

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität zu Göttingen. — Vorstand:
Georg B. Gruber.)

Beitrag zu den Veränderungen im Beginn der diffusen Glomerulonephritis.

Von

R. Hückel,

1. Assistent am Institut.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. August 1928.)

Wir unterscheiden heute mit den meisten Forschern zwei verschiedene Formen der Glomerulonephritis, nämlich die diffuse und die herdförmige Glomerulonephritis. Die Begriffe „herdförmig“ und „diffus“ beziehen sich dabei in erster Linie auf die Ausbreitung der Veränderungen im einzelnen Glomerulus. Bei der herdförmigen Form ist nur ein Schlingenabschnitt oder eine Schlingengruppe erkrankt, während sich bei der diffusen die Veränderungen auf alle Schlingen erstrecken. Wenn auch Übergänge zwischen beiden Formen vorkommen, so erscheint doch die Durchführung der Trennung der Glomerulonephritis in die beiden Formenkreise im Hinblick auf die bei weitem häufigsten reinen Fälle und nicht zuletzt im Hinblick auf den verschiedenen klinischen Verlauf durchaus gerechtfertigt.

Bei der herdförmigen Glomerulonephritis unterschieden wir mit Fahr als Unterformen die *embolische nicht eitrige Herdnephritis*, die *bakteriell bedingte herdförmige Glomerulonephritis* (*bakteriell bedingte nicht eitrige Ausscheidungsnephritis*) und die *toxisch bedingte herdförmige Glomerulonephritis*. Während die letzte Form im Tierversuch (*Baehr, Wiesel-Heß, Roth und Bloss*) erzeugt werden konnte, wurde ihr Vorkommen beim Menschen stark angezweifelt (*Herxheimer*). Ich konnte jedoch in *Virchows Arch.* 268 einen Fall von herdförmiger Glomerulonephritis mitteilen, bei dem die toxische Entstehung herdförmiger Nekrosen im Glomerulus nicht zweifelhaft erschien.

Während die Entstehungsweise der herdförmigen Glomerulonephritis im ganzen als geklärt angesehen werden kann, (Bakterienembolien, Bakterienausscheidung, Wirkung gelöster Toxine), und wir von der Untersuchung des allerersten Beginns dieser Vorgänge eine weitere Aufklärung ihrer Eigenart kaum erwarten dürfen, ist das Wesen des ersten

Werdeganges der diffusen Glomerulonephritis noch heftig umstritten. Das Studium der selten zu beobachtenden Frühveränderungen hat hier noch nicht zu allseitig überzeugenden Auslegungen der mikroskopischen Befunde geführt. Versuche, in das Wesen der Vorgänge an Hand des Tierversuches einzudringen, scheiterten bislang an der Tatsache, daß sich wohl herdförmige glomerulonephritische Veränderungen erzeugen ließen, jedoch keine Bilder, die einwandfrei denen der diffusen Glomerulonephritis des Menschen entsprachen.

Die Auffassungen der Vorgänge im Beginn der diffusen Glomerulonephritis lassen sich in 2 Gruppen teilen: Während *Fahr* mit den meisten Pathologen die Meinung vertritt, daß das Primäre und Entscheidende eine echte Entzündung der Glomeruluscapillaren, eine Capillaritis ist, die Erkrankung also in den *Glomeruli beginnt*, ist *Volhard* der Auffassung, daß ein primärer Krampf der zuführenden Blutgefäße die Blutzufuhr zu den Glomeruli abdroße, diese ischämisch mache, worauf sich erst sekundär entzündliche Veränderungen in den Knäueln entwickeln. Auch *Kuczynski* und *Dosquet* verlegen den Beginn der diffusen Glomerulonephritis in das Vas afferens; sie beschreiben hier Veränderungen, die sich besonders unmittelbar am bzw. vor dem Gefäßpol des Glomerulus finden und zwar vor allem Ödeme, die teilweise ringförmig den Gefäßpol umlagern können und nach den genannten Forschern ein Verständnis dafür anbahnen, daß einerseits frühzeitig schwere Umlaufsstörungen im Vas afferens stattfinden und daß der Glomerulus durch diese Veränderungen einen *Sperrmechanismus* erhält. Fernerhin kommt es nach *Kuczynski* und *Dosquet* infolge der Ödematisierung und der allgemeinen Störung in der Niere schnell zur Aktivierung bisher ruhender Zellen des Zwischengewebes, die auch in die Wand des Vas afferens einwandern und zur Bildung der polsterförmigen Zell- und Kernvermehrung am Gefäßpol wesentlich beitragen. Die *Volhardsche* Auffassung gewinnt jedoch durch die Beobachtung dieser Veränderungen eine Stütze nur dann, wenn man die genannten Erscheinungen als Folgen der krampfartigen Kreislaufstörung ansieht.

Den Ausgangspunkt der Gedankengänge *Volhards* bildete die Blutleere bzw. die Blutarmut der Glomerulusschlingen und der Vasa afferentia. Jedoch ist nach *Fahr* die Annahme, daß die Glomerulonephritis mit einer Blutleere der Schlingen *beginne*, nicht zutreffend. Auch *Herxheimer* u. a. fanden ganz zu Beginn Blutüberfüllung der Schlingen, welche jedoch nach *Herxheimer* sehr bald in Blähung und Füllung mit Eiweißgerinnseln und Leukocytenansammlung umschlägt. Während diese Füllung nach *Fahr* und *Herxheimer* durch eine in die Capillaren hinein entwickelte Entzündung bedingt ist und *Fahr* betont, daß die Blutleere sich erst *allmählich* mit der Zunahme der leukocytären Exsudation und namentlich mit der Zunahme der Endothelwucherung

herausbilde, hält *Volhard* diese Entstehungsweise der Blutleere, die seiner Auffassung des Werdeganges der Glomerulonephritis nach plötzlich entstehen müßte, für unmöglich. Es soll hier nicht auf die Einzelheiten des Für und Wider, wie sie von *Fahr* und *Volhard* entwickelt worden sind, eingegangen werden; Tatsache ist, daß die Beobachtungen über den Blutgehalt der Schlingen in Beginn der Glomerulonephritis ganz verschiedenen lauten.

