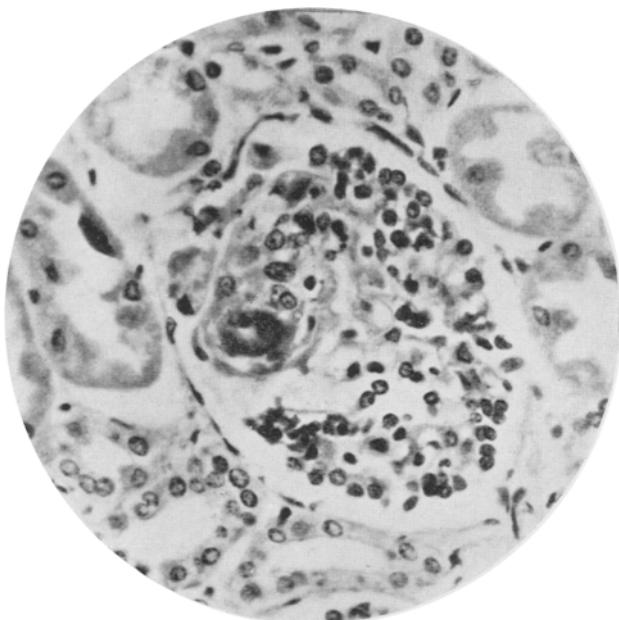


Abb. 13. Fall 76/1073.

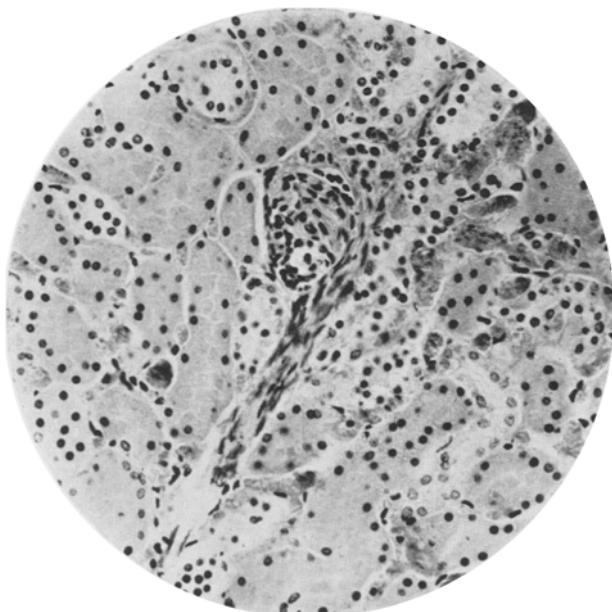


Abb. 14. Fall 78/98—1927.

erweiterte Malpighische Körpérchen zum Teil in verschiedenen Entwicklungsstadien verfolgen, wobei zweifellos gleiche mechanische Ursachen, Druck des verbreiterten Bindegewebes, wirken.

Der zweite von krankhaften Veränderungen vielfach angetroffene Abschnitt ist die untere Rindenschicht nahe der Rindenmarkgrenze und entspricht etwa der Gegend der Umbiegungsstelle der Schleifen. Ganz übereinstimmende Befunde habe ich (l. c.) an weißen Mäusen erheben können. Ich habe in diesem Zusammenhange seinerzeit auf Befunde und Deutungen von *Aschoff* und *Möllendorff* hingewiesen. Hier kommt es mir mehr auf die Feststellung weiterer Beziehungen zu den übrigen Nierenveränderungen an. Die Abb. 15—16 zeigen, in welcher Form diese Veränderungen anzutreffen sind. Der Fall 47:1047 (Abb. 15) betrifft eine frische beginnende Herdpneumonie. Die Veränderungen dieser Kanälchenabschnitte bestehen aus Zylinderbildung mit perikanalikulärer, und zwar bemerkenswerterweise vorwiegend gelapptkerigner leukocytärer Reaktion. Es handelt sich allem Anschein nach um einen ganz frischen Vorgang, denn trotz ausgiebigen Suchens konnte ich nirgends dem Nephron entsprechende Glomerulusveränderungen feststellen. Im Gegensatz steht der Fall 53/705 (Abb. 16). Hier befanden sich an derselben Stelle ähnliche Kanälchenveränderungen. Sie enthalten ebenfalls homogene hyaline Zylinder, die aber an Stelle einer leukocytären Reaktion nur eine starke, hyaline Verdickung der Membrana propria und Wucherung des umgebenden kollagenen Bindegewebes (*van Gieson: rot*) erkennen lassen. Das ist

