

(Aus dem Pathologischen Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf.
Direktor: Prof. Dr. Huebschmann.)

Über die Beteiligung der Glomeruluskapsel bei der diffusen Glomerulonephritis.

Von

Dr. Edmund Randerath,
Assistent am Institut.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Juli 1928.)

Ein langer Bestand pathologisch-histologischer Forschung über die diffuse Glomerulonephritis hat bis heute keine ausreichende Erklärung dafür geben können, daß sich nach Ablauf des akuten Stadiums der Erkrankung aus dem bis dahin einheitlichen Krankheitsbild entweder die zuerst von dem englischen Autor *Welch* unterschiedene „intracapilläre“ oder die „desquamative“ Glomerulonephritis entwickelt, obwohl alle späteren Verfasser (*Obrzut, Löhlein, Fahr, Volhard, Aschoff* u. a.) ebenfalls die Trennung in diese beiden Entwicklungsformen durchgeführt haben (intracapilläre und extracapilläre Glomerulonephritis [*Fahr*], Glomerulonephritis catarrhalis s. desquamativa [*Aschoff*]).

Nur wenige Äußerungen überhaupt befassen sich mit der Ursache der glomerulitischen Epithelwucherungen. Unter den älteren glaubte *v. Kahlden* in der Epithelwucherung eine über das Maß hinausgehende Regeneration erblicken zu müssen, und *Volhard* faßte bis vor kurzem die Epithelwucherung im Sinne *Weigerts* als „raumfüllende Vakatwucherung“ auf. *Baehr* kommt im Anschluß an seine Uranversuche zu dem Schluß, daß bei der menschlichen Nephritis „das Virus“ durch die Glomerulusschlingen ausgeschieden werde, in das in der Glomeruluskapsel vorhandene seröse Exsudat gelange und von hier aus die Epithelien zur Wucherung anrege. Neuerdings sieht *Volhard* in dem nur von einem Plasmastrom ernährten nephritischen Glomerulus „den Idealzustand eines Explantates verwirklicht, in dem eine Ausschaltung aus der Funktion und damit die Isolierung eines Gewebekomplexes ohne Entfernung aus dem Organismus erreicht wird“. *Kuczynski* endlich erblickt die Ursache der Wucherung der Glomerulusepithelien in einer Aktivierung der mesenchymalen Epithelzelle, deren Ursache die Stauung im Glomerulus durch einen Vorfall von Glomerulusschlingen in

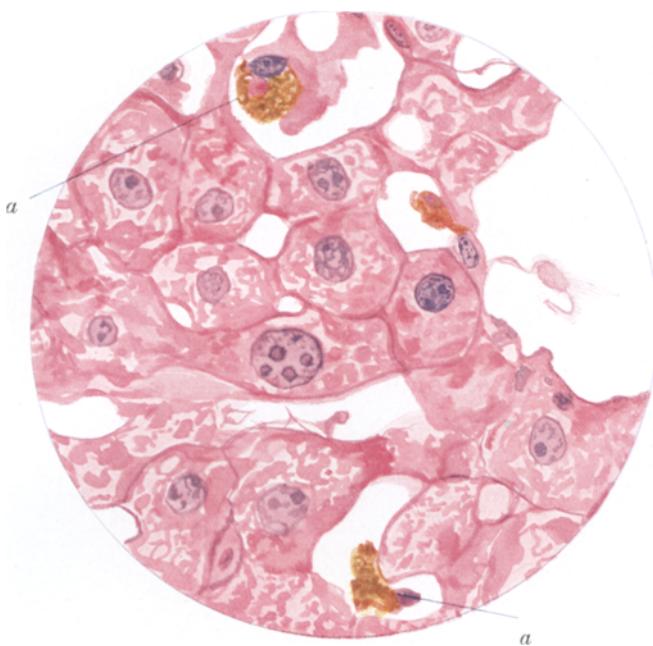


Abb. 1.

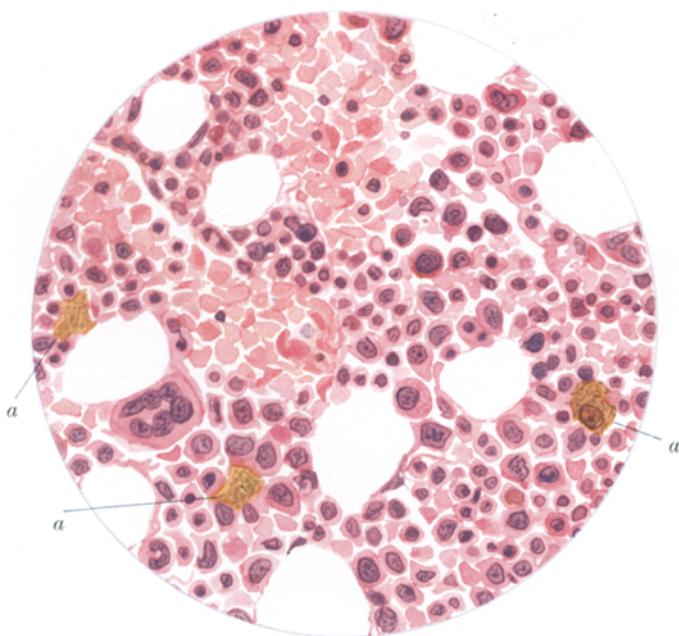


Abb. 2.

den glomerulären Harnpol und dadurch bedingten Verschluß der Kanälchenmündung ergibt.

Es ist bis heute eine noch nicht sicher entschiedene Frage, ob den dem visceralen oder dem parietalen Epithelblatt des Glomerulus entstammenden Zellen für die Entstehung der glomerulären Halbmonde die größere Bedeutung zugesprochen werden muß, und die allgemeine Ansicht geht dahin, daß sich jedenfalls beide Zellagen an der Bildung beteiligen können. Trotzdem hat sich gerade für die Halbmondbildungen, wie wir glauben zu Unrecht, die Bezeichnung „*Kapselhalbmond*“ so eingebürgert, daß es notwendig erscheinen muß, durch systematische Untersuchungen ihre Berechtigung nachzuprüfen. Bei der systematischen und eingehenden Untersuchung von 17 Fällen diffuser Glomerulonephritis stießen wir auf Befunde, die, wie wir glauben, bisher nicht bekannt geworden sind, und die an dieser Stelle zunächst mitgeteilt seien, da sie sich auf Veränderungen beziehen, die das Epithel und Mesenchym der Bowmanschen Kapsel betreffen.

