

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing.  
Vorstand: Prof. Dr. S. Oberndorfer.)

## Über Nierenvenenthrombose.

### Ein Fall mit Gasbildung in der Niere bei Pyelonephritis und Diabetes. Ein Fall bei Amyloid.

Von

Karl Schauwecker.

(Eingegangen am 23. Juni 1929.)

Da in den letzten und weiter zurückliegenden Veröffentlichungen über Nierenvenenthrombose dieses Krankheitsbild weniger in seiner Gesamtheit betrachtet wird, sondern entweder nur Einzelbeiträge mit kurzen Ausblicken auf die experimentellen Ergebnisse erstattet oder aber nur das Teilgebiet der Nierenvenenthrombose im frühen Kindesalter genauer behandelt wird, sei es hier gelegentlich einer Mitteilung von 2 Fällen autochthoner Nierenvenenthrombose beim Erwachsenen gestattet, zunächst eine kurze vergleichende Übersicht über die Fälle von Nierenvenenthrombose überhaupt zu geben, welche mir aus dem Schrifttum bekannt geworden sind. Dieser Übersicht sei die Bemerkung vorausgeschickt, welche für die Nierenvenenthrombose des Kindes bereits von *Oppenheim*<sup>27</sup> und *Noeggerath-Eckstein*<sup>25</sup> gemacht wurde, daß die Veröffentlichung von Fällen in dem Schrifttum der letzten 25 Jahre gegenüber der früheren Zeit eine spärliche geworden ist.

Ein Vergleich der vorgefundenen Beschreibungen von Nierenvenenthrombose läßt erkennen, daß dieses Ereignis im frühen Säuglingsalter, in dem die akuten Ernährungsstörungen vorwiegend spielen, am häufigsten ist. Ferner zeigt sich, daß die Thrombose der Nierenvene im Säuglings- und Kleinkindesalter fast immer eine primäre, etwa von der Reifezeit an meist eine sekundäre, vom Cavagebiet her fortgeleitete oder embolisch entstandene ist. Die primäre Nierenvenenthrombose scheint beim Erwachsenen ein seltenes Ereignis zu sein. Aus dem Schrifttum der letzten 25 Jahre sind mir davon nur die Fälle von *Herzog* (gelegentlich der Beschreibung einer sekundären Nierenvenenthrombose<sup>18</sup> kurz erwähnt), *Neu*<sup>24</sup>, *Gruber*<sup>14</sup> und *Schröder*<sup>34</sup> (Fall 7) bekannt

geworden\*. Aber auch von sekundärer Thrombose beim Erwachsenen berichtet dieses Schrifttum nur selten; ich fand nur zwei Fälle (*Herzog* l. c., *Biernath*<sup>4</sup>) davon beschrieben. Das vor dieser Zeit liegende Schrifttum aber zeigt das geschilderte Verhältnis ganz unverkennbar. Von der Nierenvenenthrombose des Kindes, zumal des frühen Säuglingsalters wird auch im neueren Schrifttum häufiger als von solcher des Erwachsenen berichtet (*Wirtz*<sup>42</sup>, *Hamburger*<sup>16</sup>, *Finkelstein*<sup>11</sup>, *Noeggerath-Eckstein*<sup>25</sup>, *Heller*<sup>17</sup>, *Petremand*<sup>28</sup>, *Schröder*<sup>34</sup>, *Fahr*<sup>9</sup>), und zwar ist auch hier wieder die Thrombose als eine primäre aufzufassen\*\*.

In der autochthonen oder primären Nierenvenenthrombose ist zwischen einer Entstehung der Thrombose im Wurzelgebiet der Nierenvene mit Absteigen nach dem Stamm und einer Entstehung im Stamm mit Aufsteigen nach dem Wurzelgebiet zu unterscheiden. Die von *Beckmann*<sup>2</sup>, *Pollak*<sup>29</sup>, *Frühwald*<sup>12</sup> und *Schröder* (a. a. O.) mitgeteilten Sektionsbefunde sprechen dafür und der von *Wirtz* nicht dagegen, daß im frühen Säuglingsalter die erstgenannte Art statthat; auch die Befunde von *Oppenheim*<sup>27</sup>, welcher hämorrhagische Infarzierung, hyaline Thrombose von Glomerulus- und extraglomerulären