Den Anlaß zu diesen Erörterungen gab die Beobachtung eines Falles von diffuser Glomerulonephritis, der 30 Stunden nach Beginn der scheinbar aus vollster Gesundheit heraus stürmisch einsetzenden Erscheinungen überraschend zum Tode führte, zur Sektion kam und einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde.

39jährige Frau B. erkrankte am 21. XI. 1927 während des Mittagessens ohne vorausgegangene Beschwerden oder vorausgegangene Krankheit plötzlich mit Erbrechen und schweren Krämpfen, so daß sie sofort völlig zusammenbrach; Verdacht auf Vergiftung. 24 Stunden später wurde die Frau in vollkommenen benommenen Zustande in die Klinik eingeliefert. Reagiert weder auf Anruf noch auf Berührung. Gliedmaßen starr und krampfhaft gerade gestreckt; Reflexe daher nicht alle zu prüfen. Kein Kernig, kein Babinski. Keine Nackensteifigkeit. Atmung röchelnd (Trachealrasseln). Keine *Cheyne-Stokesche*, keine *Kussmaul'sche* Atmung. Pupillen eng, reagierten aber noch auf Licht. Augenhintergrund o. B. Puls klein und fliegend. Blutdruck 110. *Rest-N im Aderlaßblut* 53 mg %. Lumbalpunktion ergab Druck von 25 cm. Liquor klar, Nonne (+), Zellen wegen Blutbeimengung nicht zu zählen. Temperatur 40,8°.

Durch den Katheter ließ sich aus der Blase nur ein Reagensglas voll Urin entleeren. Bei der Eiweißprobe erstarrte der Harn in der ganzen Säule. Im Niederschlag massenhaft granulierte und hyaline Zylinder. Zucker, Acetessigsäure und Aceton nicht nachweisbar.

Am Nachmittag, 5 Stunden nach der Einlieferung, etwa 30 Stunden nach dem klinischen Beginn der Erkrankung, erfolgte der Tod, ohne daß die Patientin das Bewußtsein wiedererlangt hatte. Die Kliniker dachten an Urämie, zogen jedoch auch eine Vergiftung in den Bereich der Möglichkeit.

Im folgenden sei das Wesentliche des *Leichenöffnungsberichtes* kurz zusammengefaßt:

Gutgebaute weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Keine Ödeme, keine Blutungen in der Haut.

Nieren etwas schwerer als gewöhnlich (r. Niere 150 g, l. Niere 140 g), sehr leicht zu entkapseln, von glatter Oberfläche. Auf dem Schnitt Rinde im ganzen blaß, Mark blutreich, von deutlicher Zeichnung und von zahlreichen kleinsten, strichförmigen und rundlich-eckigen, dunkelroten Fleckchen durchsetzt. Glomeruli mit unbewaffnetem Auge nicht zu erkennen.

Milz: weich, auf der Schnittfläche von dunkelgrauroter Farbe. Bälkchen gut, Lymphknötchen kaum sichtbar. Pulpa etwas vorquellend und abstrechbar (Gewicht 150 g). In der Gallenblase 5 facettierte Gallenpigmentkalksteine. Tonsillen o. B.

Die *histologische Untersuchung* der Nieren ergab das Bild einer *beginnenden diffusen Glomerulonephritis* (wovon unten ausführlich die Rede sein wird); die anderen Organe wiesen keine nennenswerten histologischen Veränderungen auf.

Aus der Milzpulpa konnten pathogene Keime nicht gezüchtet werden.

Patholog. anat. Diagnose: *Beginnende diffuse Glomerulonephritis. Hirnödem. (Cholelithiasis.)*

Wenn wir zunächst an Hand des Sektionsergebnisses den klinischen Verlauf des Falles einer kurzen Betrachtung unterziehen, so gelangen wir zu dem Ergebnis, daß es sich um eine unter den Erscheinungen der eklamptischen Urämie überraschend zum Tode führende diffuse Glomerulonephritis gehandelt hat. *Dietrich* hat zuerst nach Beobachtungen an Soldaten im Kriege die „überraschend“ zum Tode führende Glomerulonephritis beschrieben; er bezeichnete den Eintritt des Todes als „überraschend“, nicht als „plötzlich“, da die in kürzester Zeit zum Tode führenden schweren Erscheinungen ohne vorherige Krankheitszeichen scheinbar aus voller Gesundheit heraus auftraten. Bei den dann auch von anderer Seite im Kriege mitgeteilten Fällen gleicher Art handelte es sich um Soldaten, die in der Stellung plötzlich unter Krämpfen zusammengebrochen waren oder tot aufgefunden wurden. Erwähnt wird öfters, daß der Verdacht einer Vergiftung ausgesprochen worden, ehe die Sektion eine Glomerulonephritis aufdeckte. Auch in unserem Falle ließ der ganze Verlauf an eine Vergiftung denken. Ödeme fehlten in vielen der genannten Fälle (wie auch in unserem Fall), Fieber und Milzschwellung wurden hier und da beobachtet.