Von allen untersuchten Nieren wurden stets mehrere Stellen untersucht und mit Häm. v. Gieson, Elastica, Sudan III, Anilinwassergentianaviolett gefärbt; außerdem wurde in jedem Falle die Oxydasereaktion (Benzidinreaktion) und die Mallory-Färbung vorgenommen.

Während früher insbesondere durch *Löhleins* grundlegende Untersuchungen im akuten Stadium der Glomerulonephritis der Bowmanschen Kapsel nur insofern Beachtung geschenkt worden ist, als betont wurde, daß die Kapselepithelien die verschiedensten Grade regressiver Veränderungen aufweisen und sich von der Membrana propria ablösen können, hat in neuerer Zeit *Gräff* erstmalig darauf hingewiesen, daß in manchen Fällen diffuser Glomerulonephritis schon im akuten Stadium der Erkrankung in den Capillaren der Glomeruluskapsel periglomeruläre Leukocytenansammlungen nachweisbar sind. Auch *Aschoff* spricht von der Anwesenheit von Leukocyten in den „den Glomerulus umspinnenden“ Capillaren. Dagegen hat *Herxheimer*, dem sich später in der Deutung des Befundes *Fahr* angeschlossen hat, geglaubt, daß sich die Leukocyten in einem Lymphspalt befänden, in den sie durch „Resorption“ aus dem Kapselraum des Glomerulus hineingelangten.

Die Untersuchung unseres Materials und zahlreicher anderer zum Vergleich herangezogener Nieren des hiesigen Sektionsmaterials hat uns zu der Überzeugung geführt, daß die erwähnten periglomerulären Leukocyteinlagerungen im Sinne *Gräffs* in engen Beziehungen zu einem Capillarnetz der Glomeruluskapsel stehen. Manche Fälle akuter Glomerulonephritis (in unserem Material besonders der Fall S. 138/27) lassen erkennen, daß die auffallend schweren Glomeruluskapseleinlagerungen sich ununterbrochen in das benachbarte intertubuläre Zwischengewebe hinein fortsetzen. In solchen Fällen, auch *Fahr* beschreibt eine ganz

gleiche Beobachtung (Fall 19) — dürfte eine „Resorption“ der Leukozyten aus dem Kapselraum kaum vorstellbar sein. Es muß sich vielmehr um eine umschriebene Leukocytenansammlung in der Bowmanschen Kapsel und dem angrenzenden Zwischengewebe handeln.

Mit Sicherheit glauben wir bei dem Vergleich von Präparaten injizierter und nichtinjizierter Nieren entschieden zu haben, daß die erwähnten feinen Spalträume Blutcapillaren darstellen, in denen sich besonders in Stauungsnieren in erweiterter Lichtung leicht rote Blutkörperchen nachweisen lassen. Am besten gelingt es jedoch, nach Tuscheeinspritzung, Celloidineinbettung und Färbung mit Häm. v. Gieson den Verlauf zu verfolgen. Sie finden sich, wie die Untersuchung solcher Präparate ergibt, nicht überall gleichmäßig im periglomerulären Gewebe und liegen entweder der Membrana propria unmittelbar auf oder sind durch eine feine Bindegewebsschicht von dieser getrennt. Wir haben sie nicht in allen Glomeruskapseln auffinden können, glauben aber das eher auf mangelhafte Entfaltung und Füllung als auf ein Nichtvorhandensein zurückführen zu müssen. Wesentlich aber ist uns, daß wir nie eine ununterbrochene, den ganzen Kapselumfang einnehmende Capillare haben darstellen können. Gerade dieser Befund zwingt zu der Annahme, daß die Capillaren ein den Glomerulus umspinnendes feines Netzwerk darstellen. Gelegentlich erkennt man feine Ästchen des sich aufteilenden Vas efferens eine kurze Strecke in der Glomeruluskapsel verlaufen, die weitaus größte Zahl der zur Rede stehenden Capillaren jedoch bezieht ihr Blut aus den intertubulären Capillaren der Nierenrinde. Gerade dieses Verhalten steht, wie wir glauben, mit der von *Fahr* und uns beobachteten Lokalisation der Leukocyten in der Glomeruluskapsel und dem angrenzenden Zwischengewebe der Nierenrinde in bestem Einklang. Merkwürdigerweise wird dieses Capillarnetz in der Arbeit von *E. Dehoff* weder erwähnt noch abgebildet.

Diese Zusammenhänge zwischen intertubulärem Capillarnetz der Nierenrinde und den die Glomeruli umgebenden Capillaren dürften bei der engen Verknüpfung zwischen den Blutumlaufsverhältnissen der Glomeruli und der Nierenrinde nicht ohne Bedeutung für die im Verlaufe der Glomerulonephritis an der Bowmanschen Kapsel zu beobachtenden Veränderungen sein. Durch sie ist einmal — unter Umgehung der Schlingen des Glomerulus — ein gerader Weg von den *Vasa interlobularia* in das Rindencapillarnetz (*Dehoff*) und zur Glomeruluskapsel vorhanden, während ferner das Blut auch durch die weniger beständigen *Ludwigschen* Äste einen anatomischen Zuflußweg über das Rindencapillarnetz zur Knäuelkapsel findet und endlich die *Vasa efferentia* sich in die intertubulären Capillaren aufteilen.