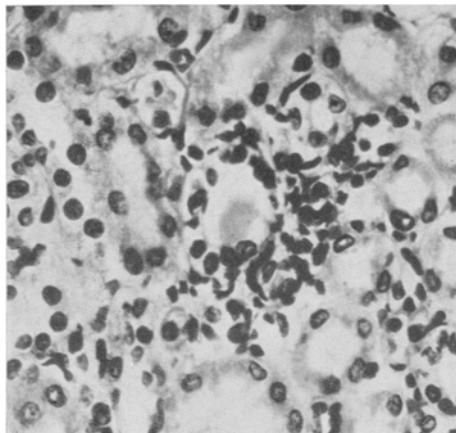


Abb. 15. Fall 47/1047.

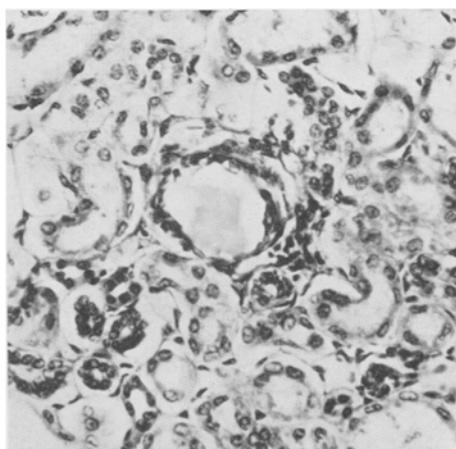


Abb. 16. Fall 53/705.

*Virehows Archiv. Bd. 267.*

sicherlich ein älterer Vorgang und stammt von einem Fall mit diffus verbreiterter Pneumonie. Es war hier sehr leicht, in dem darüber liegenden Abschnitt einen Glomerulus zu finden, welcher vermutlich demselben Nephron angehört und seine Beteiligung an dem ganzen Vorgang durch starke Kapselverdickung zum Ausdruck bringt. Daß nicht nur diese Veränderungen, sondern auch infiltrativ-entzündliche

Vorgänge in ähnlicher Weise zusammenhängen, zeigt einwandfrei die Abb. 17. Unten, in der tiefen Rinden- schicht, befinden sich Harn- kanälchenveränderungen, ähnlich wie bei Fall 705, und oben, subkapsulär, schwere Schädigung des dazu gehörigen Nephrons und seiner Umgebung mit reicherlicher Beteiligung vorwiegend von Plasmazellen. Alle diese Fälle betreffen über 3 Wochen alte Säuglinge, und ich glaube durch die angeführten Beispiele genügend Grundlagen geboten zu haben für die Annahme einer infektions- toxisch bzw. rein toxisch bedingten Schädigung einzelner Parenchymbestandteile mit darauffolgenden sekundären Veränderungen. Viel schwieriger scheint zunächst diese Annahme auch auf die 1. Gruppe der jungen Säuglinge und Neuge-

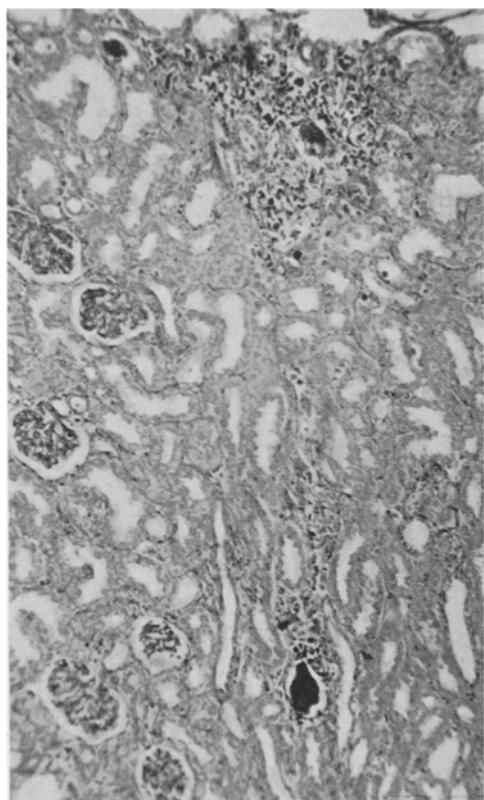


Abb. 17.