Wir gelangten also zu dem Ergebnis, daß die Frau einer akuten diffusen Glomerulonephritis erlag, deren Verlauf jenen aus dem Felde beschriebenen überraschend zum Tode führenden Fällen in ganz auffallender Weise entsprach. Die Urämie trug eklamptischen Charakter. Dieser entsteht nach der herrschenden Auffassung weniger durch N-Retention als durch Hirnödem (*Traube-Volhard*), nach *Lichtwitz* durch Hirnischämie, die neben dem Ödem die eklamptische Urämie erzeugt, und wird deshalb auch als „Pseudourämie“ bezeichnet. Auch *Brunn* fand bei den Feldnephritiden, die mit eklamptischer Urämie einhergehen, den Rest-N im Blute nicht erhöht und nach *Friedrich Müller* ist gerade bei ausgesprochenen Krampfurämien der Rest-N häufig vollkommen normal. Auch in unserem Falle fand sich ein Hirnödem bei kaum erhöhtem Rest-N im Blute. Wenn nach *Lichtwitz* auch kein Zweifel besteht, daß der Rest-N im Blut kein Maßstab der N-Retention ist, so mag doch in diesem Zusammenhang auf den relativ niedrigen Reststickstoffwert im Blut bei unserem Fall (53 mg %) hingewiesen werden. *Volhard*, dem *Fahr* beistimmt, sieht die Ursache des Hirnödems in einem Krampf der Gefäße. *Fahr* ist der Meinung, daß dieser Krampf erst sekundär von der Niere aus entsteht, da wir uns sonst ja vorstellen müßten, daß die eklamptische Urämie gerade im Beginn der Glomerulonephritis besonders häufig gefunden werden müßte. Nach *Volhard* dagegen entsteht der Krampf der Hirngefäße primär aus der gleichen Ursache

heraus, wie der von *Volhard* angenommene Krampf der Nierengefäße, welcher die diffuse Glomerulonephritis im Gefolge hat. Die in Rede stehenden überraschend zum Tode führenden Fälle *beginnen* tatsächlich offenbar in der Regel mit eklamptischen Erscheinungen. Kann jedoch nicht auch das bei der eklamptischen Urämie gebildete Gift, für dessen Entstehung in erster Linie wohl die Niere selbst in Betracht kommt (*Lichtwitz*), sofort im allerersten Beginn der Nierenerkrankung in hinreichender Menge gebildet werden und einen Krampf der Hirngefäße verursachen?

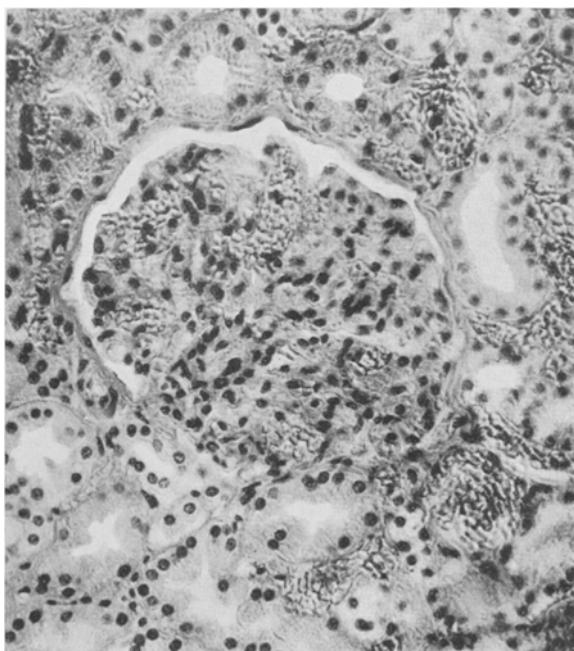


Abb. 1. Gut bluthaltiger Glomerulus in einem ebenfalls gut bluthaltigen Rindengebiet.

Die übrigen klinischen Befunde unseres Falles können kurz betrachtet werden. Das hohe Fieber, welches nach *Lichtwitz* bei der eklamptischen Urämie nicht selten ist und auch gerade bei den überraschend zum Tode führenden Fällen erwähnt wird, lässt sich aus den gestörten Blutumlaufsverhältnissen als zentral bedingt zwanglos erklären. Der niedrige Blutdruck (110), welcher in das Krankheitsbild der diffusen Glomerulonephritis nicht hineinpaßt, wird höchstwahrscheinlich durch die Herzschwäche bedingt gewesen sein. Bei den in Rede stehenden Fehlnephritiden wird Milzschwellung öfters erwähnt. Auch in unserem Fall war die Milz etwas schwerer als normal (150 g), die Pulpa hyperplastisch.

Man könnte diese Befunde für die Annahme, daß Toxine bei diesen Fällen im Spiele sind, verwerten.

Wenden wir uns nun zu den mikroskopischen Veränderungen an den Nieren.

Im Mark und vereinzelt auch in der Rinde finden sich Gruppen stark erweiterter und strotzend mit Blut gefüllter Capillaren. Diese Stellen entsprechen

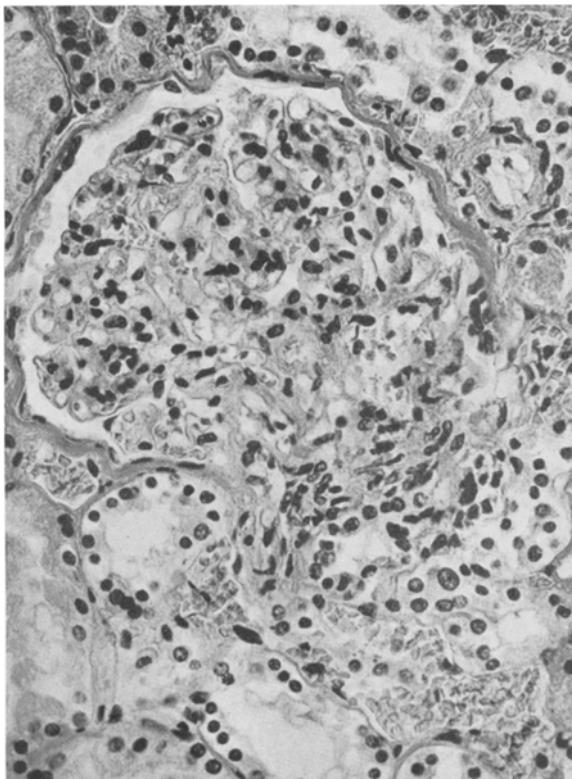


Abb. 2. Stark verquollener und verbreiterter Gefäßpol mit Zellpolster. Keine starke Vermehrung der Leukocyten im Glomerulus. Einige der in Quellung begriffenen Schlingen sind noch bluthaltig.