Nach der Sicherstellung dieser Zusammenhänge steht, wie wir glauben, nichts dagegen, auch die *Gräffsche* leukocytäre Reaktion der Glo-

meruluskapsel mit den gleichen Schädigungen in Zusammenhang zu bringen, die als Ursache der entzündlichen Reaktion der Glomerulus-schlingen zu betrachten sind. Von uns im akuten Stadium der diffusen Glomerulonephritis beobachtete Veränderungen, die sich am Epithel und Mesenchym der Glomeruluskapsel vorfanden, dürften zu den *Gräff*-schen Befunden in engen Beziehungen stehen.

Achtjähriger Junge W. P. 10 Tage vor der Aufnahme leichtes Gedunsensein des Gesichtes zeigend. 8 Tage später vorgenommene Untersuchung ergibt im Urin: Eiweiß, Zylinder, zahlreiche rote und weiße Blutzellen. Aufnahme in die Kinderklinik der Med. Akademie Düsseldorf (Direktor: Geh. Rat Prof. Schlossmann, dem ich für die Überlassung der Krankengeschichte zu Dank verpflichtet bin). Schon bei der Aufnahme urämische Symptome bei völliger Anurie. Durch die am 1. XI. 1927 vorgenommene Entkapselung der rechten Niere wurde die Harnabsonderung zunächst wieder ausgelöst, tägliche Harnmengen im Durchschnitt 300 ccm pro die. Vom Tage nach der Operation an erneut urämische Erscheinungen. Zunehmende Atemnot bis zum Tode am 6. XI. 1927.

Ergebnis der sofort vorgenommenen *Leichenöffnung* (S. 693/1927, Obduzent Randerath): *Ulcerierende Amygdalitis beiderseits, akute diffuse Glomerulonephritis, Erweiterung des linken Herzens, beginnende urämische Enteritis, beginnende fibrinöse Perikarditis, fibrinöse Pleuritis rechts, Lobulärpneumonie beiderseits, Lungenödem.*

In frischen Abstrichen von den Tonsillen, der rechten Pleura und dem Perikard grampositive lanzettförmige Diplokokken. Bakteriologische Untersuchung der Milz (Hygienisches Institut der Akademie) ergab Pneumokokken.

Mikroskopisch zeigten die Nieren das Bild der frischen Glomerulonephritis mit starkem Zellreichtum der großen, an Gefrierschnitten die Glomeruluskapsel voll ausfüllenden Knäuel. Überall zahlreiche Leukocyten (Oxydasereaktion) in den geblähten Glomerulusschlingen, die nur ganz vereinzelt einmal einige wenige rote Blutzellen enthalten. Dagegen in den Schlingen reichlich fädige Massen, während die Wandung deutlich gequollen und verbreitert ist. An vereinzelten Glomeruli die Schlingen deutlich in die Tubulusmündung vorgebuchtet. Nirgendwo ausgesprochene Epithelwucherung erkennbar. (Auf beachtenswerte Unterschiede im Befunde der entkapselten und nicht entkapselten Niere kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden.)

Neben den nach *Gräff* inzwischen von *Herxheimer, Fahr, Kuczynski* und *Koch* erwähnten periglomerulären Leukocytenansammlungen konnte festgestellt werden, daß gerade dort, wo Capillarverzweigungen des Gefäßnetzes der Bowmanschen Kapsel unmittelbar an die Bowmansche Kapsel herantraten, auch diese, ebenso wie die zu diesem Kapselabschnitt gehörigen Epithelzellen, deutliche Veränderungen aufwiesen. Wir bilden einige derartige Befunde ab mit dem Hinweis darauf, daß in beiden Nieren die Veränderungen mit einer auffallenden Regelmäßigkeit zu verfolgen waren, ohne daß natürlich jeder einzelne Glomerulus sie in dieser Schärfe aufwies.

Die Abb. 1 (Paraffinschnitt der linken Niere, in dem die Glomerulusschlingen im Gegensatz zu Gefrierschnitten leicht retrahiert sind) zeigt in einer feinen Capillare der Bowmanschen Kapsel (Abb. 1a), deren Lichtung erweitert ist, einige deutliche gelapptkernige Leukocyten. Gerade im Bereich dieser Capillare ist die Membrana propria leicht in das Lumen der Kapsel hinein vor-

gewölbt. Sie ist deutlich gequollen, verbreitert und nimmt im v. Gieson-Präparat eine orangegelbe Farbe an. Gerade in dem von dieser Capillare eingenommenen Raum der Glomeruluskapsel (Abb. 1b) zeigen die zugehörigen Epithelien eine deutliche Schwellung ihres Zelleibes und eine mehr kurze, gedrungene Form. Gleichzeitig färbt sich der Zellkern heller als der der übrigen platten, spindeligen Kapselepithelien. Zugleich zeigen die Epithelien eine deutliche Neigung zur Ablösung. Gerade gegenüber der abgebildeten Stelle der Glomeruluskapsel findet sich am gleichen Glomerulus (in der Abbildung nicht sichtbar) wieder ein kurzes Stückchen einer leukocytenführenden Kapselcapillare mit ganz entsprechenden Veränderungen an der Membrana propria und den Kapselepithelien.

Die weitere Untersuchung des Falles ergab, daß in einer eigenartigen Weise immer an Stellen mit Kapselepithelien, die die oben beschrie-

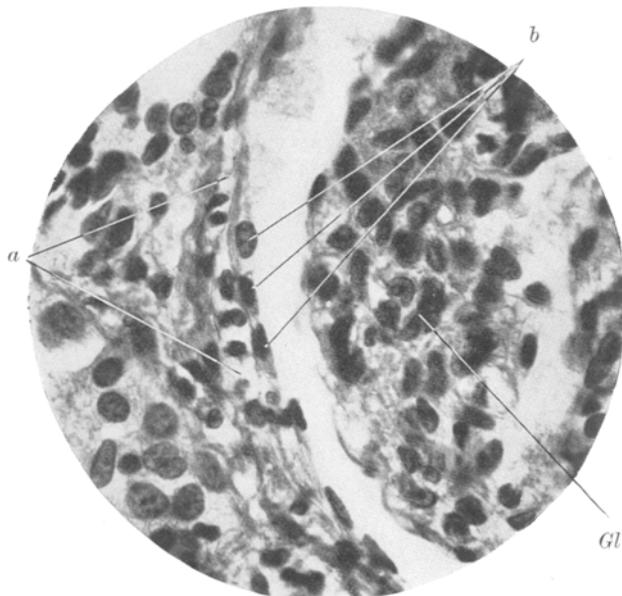


Abb. 1. (S. 693/27, 8 J., ♂.) Der Membrana propria der Bowmanschen Kapsel direkt anliegende, leukocytenführende Capillare (a), stark geschwollene, in der Ablösung begriffene Zellen des parietalen Glomerulothels (b); Glomerulusschlingen (Gl). Mikrophot. Vergr. 750 mal.