borenen auszudehnen zu sein, obwohl manches dafür spricht. Abgesehen von der früher häufig erörterten Frage der plazentaren Übertragung von Infektionskrankheiten und infektionstoxischen Schädlichkeiten zeigte erst vor kurzem *Hock* (Zieg. Beitr. 77), wie häufig Neugeborene mit Erscheinungen beginnender Pneumonie zugrunde gehen, die er in vielen Fällen als eigentliche Todesursache bezeichnet. Besonders lehrreich scheint mir der Fall 1/9 zu sein. Bei dieser Totgeburt handelt es sich um eine deutliche herdförmige Pneumonie, und an der Rinden-

markgrenze befanden sich in der Niere größere Rundzellenansammlungen (Abb. 18), welche ein Harnkanälchen in sich schließen, das bereits weitgehende Alteration seiner Epithelien erkennen läßt. Wenn einerseits diese Kanälchenschädigung uns Anhaltspunkte liefern kann für die Entwicklung von Glomerulusschädigungen, so liefert uns dieses Bild im Vergleich zu Abb. 15 einen bemerkenswerten Beitrag zur Pathologie reaktiv-entzündlicher Vorgänge des Neugeborenen und Säuglings. Obwohl im allgemeinen bei den genannten Veränderungen die lymphoid-plasmazelligen Reaktionen in den Vordergrund treten

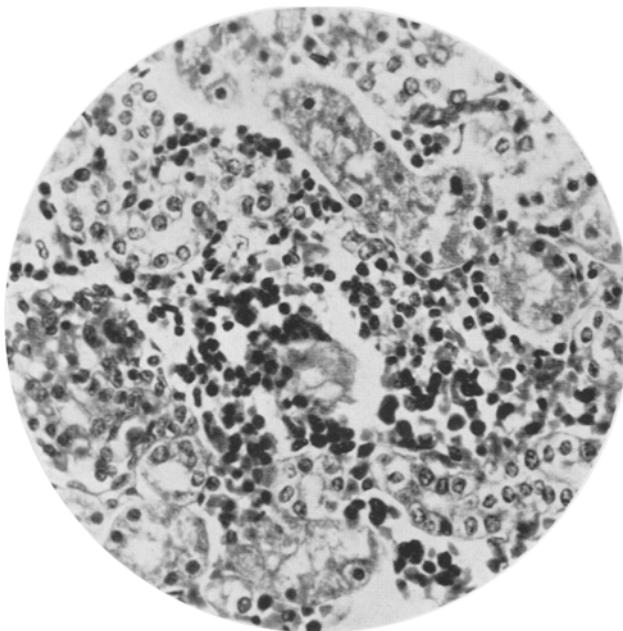


Abb. 18. Fall 1/9—1926.

und die Beteiligung myeloischer Abkömmlinge kaum zum Ausdruck kommt, zeigten gerade die Epithelschädigungen der Schleifenwege noch am ehesten eine Neigung zur Herbeiführung leukocytärer Reaktionen (Abb. 15). Aber selbst an diesem Schleifenabschnitt kommt es bei Neugeborenen nicht zu einer myeloischen Differenzierung, und der ganze Herd besteht ausschließlich aus einkernigen lymphoiden Zellen. Diese Besonderheit des noch unfertigen jungen Organismus findet in dem Falle 42/952 (Abb. 19) besondere Bestätigung. Um die äußerst üppigen Kokkenembolien würden wir beim Erwachsenen eine üppige leukocytäre Reaktion erwarten. Bei diesem erst 4 Wochen alten Säugling besteht eine 1. sehr bescheidene, 2. eine fast ausschließ-

lich lymphocytäre Reaktion um die eingeschleuderte Bakterienmasse. Außer diesen zweifellos akuten Vorgängen zeigt die Rinde desselben Falles andere Veränderungen, wie sie in der Abb. 19 als Beispiel für die durch Bindegewebswucherung und Kanälchenschädigung hervorgerufene Glomerulusverödung und cystische Erweiterung hingestellt worden ist. Auch Zeichen einer länger fort dauernden Krankheit, welche die normale leukocytäre Reaktion dem Organismus geraubt und beim akuten Einbruch nur noch eine bescheidene Rundzellenansammlung gestattete.