\* *Anm. während der Korrektur:* Als ein weiterer Fall von primärer Nierenvenenthrombose beim Erwachsenen kann der während der Drucklegung dieser Arbeit von *Spaeth* (Med. Klin. 1929, Nr. 27) bekanntgegebene angesehen werden. Die Symptome der Nierenvenenthrombose sind von *Reese*<sup>31</sup> ausführlich behandelt worden; die Diagnose wurde bei Erwachsenen wiederholt klinisch gestellt (vgl. u.). *Spaeths* Fall verdient dadurch besondere Beachtung, daß die Entstehung bei ihm mit der für die Nierenvenenthrombose des Säuglingsalters als Regel anzunehmenden ausnahmsweise eine starke Parallele zeigt.

\*\* Nach dem von *Wirtz* (a. a. O.) gegebenen Bericht über seinen Fall läßt sich in diesem für eine Entstehung der Thrombose in der Hohlvene nicht mehr sagen als für eine primäre Entstehung in der Niere. *Wirtz* schreibt für seinen Fall: „Es ist kein Zeichen einer primären Nierenerkrankung vorhanden. Darum liegt keinerlei Anhaltspunkt vor, den Ursprungsort der Thrombosierung in der Niere bzw. in den Nierenvenen selbst zu suchen. Vielmehr muß m. E. die V. cava inf. als Ursprungsort der Thrombose angesehen werden.“ Wir wissen, daß in den zahlreichen Fällen von Nierenvenenthrombose dieses Lebensalters die Thrombose isoliert in der Nierenvene gefunden zu werden pflegt, ohne daß ein Anzeichen einer primären Nierenerkrankung vorhanden ist. Es scheint ebensowohl möglich, und aus der Analogie zu den übrigen Fällen dieser Altersstufe heraus näherliegend, auch diesen Fall nach der Art einer primären Nierenvenenthrombose aufzufassen, so daß es sich hier um einen der seltenen Fälle handelte, in welchen das Leben lange genug währte, daß sich die Thrombose noch in die Hohlvene fortsetzen konnte. Endete die Cavathrombose doch „nach abwärts hin weit vor der Teilungsstelle frei“. Dazu stimmt, daß bei diesem Fall schon umfangreiche Nekrose angetroffen wurde, wo sonst nur hämorrhagische Infarzierung beobachtet zu werden pflegt. Eine weitgehende Parallele zu diesem Fall bildet der von *Petremand* (a. a. O.) beschriebene, welcher, obwohl auch hier die Hohlvene mit thrombosiert war, sich für eine primäre Entstehung in der Niere ausspricht. Hier war eine längere Lebensdauer nach der Thrombose aus der Krankengeschichte ohne weiteres ersichtlich und auch hier wurden schwerere Veränderungen in der Niere gefunden als sonst.

Capillaren und Arteriolen ohne Venenthrombose gefunden hat und letztere, wo sie angetroffen wird, als eine Folgeerscheinung der durch Gefäßwandtoxikose entstandenen hämorrhagischen Infarzierung auffaßt, sprechen für diese Annahme. Im späteren Säuglingsalter, in welchem die Ernährungsstörungen abklingen, im Kleinkindesalter und beim Erwachsenen (bei dem sich dann fast immer Amyloid findet) trifft man beide Arten an (*Schröders* Fall 1, 2, 6 und 7, *Fahrs*<sup>9</sup> zwei Fälle mit Diphtherie, die Fälle von *Neu*<sup>24</sup>, *Gruber*<sup>14</sup>, *Herzog*<sup>18</sup>, die beiden hier beschriebenen Fälle).