benen Veränderungen zugleich mit einer deutlichen Quellung der Membrana propria aufwiesen, stets die unmittelbare Nachbarschaft einer Kapselcapillare nachweisbar war. Doch ließ sich nicht — und das dürfte für die Deutung des Befundes wesentlich sein — stets im Bereich von Kapselcapillarästen auch eine sichere Veränderung der Membrana propria und ihrer Epithelien auffinden.

In besonders deutlicher Weise zeigt, wie wir glauben, die Veränderungen der Kapselepithelien im Bereich der Kapselcapillarverzweigungen die Abb. 2.

Sie zeigt in einem Schnitt von der rechten Niere in der Bowmanschen Kapsel, ungefähr gegenüber der Eintrittsstelle des zugehörigen Vas afferens, eine quer-

getroffene Capillare (Abb. 2a), deren Wandung selbst verbreitert und gequollen ist und im Schnitt eine ausgesprochen gleichmäßig gelbliche Farbe aufweist. Im Lumen erkennt man bei Drehung der Mikrometerschraube eine nur sehr blaß gefärbte, fädige Masse. Gerade im Bereich dieser Capillare ist, wie aus der Abbildung deutlich hervorgeht, die Membrana propria der Bowmanschen Kapsel wieder sehr deutlich gequollen und verbreitert (Abb. 2b), nach v. Gieson orangegelb gefärbt. Unmittelbar nach Verlassen des zu dieser Capillare gehörigen Zwischengewebes geht die Membrana propria nach beiden Seiten in einen scharf gezeichneten Streifen über (Abb. 2c). Zu dem gequollenen Abschnitt der Membrana propria gehört im vorliegenden Schnitt nur eine Epithelzelle (Abb. 2d), die aber wiederum in ganz ausgesprochener Weise die schon vorher erwähnten

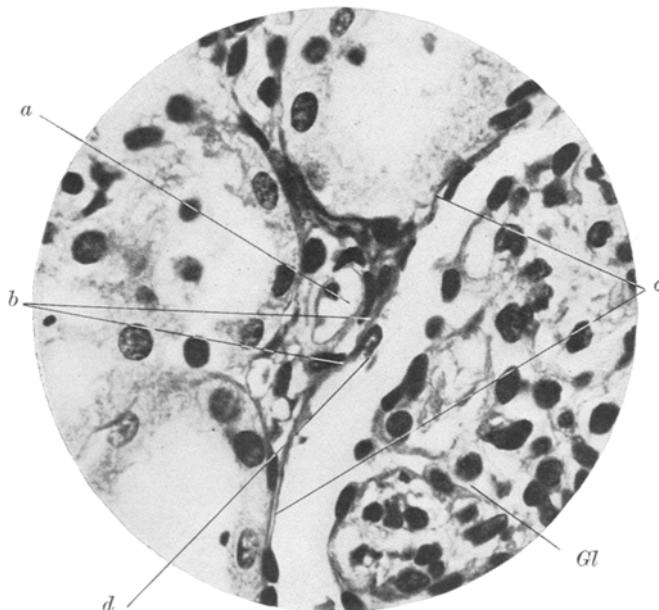


Abb. 2. (S. 693/27, 8 J., ♂.) Quergetroffene Capillare in der Bowmanschen Kapsel (a); starke Quellung des zugehörigen Abschnittes der Membrana propria (b); starke Schwellung und Ablösung der zugehörigen Glomerulothelzelle (d); unveränderte Membrana propria mit unveränderten zugehörigen Deckzellen (c); Glomeruluschlingen (Gl). Mikrophot. Vergr. 750 mal.

Veränderungen gegenüber den benachbarten Zellen der Auskleidung der Bowmanschen Kapsel aufweist (starke Blähung, hellere Färbung des Kernes und beginnende Ablösung).

Zugleich gab der Fall bei Färbung mit Anilinwassergentianaviolett eine Bestätigung der schon bei Besprechung der Injektionspräparate betonten Beziehung der Capillaren der Glomeruluskapsel zu den intertubulären Capillaren einerseits und der Membrana propria andererseits. Da uns auch aus dem Schrifttum der sogenannten Pneumokokken-nephrosen nicht bekannt ist, daß der Befund, der in der Abb. 3 dargestellt ist, bisher beachtet wurde, möchten wir in diesem Zusammen-

hange auf das Vorkommen unter Umständen reichlicher Spaltpilzmen-
gen in den Capillaren der Bowmanschen Kapsel (Abb. 3a) hinweisen.
Die Abb. 3 bedarf im übrigen keiner weiteren Erörterung. Es sei ledig-
lich erwähnt, daß die abgebildete Stelle die Kapselcapillare darstellt,
die in den von uns durchsuchten Präparaten allein die Bakterien in
solcher Massenhaftigkeit enthielt, daß aber bei genauer Durchmusterung
der Präparate vereinzelte lanzettförmige Kokken, manchmal mit Leuko-
cyten und Erythrocyten zusammen, häufiger in den Ästchen des Capillar-
netzes aufgefunden wurden. Bei völligem Freisein der Glomerulus-