Die Übersicht der Krankengeschichten hat denn auch tatsächlich gezeigt, daß in einem Teil der Fälle, wo bei Neugeborenen und Säuglingen in den ersten Lebenswochen auffallendere Nierenveränderungen

vorlagen, direkte schwere Infektionen oder die Infektion unterstützende Einflüsse mitspielten. So z. B. Fall 1/9, Puerperalsepsis der Mutter, in den Fällen 26/1071, lang hingezogene Geburten, Schwangerschaftsverschleppung usw. Das sind alles Fragen, die viel erörtert und jedenfalls in dem Sinne allgemein Geltung gefunden haben, daß diese Vorgänge auch auf die Frucht übertragbar und schädigend einwirken (Lubarsch). Immerhin blieben noch einige Fälle übrig, wo eine Nachprüfung der Krankengeschichten

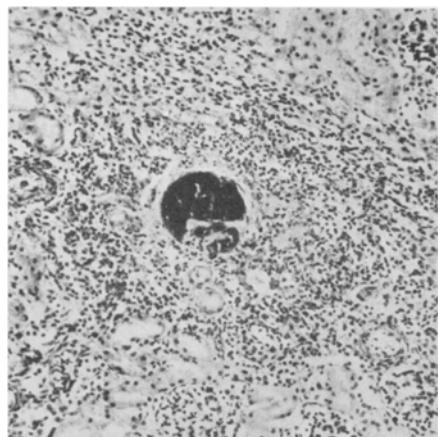


Abb. 19. Fall 42/952.

nicht vorgenommen werden konnte, oder trotz verlässlicher Angaben Einflüsse obiger Art nicht nachgewiesen werden konnten. Gerade unter diesen Neugeborenen gehören die Kanälchenschädigungen an der Rindenmarkgrenze und im oben angeführten Abschnitt zu den häufigsten Veränderungen. Kaum findet man einen Fall, wo dieser beim eingehenderen Suchen nicht anzutreffen wäre. Bei fehlender infektiös-toxischer Schädigung müßten giftige Stoffe anderer Herkunft oder Veränderungen der Blut- und Serumzusammensetzung eine Rolle spielen. Man könnte hier neuen Vorstellungen folgen, welche gerade jetzt in der Kinderheilkunde zur Erörterung stehen und hier nur ganz kurz angeführt werden können. In erster Linie sei die Acidose bei den Säuglingstoxikationen für die Nierenschädigung in Betracht zu ziehen, wie sie bereits von Ylppo, Lade, Feuchtwanger und Lederer, Schiff klinisch und auch experimentell festgestellt wurde. Aber gerade in Anbetracht der Häufigkeit dieser Befunde beim Neugeborenen überhaupt scheint mir wichtig zu sein, die

von *Bokay* festgestellte Verminderung des Bicarbonatgehaltes im Blute bei Neugeborenen und Frühgeburten. Auch zeigte zuletzt *Färber*, daß der durch Ausfall der Flüssigkeitszufuhr bedingte Flüssigkeitsmangel für das Auftreten der Neugeborenenalbuminurie zu verantworten wäre, und diese nur selten als reine Albuminurie, vielmehr von Zylinder- und Blutzellausscheidung begleitet wird. Alles Umstände, welche zeigen, daß um den Geburtsakt herum tiefgreifende Veränderungen im Neugeborenenorganismus sich abspielen, die geeignet sein könnten, die beschriebenen Veränderungen hervorzurufen. Ähnliche Verhältnisse liegen hier vor, wie bei den als fast physiologisch zu bezeichnenden geburtstraumatischen Veränderungen des Gehirns, die trotz ihres Vorkommens bei etwa  $\frac{3}{4}$  aller zur Sektion gelangten Neugeborenen von *Ph. Schwartz* als krankhafte Veränderungen erkannt worden sind.