Die sekundäre Nierenvenenthrombose, durch Embolie oder Fortleitung vom Cavalumen her entstanden, trifft man im frühen Säuglingsalter fast nie oder überhaupt nicht, im Kleinkindesalter selten (*Fahrs*<sup>8</sup> Fall eines 2jähr. Mädchens); beim Erwachsenen, bei dem die Cavathrombose und die Cavawurzelthrombose\* ja viel häufiger ist als in den früheren Altersstufen, bildet sie die Regel (Kasuistik bei *Rayer*<sup>30</sup> § 883—886, *Goetz*<sup>13</sup>, *Willerding*<sup>41</sup>, *Reese*<sup>31</sup>, *Fahr*<sup>8</sup>, Fälle von *Herzog*<sup>18</sup> und *Biernath*<sup>4</sup>). Amyloid wird auch bei der sekundären Nierenvenenthrombose des Erwachsenen in der Niere gefunden, jedoch nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit wie bei den seltenen Fällen von primärer Nierenvenenthrombose des Erwachsenen. Bezüglich des Amyloids sei erwähnt, daß *B. G. Gruber* (l. c.) in seinem Fall von primärer Nierenvenenthrombose nach Nierenzerreißung das dort gefundene Nierenamyloid nicht als Ursache, sondern als Folge der Nierenvenenthrombose auffaßt, wobei er sich auf die bekannten *Leupoldschen* Sätze über das Zustandekommen des Amyloids stützt.

Die Ursache der autochthonen Nierenvenenthrombose scheint im frühen Säuglingsalter fast einheitlich die in den Fällen dieser Altersstufe fast stets angetroffene akute Ernährungsstörung zu sein (Fälle von *Beckmann*, *Pollak*, *Frühwald*, *Fahr*<sup>8</sup> S. 18, *Petremand*, *Heller* sowie *Schröders* Fall 4 und vielleicht auch Fall 3), deren Auswirkung Gegenstand neuer Erörterungen geworden ist (Bericht bei *Schröder*, hierzu *Heller* und *Petremand*); die Auffassung der Thrombose als einer marantischen wird verlassen. Besonders am Ende dieses Lebensabschnittes trifft man auch Fälle mit lokaler Infektion (*Schröders* Fall 1 und 5), welche in der ganzen folgenden Lebenszeit öfter angetroffen wird und sich hier mit anderen Grundleiden — Allgemeininfektion (unspezifische und spezifische), Amyloidose, Toxikose (Diphtherie), Chlorose, Trauma (Nierenruptur) — in die Ursachen der autochthonen Nierenvenenthrombose teilt.

Nach der bisher gegebenen Übersicht über die beschriebenen Fälle

\* Als Cavawurzelgebiet wird in unserem Zusammenhange kurz das stromaufwärts von der Einmündung der Nierenvenen gelegene Zuflußgebiet der unteren Hohlvene bezeichnet.

von Nierenvenenthrombose ergeben sich also gewisse Regelmäßigkeiten hinsichtlich Häufigkeit des Vorkommens und der Art des Zustandekommens in verschiedenen Lebensaltern. *Noeggerath-Eckstein* (a. a. O.) schreiben über die hämorrhagische Infarzierung der Niere und die Nierenvenenthrombose beim Kinde:

„Daß derartige Krankheitsbilder nicht einheitlicher Natur sind und etwa nur bei Magendarmkrankungen vorkommen, können wir durch einen eigenen Fall erhärten: Bei einem 1jähr. Mädchen, das einer Bronchopneumonie im Anschluß an Masern erlag, ergab die Sektion eine primäre Thrombose der rechten Nierenvene mit hämorrhagischer Infarzierung der rechten Niere.“

Der von *Noeggerath-Eckstein* angeführte eigene Fall gehört einer Altersstufe an, in welcher die ausgesprochene das frühe Säuglingsalter auszeichnende Altersveranlagung zu Ernährungsstörungen nicht mehr besteht. Wenn man die Fälle von Nierenvenenthrombose des frühen Säuglingsalters für sich betrachtet und nicht mit denen des folgenden frühen Kindesalters zusammen — die dann gegenüber den Fällen beim Erwachsenen keinen wesentlicheren Unterschied mehr bieten als den, daß die von der Hohlvene her entstandene Nierenvenenthrombose wie eben die Cava- und Cavawurzelthrombose selbst beim Erwachsenen ungleich häufiger ist —, so scheint es, daß diese Krankheitsbilder doch eine gewisse Einheitlichkeit gewinnen.