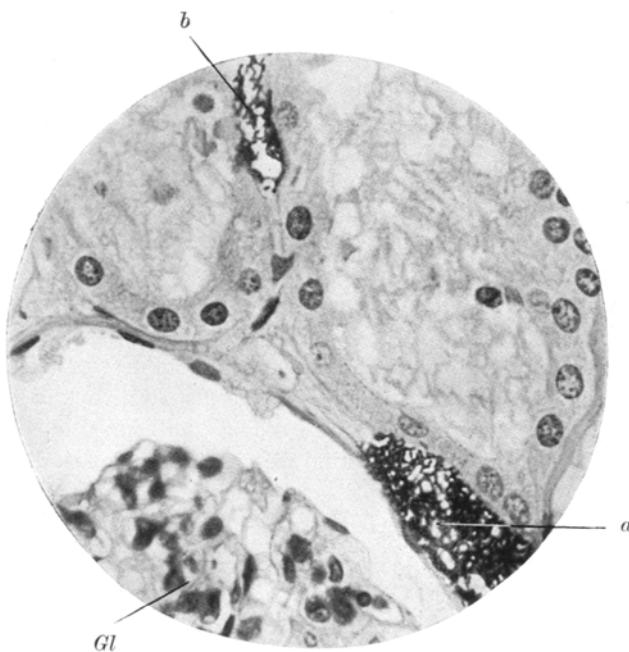


Abb. 3. (S. 693/27, 8 J., ♂) Mit Bakterien völlig angefüllte, der Membrana propria direkt an-
liegende Capillare der Bowmanschen Kapsel (a), zugehörige, Bakterien enthaltende intertubuläre
Capillare (b); Glomerulusschlingen (Gl). Mikrophot. Vergr. 750mal.

schlingen und des freien Kapselraumes des betreffenden Glomerulus
einerseits, bei reichlichem Vorhandensein gleicher Bakterien in einer
unmittelbar benachbarten intertubulären Capillare (Abb. 3b) anderer-
seits dürfte an der hämatogenen Herkunft der Bakterien in der
Kapselcapillare nicht zu zweifeln sein.

Einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen den von uns an der
Bowmanschen Kapsel und ihrem Epithel nachgewiesenen Veränderun-
gen und der Anwesenheit von Spaltpilzen in den Kapselcapillaren kön-
nen wir nicht annehmen. Auch an der von uns in der Abb. 3 dargestellten
Stelle fehlen, wie aus der Abbildung klar hervorgeht, die genannten Ver-

änderungen völlig. Darin stimmt der Befund ganz mit der weitaus größten Zahl der mitgeteilten sogenannten Pneumokokkennephrosen überein. Daß aber die von uns abgebildeten Veränderungen am Epithel der Bowmanschen Kapsel nicht als trübe Schwellung zu deuten sind, geht aus den Veränderungen am zugehörigen Mesenchym hervor.

Die von uns dargestellten Veränderungen am Epithel der Bowmanschen Kapseln und ihrer Membrana propria müssen wir daher auf die gleichen Schädigungen zurückführen, auf die wir die glomerulären Schlingenveränderungen beziehen müssen, die ebenfalls keine *direkte Abhängigkeit* von der Bakterienwirkung erkennen lassen.

Die Beobachtung der räumlichen Abhängigkeit der geschilderten Epithelveränderungen von den benachbarten Kapselcapillaren führt natürlich zu der Frage, ob die Veränderungen am Epithel oder am zugehörigen Mesenchym als Erstes und Wesentlichstes bei den von uns dargestellten Veränderungen zu betrachten sind. Wir brauchen zu dieser Frage im Anschluß an unsere Befunde wohl um so weniger Stellung zu nehmen, als es sich hier sowohl am Epithel als auch am zugehörigen Mesenchym nicht mehr um Vorgänge handelt, die der sog. „primären Gewebsschädigung“ zuzurechnen wären und nehmen an, daß in diesem von uns abgebildeten und geschilderten Stadium die Veränderungen am Epithel als Ausdruck der Aufsauung aus dem Mesenchym durch die gequollene und durchlässig gewordene Membrana propria hindurch aufzufassen sind. Die Befunde an der Membrana propria und dem zugehörigen Epithel der Bowmanschen Kapsel stellen daher in ihrer ausgesprochenen räumlichen Abhängigkeit vom Verlauf der Capillarverzweigungen in der Bowmanschen Kapsel im vorliegenden Falle einen weiteren Beweis für die resorptiven Leistungen des mesenchymalen Kapselepithels des Glomerulus dar. Sie lassen erkennen, daß auch in Fällen akuter diffuser Glomerulonephritis gewisse Veränderungen am Epithel der Bowmanschen Kapsel als Ausdruck histotopographischer und funktioneller Zusammengehörigkeit zwischen dem Epithel der Bowmanschen Kapsel und ihrem Mesenchym zu betrachten sind und geben der schon von *Volhard* geäußerten Vermutung, daß die physiologische Ernährung des Epithels der Glomeruluskapsel von den Kapselcapillaren ausgeht, eine wesentliche Stütze.

Überblickt man diese Befunde und die von ihnen uns unterstellte Deutung, so zeigen sie, daß es nicht allein aus dem Glomerulusraum stammende Schädlichkeiten sein können, die zu Veränderungen am Epithel und Mesenchym der Bowmanschen Kapsel führen können, sondern daß gewisse Vorgänge am Mesenchym der Bowmanschen Kapsel in manchen Fällen diffuser Glomerulonephritis eine Durchlässigkeit der

Membrana propria bedingen und zu Leistungsänderungen am Epithel der Bowmanschen Kapsel führen. Für diese Vorgänge sind die oben erörterten Kreislaufsverhältnisse in der Bowmanschen Kapsel, die den Glomerulus netzartig umspinnenden Capillaren, von besonderer Bedeutung.

Im subakuten Stadium der Glomerulonephritis findet sich bei der *intracapillären* Form nach *Fahr* die Epithelabschuppung „gelegentlich, aber nur in ganz vereinzelten Kapseln“ etwas stärker, und *Löhlein* sieht die „schwache oder ganz in den Hintergrund tretende Desquamation“ als kennzeichnend an. Daneben werden von vielen Untersuchern im subakuten Stadium Verdickungen der Glomeruluskapseln beschrieben und meist als „Auffaserung“ der Kapsel bezeichnet. *Löhlein* spricht von einer „Auffaserung neben zelliger Wucherung“. Der Versuch der Klärung der Entstehung dieser Schichten führte zur Untersuchung solcher Glomeruluskapseln, die zunächst keine augenfälligen Veränderungen erkennen ließen oder den Vorgang der „Kapselschichtung“ im Beginne erst aufwiesen.