den beim makroskopischen Befunde erwähnten roten Fleckchen und Strichen. Im Nierenmark, besonders in der Nähe des Nierenbeckens, ist das Zwischen-gewebe stellenweise ödematos.

Die Epithelien der Hauptstücke weisen eine Schwellung und eine Rotfärbung mit Eosin, die etwas stärker als gewöhnlich ist, auf; ihre Kerne sind jedoch allenthalben gut erhalten. In den Epithelien der Kanälchen aller Ordnungen finden sich hier und da ziemlich feintropfige Fetteinlagerungen in mäßiger Menge.

Beherrscht wird das mikroskopische Bild durch die Veränderungen an den *Glomeruli*. Diese sind fast durchweg groß, füllen, was besonders in frischen Gefrierschnitten deutlich hervortritt, den Kapselraum fast überall völlig aus und

sind sogar vereinzelt hernienartig in den Harnpol eingestülp. Sie sind vielfach deutlich gefeldert. Die Zahl der mittels Oxydasereaktion dargestellten Leukozyten betrug im einzelnen Glomerulus bei einer Schnittdicke von ca. $15\text{ }\mu$ 20—50 und kann also wohl als etwas erhöht bezeichnet werden. Jedoch finden sich auch einzelne Knäuel, in denen die Zahl geringer ist.

Die Capillarwände sind gequollen, verbreitert, einzelne Schlingengruppen sind häufig nicht mehr deutlich gegeneinander abzugrenzen und zu einer unförmigen Masse verquollen. Die Endothelien sind teils geschwollen, ihre Kerne aufgebläht oder ganz vereinzelt deutlich zu kleinen, chromatinreichen, unregelmäßig gestalteten Klümpchen zusammengeschrumpft. Hier und da sind sie lang ausgezogen und zeigen eigenartliche Tropfen- oder Keulenform. In einzelnen Schlingen ist eine

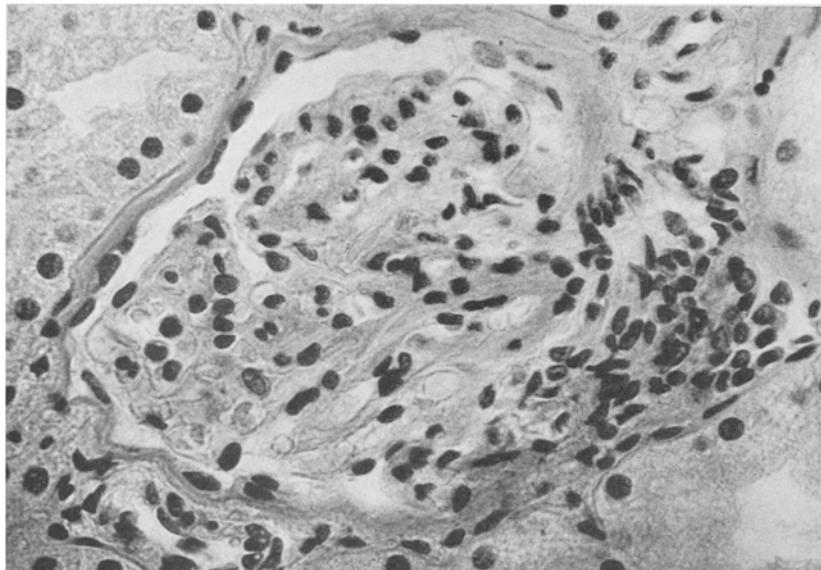


Abb. 3. Sehr blutarmer Glomerulus. Nur in den Schlingen links unten noch etwas Blut. Starke Quellung und Verbreiterung der Schlingenwände mit teilweise volliger Verlegung des Schlingenlumens; vorwiegend glomerulonephrotische Veränderungen. Hochgradige Verquellung des breiten Gefäßpoles mit Bildung eines dicken Zellpolsters.

deutliche Wucherung der Endothelien wahrzunehmen. Die Lichtung der Capillaren erscheint durch die Quellung und Verbreiterung der Schlingenwände sowie durch die Endothelwucherung verengt bzw. geradezu verlegt. Die Epithelien der *Bowman*-schen Kapsel sind ebenfalls geschwollen, ihr Protoplasma zeigt vereinzelte Einlagerungen von Vacuolen, die sich übrigens auch in einzelnen Endothelien finden. Viele Glomeruli erscheinen bei der Sudanfärbung in mäßigem Grade wie mit Fetttröpfchen feinst bestäubt. Im ganzen ist der Kerngehalt der Glomeruli deutlich vermehrt, was in denjenigen Knäueln, in denen die Quellung der Schlingen ganz besonders stark ausgeprägt ist, allerdings nicht ganz so augenfällig ist. Die Kapselräume sind in frischen Gefrierschnitten überall mit geronnenen Massen ausgefüllt; rote Blutkörperchen sind in ihnen nirgends zu sehen. Meistens liegt jedoch in diesen frischen Schnitten der voluminöse Glomerulus dem parietalen Kapselblatt allenthalben unmittelbar an, so daß von einem Kapselraum kaum gesprochen