Den obigen ähnlichen Vorstellungen sind bereits von älteren Forschern (die Engländer *Elliotson* und *Graves*) gepflegt und zuletzt von *Fahr* erörtert und in Übereinstimmung mit der Thannhauser-Krauss'schen Auffassung die durch Ausscheidung körperfremden Eiweißes hervorgerufene degenerative Erkrankungen des Kanälchenepithels auch für gewisse Formen der *Morbus Brightii* in Erwägung gezogen worden (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 69). Es ist sehr wahrscheinlich, daß außer der Ausscheidung von fremdartigen Eiweißkörpern kurz dauernde bakterielle Infektionen, Ausscheidung giftiger Produkte des Neugeborenenstoffwechsels im obigen Sinne wirken können und man von einer humoral bedingten „geburtstraumatischen Schädigung“ der Niere sprechen kann. Eine mangelnde Reaktionsfähigkeit des Säuglingsorganismus läßt dann die übrigen Zeichen der Entzündung vermissen.

Als sekundäre Veränderungen sind die fast regelmäßig vorkommenden Dehnungsbilder der Kapsel und Ansammlung von eiweißhaltiger Flüssigkeit im Kapselraum zu verzeichnen. Dies ist schon den älteren Untersuchern gut bekannt gewesen, namentlich *Thoma* (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 70) hat erkannt, daß durch die bindegewebige Schrumpfung einige Kanälchen zusammengeschnürt werden, und „es entsteht dadurch in anderen Kanälchenabschnitten eine Stauung des Sekretes, welche zu einer Erweiterung und sogar Cystenbildung führt“. Von den älteren Untersuchern führt *Thoma* *Liebermeister*, *Greilinger*, *Steward* und *Bartels*, *Gull* und *Sutton* an, die bereits die „bindegewebige Metamorphose mit narbiger Verdichtung der Kapsel“ beschrieben haben. Zuweilen aber findet sich, wie bereits *Albers*, *Beckmann* und *Greilinger* und *Steward* vor längerer Zeit berichteten, „die Kapsel cystisch erweitert und mit Flüssigkeit oder kolloiden Massen gefüllt, während die Gefäßschlingen verkleinert und verkürzt nur wenig mehr in den Kapselraum vorstehen“ (S. 46). Über die Ursache

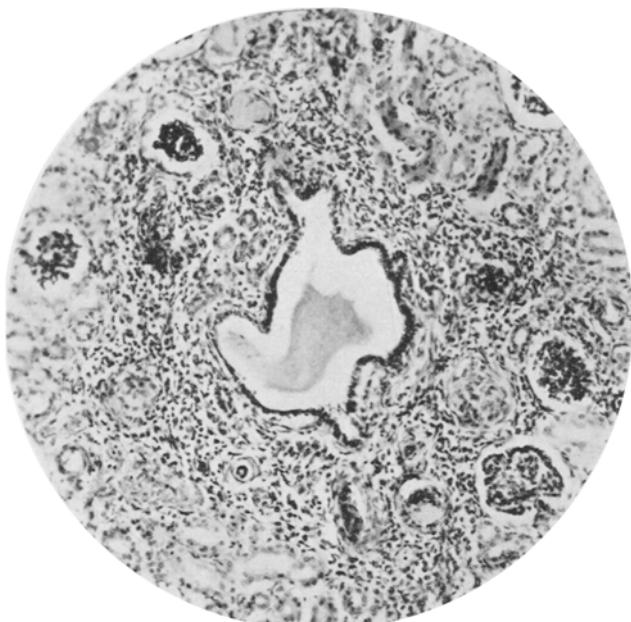


Abb. 20. Fall 51/905.