Hinsichtlich des Epithels der Bowmanschen Kapseln haben wir den Angaben früherer Forscher nichts hinzuzufügen. Am Kapselmesenchym finden sich regressive Veränderungen — schwankend zwischen feintropfiger Verfettung einzelner Zellen bis zur Fettbeladung jeder Zelle des betreffenden Kapselmesenchyms — neben ausgesprochenen Wucherungsvorgängen. Periglomeruläre Leukocytenanhäufungen hat schon *Herxheimer* auch in diesem Stadium erwähnt, und wir können den Befund bestätigen. Hier wie auch in manchen Fällen mit ausgedehnten periglomerulären leukocytären Einlagerungen des akuten Stadiums (Fall 138/27 unseres Materials) finden sich unter Umständen zahlreiche Leukocyten außerhalb von Kapselcapillaren in der ganzen Umgebung der Kapsel verstreut. Wir konnten endlich bei einem Kranken, der nach dauernder klinischer Beobachtung nach 9 wöchiger Erkrankung urämisch zugrunde ging, in einigen Glomeruluskapseln das Vorhandensein spindeliger Zellen, die eine deutliche positive Oxydasereaktion aufwiesen, beobachten (Abb. 4). Wir haben den Befund oxydasehaltiger spindeliger Zellen in der Glomeruluskapsel in unserem Material lediglich in einem Falle extracapillärer Glomerulonephritis wieder erheben können (S. 578/27). Es verdient jedoch hervorgehoben zu werden, daß es sich in diesen beiden Fällen um diffuse Glomerulonephritis handelte, die bei bestehender chronischer Endokarditis zur Urämie geführt hatte.

Das Vorkommen der geschilderten Veränderungen, die regressive, exsudative und produktive Vorgänge mehr oder weniger nebeneinander umfassen und im subakuten Stadium zu beobachten sind, läßt vermuten, daß ein Teil jener als „Auffaserung“ der Glomerulus-

kapsel beschriebenen Bilder als Ausgang der entzündlichen Beteiligung der Glomeruluskapsel im akuten Stadium der Erkrankung aufzufassen sind. Dafür dürfte auch das nach unseren Präparaten in den ausgebildeten Kapselschichtungen so gut wie regelmäßige Fehlen nachweisbarer Kapselcapillaren sprechen. Wir haben niemals gefunden, wie *E. Dehoff* angenommen hat, daß im Verlaufe der Glomerulusverödung eine Vascularisation der Bowmanschen Kapsel *sekundär* stattfindet. Für die Auffassung der Glomeruluskapselverdickungen dieser Fälle als „Auffaserung“ der Kapsel mag die mit zunehmender Verdickung

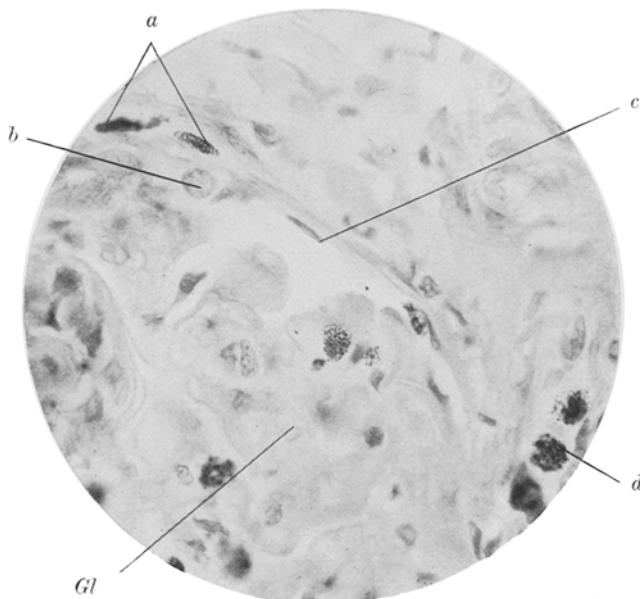


Abb. 4. (S. 376/25, 43 J., ♂.) Oxydasepositive Mesenchymzellen in der Bowmanschen Kapsel (subakute, intracapilläre Glomerulonephritis), Schwellung der benachbarten Kapseldeckzellen (b); unveränderte Kapseldeckzelle (c); Vas efferens mit Leukocyten (d); Glomerulusschlingen (Gl.). Mikrophot. Vergr. 950 mal.

steigende Neigung zur Hyalinisierung bei gleichzeitig fortschreitendem Kernschwund die Erklärung für die irrtümliche Auffassung der Bilder geben.

Vielleicht spricht auch das Vorkommen von Glomeruluskapseln im subakuten und subchronischen Stadium der Glomerulonephritis, die *nur eine starke hyaline Verbreiterung der Membrana propria aufweisen* — Bilder die große Ähnlichkeit haben mit Befunden bei vasculären Nierenkrankheiten (*Tschistowitsch, Herxheimer*) — für die oben geäußerte Meinung, daß die bekannten Kapselschichtungen z. T. nicht einfach als eine „Auffaserung“ der Kapsel aufzufassen sind.