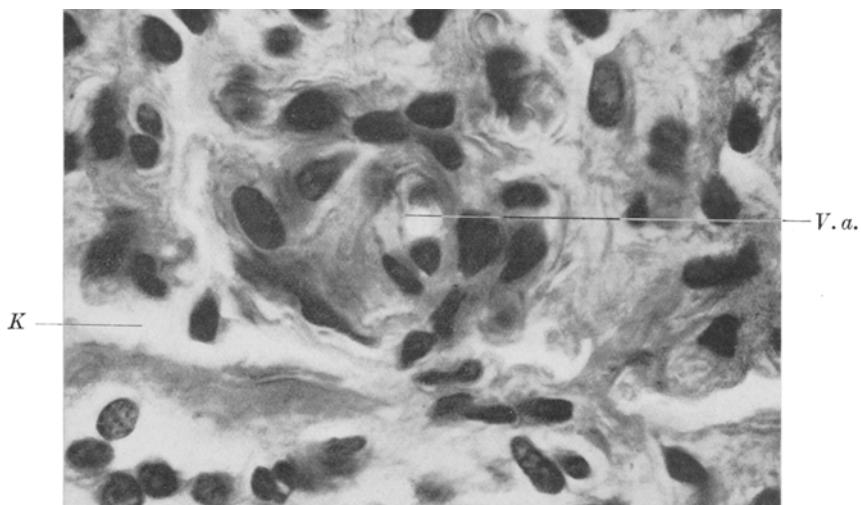


Abb. 4. Quergetroffene Vas afferens (V.a.) nach seinem Eintritt in den Glomerulus, starke Quellung der Gefäßwand mit Einengung des Lumens; ganz unregelmäßig angeordnete Kerne in der Wand des Vas afferens. K = Kapselraum.

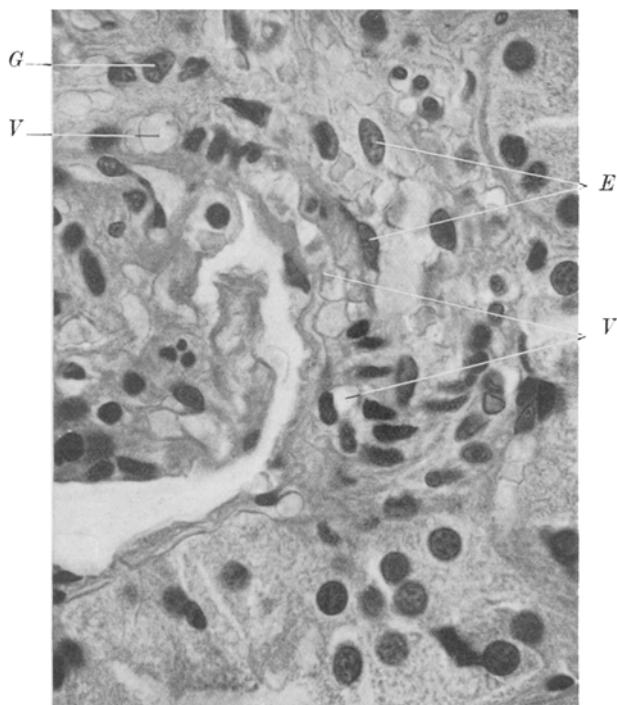


Abb. 5. Starke Vakuolenbildung (V) in der Wand des Vas afferens, so daß geradezu ein wabiges Bild entsteht. G = Gefäßpol; E = Endothel des Vas afferens.

werden kann. Auch in den Harnkanälchen finden sich reichlich körniggekennzeichnete Massen.

Wenn wir den *Blutgehalt der Knäuel* zusammenfassend charakterisieren wollen, so müssen wir ihn als mäßig bezeichnen; die Schlingen, welche kein Blut enthalten, sind nicht offen und nicht leer. Die weit-aus meisten Capillarwände sind gequollen und verbreitert; sie erscheinen wie mit einer Flüssigkeit durchtränkt. Der Blutgehalt der Schlingen ist desto geringer, je stärker diese die Lichtung einengende Schwellung der Capillarwände ausgeprägt erscheint, der sich auch eine Endothelwucherung an vielen Stellen zugesellt. Man hat bei diesem umgekehrten Verhältnis von Quellung und Blutgehalt der Schlingen durchaus den Eindruck, daß das Blut infolge dieser Schwellung der Schlingenwände

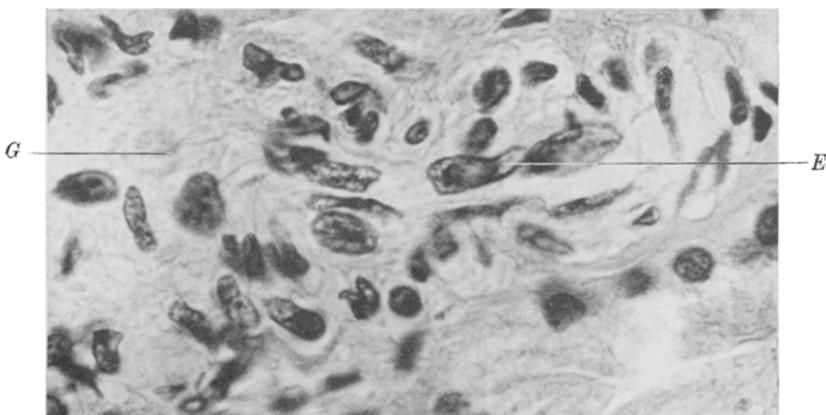


Abb. 6. Hochgradige Schwellung einiger Endothelien in der präglomerulären Strecke des Vas afferens (E). G = ödematöser Gefäßpol.