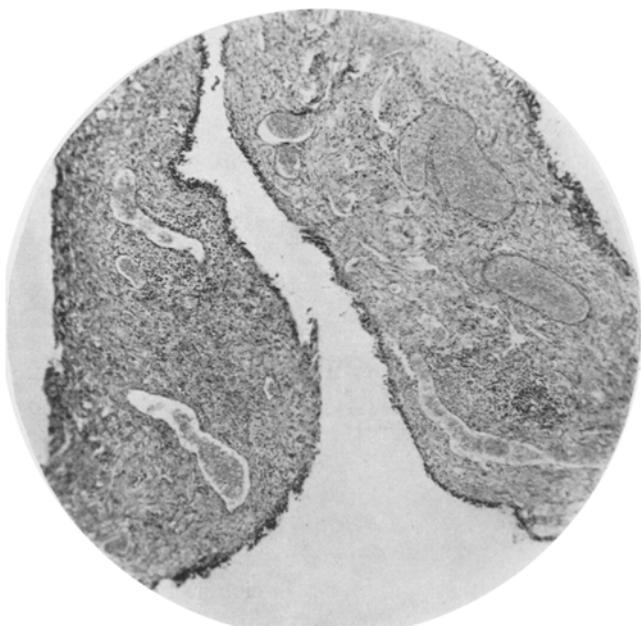


Abb. 21. Fall 26/1071.

dieser Vorgänge hat dann *Ribbert* genauere Untersuchungen angestellt. Für einen Teil der Fälle hat er Störungen der Entwicklung, namentlich das Ausbleiben der Vereinigung der getrennt gebildeten Anlagen beschuldigt, welche durch bindegewebige Wucherungen bedingt sein sollen (Dtsch. pathol. Ges. München 1899). Weniger eindeutig konnte die eigentliche Ursache dieser „Vermehrung des Interstitiums“ gefunden werden. Die Möglichkeit der intrauterinen Entzündung sowie Entzündungsvorgänge kurz nach der Geburt sind von ihm durchaus für möglich erachtet worden, namentlich in Anlehnung an das alte *Virchow*-sche Beispiel über die zur Cystenniere führende Markkegelentzündung. Gerade wegen der undeutlichen Reaktionsweise der Neugeborenen-niere lassen sich diese Ursachen, wie die physiologisch zu bezeichnende

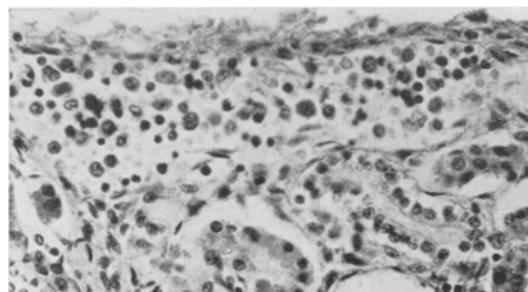


Abb. 22. Fall 31/982.

Neugeborenenalbuminurie, infektiös-toxische Schädigungen, rein entwicklungsgeschichtlich bedingte Störungen voneinander schwer trennen. Die unzweifelhafte Rolle entzündlicher Vorgänge konnte gerade bei diesen cystischen Veränderungen *Lubarsch* an Hand eines größeren Materials sicherstellen. Innerhalb des 1. Lebensjahres fand er ohne entzündliche Veränderungen nur 16% Cystenbildungen, hingegen mit entzündlichen Veränderungen 40% bzw. bei weiter ausgedehnten Entzündungen bis 71% Cystenbildungen. Dies wiederholte sich ungefähr mit denselben Werten auch in meinem Material. *Lubarsch* meint, daß diese „Cystenbildungen im extrauterinen Leben infolge der mechanischen Störungen entstanden sind und auch im intrauterinen Leben ähnliche Veränderungen des Bindegewebes Ursache der Cystenbildung sind“ (Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **10**, 651. 1904/05). Das fast regelmäßige gemeinsame Vorkommen dieser Glomerulusveränderungen selbst innerhalb derselben Herde, ihre unzweideutige Abhängigkeit von entzündlich infiltrativen Vorgängen während des extrauterinen Lebens gibt den sicheren Hinweis auf die hauptsächliche Ursache dieser Vorgänge im intrauterinen Leben. Es handelt sich zweifellos um den

entzündlichen Veränderungen nahe verwandte Vorgänge am Bindegewebe ohne die für die Entzündung charakteristischen exsudativ-proliferativen Zellreaktionen. Die charakteristische Reaktionsfähigkeit des Erwachsenen wird erst allmählich erreicht, und diese Vorgänge beleuchten eindeutig die durch mangelnde zellige Reaktionsfähigkeit bedingte Unreife der embryonalen Abwehrleistungen.