Die Geringfügigkeit der mesenchymalen Kapselreaktion in den untersuchten Fällen intracapillärer Glomerulonephritis tritt im allgemeinen zurück hinter den meist augenfälligen entzündlichen Veränderungen am Mesenchym der von uns untersuchten Fälle extracapillärer Glomerulonephritis. Je nach Lage des Falles stehen entweder exsudative oder produktive Vorgänge im Vordergrunde. Alle Übergänge lassen sich von Fall zu Fall und von Glomerulus zu Glomerulus verfolgen. Noch während die im Oxydaseschnitt besonders deutlich hervortretenden Anhäufungen weißer Blutzellen im Kapselgewebe nachweisbar sind, werden Schwellung und Wucherung bindegewebiger Kapselzellen sichtbar. Die besonders in Mallory-Präparaten scharf hervortretende Membrana propria wird bald zerstört und wuchernde Kapselstromazellen treten in die halbmondförmigen Epithelwucherungen über. Für die sekundäre Umwandlung der Epithelwucherungen hat diese von der großen Mehrzahl früherer Untersucher schon erwähnte Einwucherung bindegewebiger Kapselzellen besondere Bedeutung (*Langhans, Hansemann, Böhm, Engel, Tschistowitsch, Fichera und Scaffidi u. a.*).

Hinsichtlich der Wucherung des Kapselepithels haben wir uns an dieser Stelle nur sehr kurz zu äußern und die Frage zu erörtern, wie weit jene von uns im akuten Stadium der Glomerulonephritis beobachteten und geschilderten Veränderungen an der Bowmanschen Kapsel von Bedeutung für die Entwicklung einer Wucherung des Kapselepithels werden könnten. Wir stehen hinsichtlich der Epithelwucherung bei der extracapillären Glomerulonephritis auf dem Standpunkt, daß ihre Entstehung eng mit einer in diesen Fällen eintretenden besonderen funktionellen Beanspruchung des mesenchymalen Glomerulusepithels zusammenhängen muß, einer Beanspruchung, deren Verknüpfung mit der Verarbeitung besonderer, nur bei der *extracapillären* Glomerulonephritis in den Kapselraum gelangender Stoffe gegeben ist. Unsere Auffassung in dieser Hinsicht dürfte sowohl der neuerdings von *Volhard* als der von *Kuczynski* geäußerten nahestehen, jedoch vermögen wir diesem nicht als notwendige Voraussetzung einen Verschluß des Tubulus durch Vorfall von Glomerulusschlingen zu bestätigen. Dieser Verschlußmechanismus erscheint nicht notwendig, wenn man bedenkt, daß bei der auf ein geringes herabgesetzten Strömung im Glomerulus in stärkerem Maße abgestoßene Zellen und plasmatische Massen gegen die Tubuluseinfüllung gedrängt werden und aus sich heraus eine schwere Stauung im Glomerulusraume bedingen können. In der Tat müssen wir nach unseren Präparaten sagen, daß wir den von *Kuczynski* in seinem Falle beschriebenen Schlingenvorfallsverschluß des Glomerulusraumes in unseren Fällen extracapillärer Glomerulonephritis, die jedoch alle dem subakuten (bzw. subchronischen) Stadium zugehörten, nirgend-

wo sicher haben beobachten können. Daß dagegen die Tubulusmündung durch Epithel und geronnene plasmatische Massen verstopft erscheint, dürfte ein jedem geläufiges Bild sein.

Diese Auffassung der Entstehung der glomerulären Epithelwucherung enthält die Antwort auf die im vorigen Abschnitt zu Beginn gestellte Frage. Es bedarf keiner Frage, daß jene besonderen, beim „stürmischen“ Verlauf der extracapillären Glomerulonephritis (*Löhlein*) in den Glomerulusraum ausgeschiedenen besonderen Stoffwechselprodukte aus den Glomerulusschlingen stammen, daß daher auch die von uns beschriebenen Vorgänge am Mesenchym und Epithel der Bowmanschen Kapsel eine *ursächliche* Bedeutung für die Entstehung ausgesprochener kapsulärer Epithelhalbmonde *nicht* haben können. Immerhin ist nicht von der Hand zu weisen, daß gerade die Leistungen des Kapselepithels im subakuten Stadium durch die geschilderten Vorgänge beeinflußt werden können.

Die Auffassung der glomerulonephritischen Epithelwucherung als Ausdruck besonderer funktioneller Beanspruchung der Glomerulusepithelien steht mit der mesenchymalen Herkunft der Epithelien im besten Einklang. Neuere Angaben, nach denen unter pathologischen Bedingungen engere Beziehungen zwischen den Schlingenepithelien des Glomerulus und den Tubulusepithelien bestehen (*Kuczynski, Fahr*), dürften zu der zuerst von *Herring* genügend betonten Verschiedenheit der spätfetalen Entwicklung des Glomerulusepithels, dessen viscerales Blatt noch lange hohe zylindrische Zellen aufweist, wenn das parietale Blatt sich zu flachen endothelialen Zellen umgewandelt hat — ein Unterschied, der nach *K. Peter* noch bis in das 4. Lebensjahr hinein zu verfolgen ist —, in Beziehung stehen. Morphologische Untersuchung führt hier zu der mit physiologischen Methoden nicht erreichbaren Kenntnis der funktionellen Verschiedenheit der beiden Glomerulusepithellagen, von denen das uns hier vorwiegend beschäftigende parietale Blatt den Charakter einer „Grenzmembran“ (*Herring*) annimmt.

Am Glomerulus wie an anderen Orten, die pathologisch-histologische Forschung zur Beschäftigung mit Deckzellen zwang, hat die präjudizierende Bezeichnung „Epithel“ zu Unklarheit und Verwirrung geführt. In besonderem Maße gilt das neben den Deckzellen des Glomerulus von den Deckzellen der serösen Hämäte, die insbesondere von *Aschoff* mit jenen verglichen worden sind. Bei beiden wechseln die unter pathologischen Bedingungen vorkommenden Entwicklungsmöglichkeiten nach der jeweils gegebenen funktionellen Beanspruchung. So finden die spindeligen Zellen der glomerulitischen Epithelwucherung mit ihren manchmal leicht faserigen Protoplasmaausläufern ihr Analogon in jenen von *Marchand* beschriebenen Entwicklungsformen der Deckzellen des