allmählich aus dem Strombett der Schlingen verdrängt wird. *Wir können also mit diesen Befunden die Annahme eines primären Gefäßkrampfes, bei dem die Schlingen offen und blutleer sein müßten, nicht stützen.*

All die an den Glomeruli beschriebenen Veränderungen entsprechen teilweise dem von *Fahr* aufgestellten Begriff der für die Eklampsie bezeichnenden Glomerulonephrose, bei der sie mehr degenerativer als entzündlicher Natur sein sollen, teilweise aber auch dem Begriff der echten Glomerulonephritis, bei der die entzündlichen Veränderungen im Vordergrund stehen. Es erscheint zweifelhaft, ob man die *Fahr*sche Gegenüberstellung von Glomerulonephrose (Eklampsie) und Glomerulonephritis in den allerersten Stadien dieser Erkrankungen durchführen kann, worauf auch *Kuczynski* und *Dosquet* hinwiesen. Es erscheint in unserem Fall besonders bemerkenswert, daß bei starkem Hervortreten

der glomerulonephrotischen Veränderungen eine Eklampsie mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, da die Frau weder schwanger war, noch sich im Wochenbett befand.

Einer besonderen Würdigung bedürfen noch die *Vasa afferentia*. Wir können gleich vorwegnehmen, daß sich an einzelnen Gefäßen Veränderungen finden, die sich in allen wesentlichen Punkten mit den von



Abb. 7. Kernreicher, vorwiegend entzündlich veränderter Glomerulus. Man erkennt schon bei dieser Vergrößerung deutlich den Leukocytenreichtum. *R* = zweimal getroffenes Ringödem am Gefäßpol; *V.a.* = bluthaltiges Vas afferens.

Kuczynski und *Dosquet* beschriebenen decken. Es fällt zunächst vielfach eine ungewöhnliche Verbreiterung des in seiner feinen Struktur veränderten Gefäßpoles auf. Wir sehen hier eine starke Verquellung des ganzen Gewebes, besonders der Wand des Vas afferens. Ferner findet sich eine Vakuolisierung der Wand des Vas afferens in allen ihren Schichten, die so hochgradig sein kann, daß geradezu wabige Bilder entstehen, was besonders in der präglomerulären Strecke ausgeprägt

ist. *Kuczynski* und *Dosquet* haben jedoch schon darauf aufmerksam gemacht, daß sich diese Vakuolisierung auch bei nicht wenigen Vergleichsfällen, arteriosklerotischen und auch anderen, nachweisen lassen. Die Endothelien der *Vasa afferentia* sind namentlich in der Nähe des Gefäßpoles teilweise außerordentlich geschwollen, hier und da von der Wand losgelöst, Veränderungen, die schon *Nauwerck* (1884) beschrieben hat. Die Ödematisierung der Gefäßwand erstreckt sich stellenweise bis in

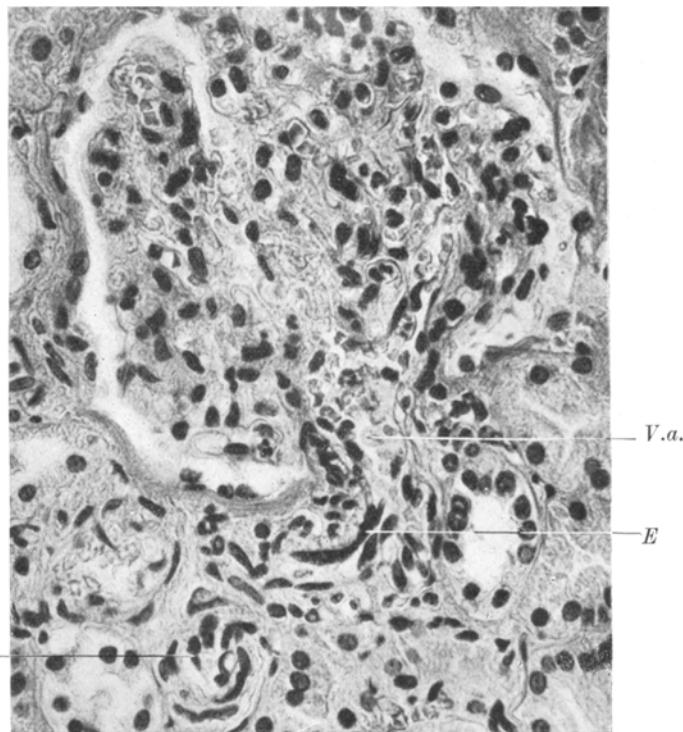


Abb. 8. Weites, bis auf Endothelschwellungen (E) unverändertes, gut bluthaltiges *Vas afferens* (V.a.). Im Glomerulus teils degenerative, teils entzündliche Veränderungen. Schmaler, schlanker Gefäßpol.

den Glomerulus hinein. Ferner sieht man ganz vereinzelt den Gefäßpol durch ein Ödem ringförmig umlagert, worauf *Kuczynski* und *Dosquet* ganz besonders aufmerksam machen. Das Lumen der *Vasa afferentia* ist dort, wo sich diese Veränderungen finden, meist stark eingeengt. An einzelnen verquollenen Gefäßpolen ist es zur Bildung eines so dichten Zellpolsters gekommen, daß selbst Reihenschnitte hier keine klaren Verhältnisse über die Gefäße erkennen lassen. Es scheint, daß besonders die ödematöse Wand des *Vas afferens* von diesen meist plump ovalen,

teilweise jedoch auch schlankeren, hier und da deutlich pyknotisch veränderten Kernen durchsetzt ist. Wir möchten mit *Kuczinsky* und *Dosquet* die Bildung dieses Zellpolsters als mitbedingt durch die Aktivierung bisher ruhender Zellen des Zwischengewebes, die dann auch in die Wand der Vasa afferentia einwandern, auffassen.