Dies ist um so eigenartiger, als der schnell wachsende Säuglingsorganismus nicht nur durch Körperwachstum sich auszeichnet, sondern auch der entzündlichen Zellwucherung entstehungsgeschichtlich sehr nahestehende sog. „Blutbildungsherde“ gerade in der Niere ein sehr häufiges Vorkommen bilden. Mit Recht sagt *B. Fischer*, „der komplizierte biologische Vorgang der Entzündung setzt einen chemisch hochdifferenzierten Organismus voraus und fehlt deshalb in den unteren Tierklassen“. Diese Blutbildungsherde sind von *Stoerck* erschöpfend besprochen und ebenfalls zu der angeborenen Syphilis in gewisse Beziehung gebracht worden. In meinem sicher nicht syphilitischen Material fand ich 6 mal Blutbildungsherde im Becken, aber nur einmal in Form subkapsulärer Bildungsherde (Abb. 22). Ich möchte hier auf weitere Einzelheiten nicht eingehen und nur kurz folgendes hinzufügen. Im Becken der Säuglingsniere sind Zellanhäufungen ein sehr häufiges Vorkommen, doch muß unter ihnen eine sehr genaue Unterscheidung getroffen werden, was um so leichter ist, als diese sich voneinander deutlich unterscheiden: 1. Die geläufigen Bilder der akuten Pyelitis in Form subepithelialer, leukocytär-exsudativer Entzündung. 2. Die vielfach vorkommenden, durch resorptive Leistungen sekundär hervorgerufenen zelligen Einlagerungen des submukösen Bindegewebes, wie sie zuletzt von *Gohrband* beim Erwachsenen beschrieben und von mir besprochen und abgebildet wurden (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 264, Abb. 9), und von *Christeller* auf ihr sehr häufiges, zum Teil lymphknötchenartiges Vorkommen in der Niere des Erwachsenen hingewiesen worden ist\*. 3. Die ebenfalls nicht seltenen perivasculären adventitiellen Zellwucherungen im submukösen Bindegewebe als Ausdruck infektiöser Vorgänge in der Niere (Abb. 21). 4. Und schließlich die bekannten Blutbildungsherde, wie sie namentlich auch beim Neugeborenen häufig angetroffen werden.

#### *Zusammenfassung.*

1. Bei den entzündlichen Erkrankungen der Luftwege, namentlich ausgedehnteren Pneumonien der Lungen, findet man regelmäßige entzündlich-infiltrative Veränderungen in der Niere. Diese stimmen überein mit den von *Schridde*, *Councilmann* früher beschriebenen Veränderungen bei Scharlach, Leptomeningitis und zeigen je nach ihrem

\* Sitzung der Berliner Pathol.-Ges. vom 11. XI. 1926.

Alter die bereits von *Schridde* ausführlich geschilderten verschiedenen Stadien.

2. Diese Veränderungen treten regelmäßig erst in der 4. Woche auf, zu welcher Zeit auch die ausgedehnteren pneumonischen Veränderungen anzutreffen sind. Aber, und das ist gerade für die Klinik zu unterstreichen, auch die sog. pyurischen Erscheinungen sind häufiger erst von diesem Alter an anzutreffen.

3. Entzündlich infiltrative Nierenveränderungen bei Neugeborenen in den ersten 3 Wochen sind selten und vorwiegend lymphocytären Charakters; sie lassen häufig Beziehungen zu Erkrankungen des mütterlichen Organismus erkennen. Um diesen Punkt weiter zu klären, sind eingehendere Untersuchungen erforderlich.

4. Die von *Herxheimer* beschriebenen und in seinem Material mit 85% vorkommenden Glomerulusveränderungen konnten in 80% der Fälle gefunden werden, jedoch mit dem grundsätzlichen Unterschied, daß die Veränderungen in den ersten 3 Wochen kaum in 30% und bei den Fällen mit entzündlich-infiltrativen Veränderungen 100% anzutreffen sind.

5. Da fast in allen Fällen genügende anatomische Befunde zur Klärung dieser Befunde vorhanden sind, muß die Deutung *Herxheimers* als angeborene Fehlbildungen (Hamartien) abgelehnt werden. Diese Veränderungen sind auch beim Neugeborenen und Säugling anzutreffen, und sind als Folgen der Ausscheidung giftiger Stoffe zu betrachten. Als solche sind auch „Bindegewebsveränderungen“ zu bezeichnen.

---