Bauchfells zu Zellen bindegewebigen Charakters, und *Marchand* hat an dieser Entwicklungsfähigkeit der Peritonealdeckzellen bis zuletzt, trotz des erfolgten Widerspruches (*v. Brunn, Mönckeberg*), festgehalten. Für die aufsaugenden Leistungen des Deckzellbelages der Glomeruli besonders charakteristisch sind die völligen Überkleidungen zusammenhängender plasmatischer Massen im Glomerulusraume („Pseudogefäße“ *Kuczynskis*), die nach unserem Material einen außerordentlich häufigen Befund bei der extracapillären Glomerulonephritis darstellen. Neben den von *Fahr* und seinem Schüler *Schütz* beschriebenen Umwandlungen der Kapselepithelien in hohe zylindrische Zellen, vom Charakter der Epithelien der Tubuli contorti, zeigen die Auskleidungen der von *Engel* beschriebenen Cysten in älteren Fällen von Glomerulonephritis, Cysten, die ganz den in älteren Serosaentzündungen vorkommenden, von Deckepithelien ausgekleideten Cysten (*Marchand*) entsprechen —, die Entwicklungsfähigkeit der Deckzellen zu Zellen mit morphologisch „epithelalem“ Charakter.

Die gerade im Verlaufe der extracapillären Glomerulonephritis hervortretende Funktion, im Sinne der Aufsaugung und der Stoffverarbeitung, zwingt, die Glomerulusdeckzellen schärfer, als bisher durch den verwirrenden Sprachgebrauch möglich war, in ihrer Eigenart zu charakterisieren. Die Epithelnatur der *Schlingendeckzellen* zu bestreiten und sie auf Grund ihres normalhistologischen Verhaltens mit den Adventialzellen (Pericyten) zu vergleichen (*v. Möllendorff*), können wir wegen der dadurch den Schlingenepithelien, gegenüber den Kapselepithelien, eingeräumten Sonderstellung, vom Standpunkt der Einheitlichkeit der pathomorphologischen Entwicklungsmöglichkeiten beider Zellagen, nicht gut heißen. Zu begrüßen wäre es, wenn man sich entschließen könnte, die auch von uns oben noch gebrauchte, präjudizierende Bezeichnung *Glomerulusepithel* [in Analogie zu Mesothel], (*Maximow*) durch die Bezeichnung *Glomerulothel* zu ersetzen. Daß die Bezeichnung „Glomerulothel“ sprachlich falsch ist, teilt sie mit der bisher gebräuchlichen „Glomerulusepithel“ in gleicher Weise. Zu Mißverständnissen kann die von uns gewählte Bezeichnung jedenfalls nicht führen. Die den Glomerulusdeckzellen zukommende Sonderstellung, die notwendige Ausschaltung aus dem Begriff des „Epithels“ wird durch die gewählte Bezeichnung genügend betont. Die von uns im akuten Stadium der Glomerulonephritis beschriebenen Bilder an der Membrana propria der Bowmanschen Kapsel und dem zugehörigen Glomerulothel bilden einen Beitrag zur Frage der resorptiven Leistungen des Glomerulothels. Sie zeigen, daß, wie die am funktionierenden Parenchym der Kanälchen auftretenden Veränderungen durch „die direkte Giftwirkung von den die Kanälchen umspinnenden Capillaren aus“ und durch die „Stockung des mit giftigen Produkten und Abfallmassen geschwängerten Harnstromes“ (*Fahr*)

verursacht werden, auch für das parietale Glomerulothel zwei Wege, die zu Veränderungen am Zellbeläge führen können, zu beachten sind. Im einzelnen Falle kann unter Umständen die Entscheidung, auf welchem Wege Veränderungen am parietalen Glomerulothel zustande gekommen sind, Schwierigkeiten bereiten, im eingangs geschilderten Falle war Abhängigkeit der betreffenden Veränderungen vom Mesenchym der Glomeruluskapsel sicher zu erschließen. Daß die im akuten Stadium geschilderten Veränderungen keine *ursächliche* Bedeutung für die Entstehung halbmondförmiger Wucherungen des Glomerulothels der Bowmanschen Kapsel haben können, wurde von uns oben erwähnt, es sei zur Vermeidung von Mißverständnissen nochmals betont. Daß aber die geschilderten Veränderungen im akuten Stadium die weiteren Vorgänge am parietalen Glomerulothel im gegebenen Fall beeinflussen können, kann nicht bestritten werden.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie **2** (1923). — *Baehr*, Beitr. path. Anat. **55**, 545 (1923). — *Böhm*, Virchows Arch. **150**, 52 (1897). — *v. Brunn*, Beitr. path. Anat. **30**, 417 (1901). — *Dehoff*, Virchows Arch. **228**, 134 (1920). — *Engel*, Virchows Arch. **163**, 209 (1901). — *Fahr*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie **4** (1925). — *Fichera* und *Scaffidi*, Virchows Arch. **179**, 63 (1904). — *Gräff*, Dtsch. med. Wschr. **1916**, 1096. — *Hansemann*, Virchows Arch. **110**, 52 (1887). — *Herring*, J. of Path. **1900**, 459. — *Herzheimer*, Beitr. path. Anat. **64**, 454 (1918); **64**, 297 (1918). — *v. Kahlden*, Beitr. path. Anat. **15**, 602 (1894). — *Koch, F.*, Krkh.forschg **5**, 167 u. 426 (1928). — *Kuczynski*, Krkh.forschg **1**, 287 (1925). — *Langhans*, Virchows Arch. **76**, 85 (1879). — *Löhlein*, Arb. a. d. pathol. Institut Leipzig **1907**. — *Marchand*, Beitr. path. Anat. **69**, 1 (1921) — Handbuch der allgemeinen Pathologie **4** (1924). — *v. Möllendorff*, Z. Zellforschg **6**, 441 (1927). — *Mönckeberg*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie **2** (1924). — *Obrzut*, zit. nach *Fahr*, l. c. — *Peter*, Handbuch der Anatomie des Kindesalters **2** (1927). — *Schütz*, Virchows Arch. **251**, 669 (1924). — *Tschistowitsch*, Virchows Arch. **171**, 243 (1903). — *Volhard*, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenkrankheiten. Berlin 1918 — Krkh.forschg **1**, 343 (1925). — *Welch*, zit. nach *Herring*, l. c.