Die genannten Veränderungen am Vas afferens bzw. am Gefäßpol finden wir jedoch nur ganz vereinzelt, und es erscheint ganz besonders wesentlich, daß die *weitaus größte Zahl der Glomeruli*, welche die oben ge-

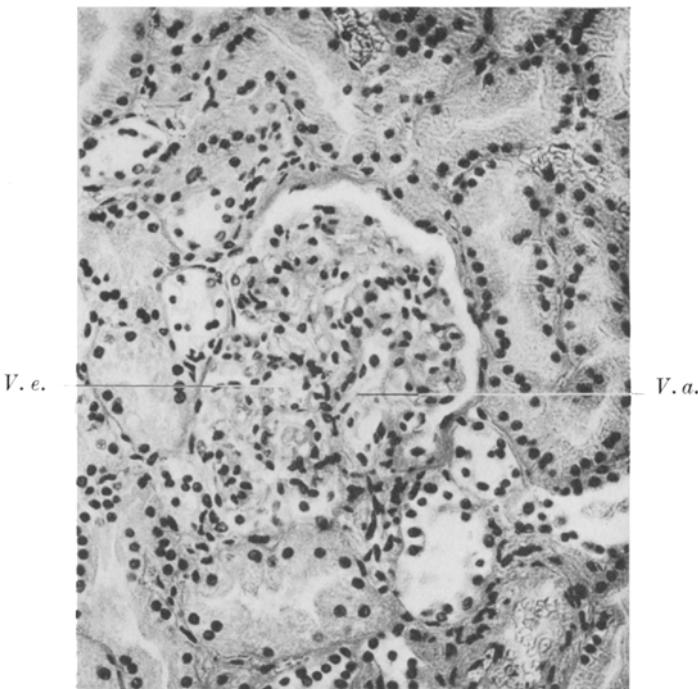


Abb. 9. Weites, quer getroffenes Vas afferens und Vas efferens, die sich in Serien als völlig unverändert erweisen. Veränderungen am Glomerulus sind vorhanden, treten jedoch bei dieser Vergrößerung nicht deutlich hervor.

schilderten Veränderungen aufweisen, durch *Vasa afferentia gespeist werden*, welche — in Reihenschnitten untersucht — bis auf ganz vereinzelte *Endothelschwellungen* nicht die gerinsten Veränderungen erkennen lassen. Der Gefäßpol ist schlank und schmal, die Lichtungen der Vasa afferentia sind weit und meist gut mit leukocytenreichem Blut gefüllt. Wir können also nicht annehmen, daß bei der Entstehung der Veränderungen im Glomerulus die Ödematisierung und besonders das Ringödem des Gefäßpoles eine entscheidende Rolle im Sinne eines Sperrmechanismus (*Kuczynski* und *Dosquet*) spielen. Man könnte einwenden, daß die flüchtigen Ödeme

nach dem Tode verschwinden und histologisch nicht mehr zu erfassen sind, jedoch ist nicht einzusehen, warum sie dann an einzelnen Gefäßen in solcher Deutlichkeit bestehen bleiben sollten. Es erscheint nach unseren Befunden als das Wahrscheinlichste, daß *die Veränderungen am Vas afferens und am Gefäßpol diejenigen am Glomerulus hier und da nur begleiten und jedenfalls nicht entscheidend bedingen.*

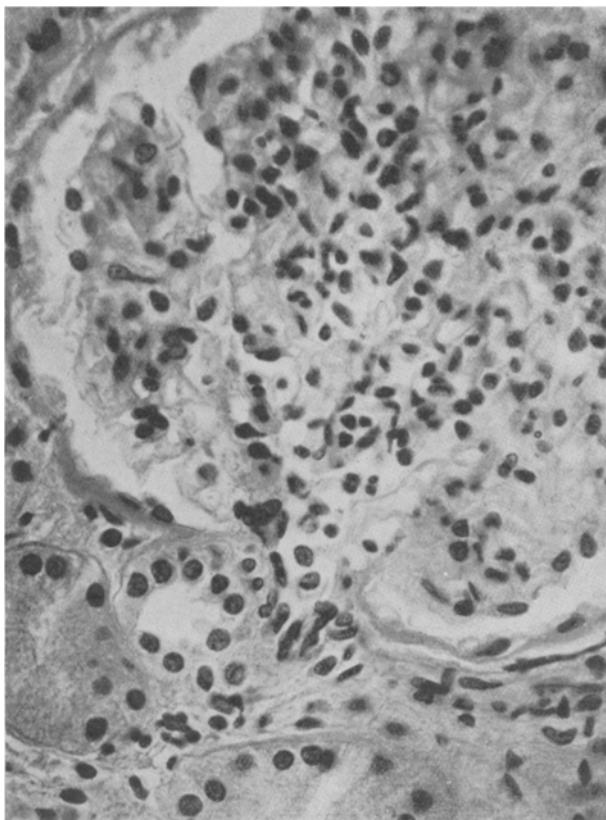


Abb. 10. Leukozytenreicher, stark mit flüssigen Massen durchtränkter Glomerulus. Der schmale und schlanke Gefäßpol zeigt ebenso wie das Vas afferens, in dessen Endabschnitt einige Leukozyten liegen, keine Veränderungen.

Die *Entstehung* der Ödembildung, der Vakuolenbildung und des Zellpolsters zu erklären, ist schwierig. *Kuczynski* und *Dosquet* sind der Meinung, daß funktionelle Gefäßverschlüsse vorgelegen haben, die an besonders empfindlichen Stellen zu Ödemen Veranlassung gaben, die dann verhältnismäßig leicht als solche verschwanden und von der betreffenden Gefäßwand unter Aufquellung verarbeitet wurden. Die Deutung der Veränderungen aus funktionellen Gefäßverschlüssen würde

der *Volhard*schen Auffassung entsprechen. *Kuczynski* und *Dosquet* wandten sich von vornherein gegen die Auffassung einer toxischen Entstehung der von ihnen zuerst beobachteten Veränderungen. Für die Annahme einer Toxinwirkung „müßte man fordern, daß man entweder den toxischen Charakter der Veränderungen einwandfrei dartut, oder zu dieser vorläufig ganz hypothetischen Erklärung nur dann greift, wenn andere Auffassungen gänzlich unmöglich erscheinen“. Ich habe bei der toxisch bedingten herdförmigen Glomerulonephritis, die auf die Wirkung des Streptokokkentoxins zurückgeführt werden konnte, die Aufquellung des *Vas afferens*, die Ödembildung am Gefäßpol, die Entwicklung eines Zellpolsters daselbst, tatsächlich nicht beobachten können, sondern fand nur Schwellung der Endothelien, Kernpyknosen und gelegentliche Wandnekrosen. Eine sichere Deutung der Veränderungen am *Vas afferens* im vorliegenden Fall erscheint uns nicht möglich, so lange nicht die histologischen Veränderungen toxisch beeinflußter Arteriolen in ihren verschiedenen Stärkegraden systematisch genau erforscht sind.

Die in Reihenschnitten untersuchten *Vasa afferentia* zeigten in unserem Fall keine Besonderheiten. Dort, wo Verquellungen am Gefäßpol und Zellpolsterbildung vorhanden waren, erschienen sie vielfach in diese Veränderungen mit einbegriffen.

Die an einzelnen *Vasa afferentia* unseres Falles beobachteten Veränderungen sind ebenso wie die des Falles *Kuczynski* und *Dosquet* den bei der Eklampsie beschriebenen sehr ähnlich, wie auch schon die für Eklampsie kennzeichnenden glomerulonephrotischen Veränderungen an den Knäueln stark ausgeprägt waren. Es sei hinsichtlich dieser Befunde nochmals darauf hingewiesen, daß die allerersten Stadien der Eklampsie und der diffusen Glomerulonephritis sich offenbar sehr ähnlich sind und eine scharfe Trennung des glomerulonephrotischen und des glomerulonephritischen Begriffes hier kaum durchführbar erscheint.

Zusammenfassung.

1. Es wird ein Fall von frischerster diffuser Glomerulonephritis beschrieben, der unter eklamptischen Erscheinungen in kürzester Zeit überraschend zum Tode führte.

2. An den Glomeruli finden sich Veränderungen, die teilweise ausgesprochenen glomerulonephritischen Charakter tragen (Kernreichtum, Leukocytenreichtum), teilweise jedoch auch in ausgedehntem Maße unter den glomerulonephrotischen Begriff *Fahr*s (degenerative Erscheinungen wie Quellung der Capillarwand, Fettbestäubung, keine ausgesprochene Kernvermehrung) fallen.

3. An einzelnen *Vasa afferentia* und am Gefäßpol konnten Veränderungen festgestellt werden, die den von *Kuczinsky* und *Dosquet*

im Frühstadium der diffusen Glomerulonephritis beschriebenen voll und ganz entsprechen (Aufquellung und vakuolige Entartung der Wand des Vas afferens, ein Ödem, das ringförmig den Gefäßpol umlagert, Bildung eines Zellpolsters am Gefäßpol).

4. Diese Veränderungen, insbesondere das Ringödem, finden sich jedoch nur an sehr wenigen Gefäßen, so daß sie bei der Erkrankung *aller* Glomeruli für einen primären Sperrmechanismus in der Blutversorgung der Knäuel nicht verantwortlich gemacht werden können.

5. Eine sichere Deutung der Entstehung der genannten Veränderungen am Vas afferens erscheint noch nicht möglich.

6. Es ist zweifelhaft, ob man die Bilder der ersten Entwicklungsstufen der diffusen Glomerulonephritis von denen der Eklampsie (Glomerulonephrose) überall exakt trennen kann.

Literaturverzeichnis.

- Baehr*, Beitr. path. Anat. **55**, 545 (1913). — *Brunn*, Z. klin. Med. **38**, H. 3. — *Dietrich*, Berl. klin. Wschr. **1917**, Nr. 22. — *Fahr*, Pathologische Anatomie des Morbus Brightii. Henke-Lubarschs Handbuch der spez. patholog. Anatomie u. Histologie **6** (1925). — *Herxheimer*, Krankheitslehre der Gegenwart. Wissenschaftl. Forschungsberichte. Naturwissenschaftl. Reihe **17**. Dresden 1925. — *Kuczynski* und *Dosquet*, Krkh.forschg **3**, H. 2/3 (1926). — *Lichtwitz*, Die Praxis der Nierenkrankheiten. Julius Springer 1925. — *Müller*, Friedr., zit. nach *Lichtwitz*. — *Nauwerck*, Beiträge zur Kenntnis des Morbus Brightii. Beitr. path. Anat. **1884**. — *Rothe* und *Bloss*, Virchows Arch. **238**, 325 (1922). — *Volhard*, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Julius Springer 1918. — *Volhard*, Krkh.forschg **1**, H. 4 (1925). — *Wiesel* und *Hess*, Z. f. exper. Path. u. Pharm. **17** 74 (1914).