In allen Fällen besteht ein Grundleiden, zufolge dessen auch die einseitige Nierenvenenthrombose in der Regel nur um wenige Tage überlebt wird. Eine Ausnahme hiervon bildet vielleicht die auf dem Boden von Amyloid entstehende autochthone Nierenvenenthrombose des Erwachsenen (*Schröders* Fall 7, Fall 2 dieser Mitteilung, beide mit alten verkalkten Thromben) und die bei Chlorose (Fall von *Reese* l. c., Fälle von *Stabell* und *Huels*, ebenda angeführt). Daß die Nierenvenenthrombose allein nicht zum Tode führt, wenn sie einseitig ist, wird durch die Tierversuche *Alessandris* (angef. nach *Herzog*) nahegelegt. Klinisch sind mehrere Fälle von Nierenvenenthrombose angenommen worden, in denen sich der Kranke wieder erholte und es zu keiner Sektion kam; sowohl bei Kindern mit vermutlich primärer (*Pollak*, *Petremand*) als bei Erwachsenen mit vermutlich sekundärer Nierenvenenthrombose (*Reese*, daselbst zwei Fälle von *Stabell* und *Huels* angeführt). Von solchen Fällen abgesehen fand ich bei denen, welche zur Sektion kamen, als längste Zeit zwischen dem Auftreten von Symptomen, welche auf die einsetzende Nierenvenenthrombose bezogen werden dürfen, und dem Tode in einem Falle von *Moxon*<sup>23</sup> 13 Tage.

Bei der Beurteilung der Veränderungen, welche nach der Nierenvenenthrombose in der Niere in sehr verschieden großem Ausmaß getroffen zu werden pflegen, wird übereinstimmend dem mehr oder weniger großen Grad von Schnelligkeit, mit dem der Venenstamm völlig verlegt

wird, entscheidende Bedeutung zugemessen. Drei Umstände aber, welche für den Grad von Veränderungen, den man nach der Venenthrombose in der Niere antrifft, wesentlich sind, finde ich trotz ausführlicher Erörterung über die Häufigkeit eines mehr oder weniger schweren Befundes nirgends hervorgehoben. Das ist erstens der Umstand, daß es für eben jene Schnelligkeit nicht gleichgültig sein kann, ob die autochthone Thrombose im Wurzelgebiet oder im Stamm der Nierenvene eintritt, da im ersten Falle die einer umschriebenen Wurzelthrombose benachbarten Venen und Venulae als Abflußgebiet dienen können, bis sie selbst thrombosiert werden und sich Nebenbahnen eröffnet haben, welche von der Nierenvene unabhängig sind. Freilich wird eine rasch im ganzen Wurzelgebiet einsetzende Thrombose zu schwereren Veränderungen führen können als unter sonst gleichen Umständen eine sich im Stamm ganz langsam entwickelnde Thrombose. Zweitens ist es der Umstand, den uns *Oppenheims* Untersuchungen nahelegen, daß an den Veränderungen des Parenchyms auch die toxischen Gefäßwandschädigungen ursächlich beteiligt sind, welche der Nierenvenenthrombose entweder voraus oder mit ihr einhergehen. Für einen Fall, bei welchem dieser Umstand wesentlich mit im Spiele ist, möchte ich den von *Fahr*<sup>9</sup> berichteten eines 8monatigen Kindes bei Diphtherie mit schwerer hämorrhagischer Infarzierung der Niere bei Nierenvenenthrombose halten. Drittens endlich finde ich nirgends dem Umstand Rechnung getragen, wie lange der Kranke mit der Nierenvenenthrombose gelebt hat, obwohl man doch annehmen darf, daß es wesentlich davon abhängt, ob man bei der Sektion hämorrhagische Infarzierung, Nekrose oder Regeneration antrifft. Die Vielheit dieser wechselnden Einflüsse, zu welchen als weitere noch die von dem Grundleiden auf die Niere ausgeübte Schädigung, der vorher vorhandene Zustand der Niere, das Verhalten des extrarenalen Kreislaufs und der Nierenarterie treten, ist es erst, welche uns oft auch in scheinbar gleichen Lagen so sehr verschiedene Befunde in der Niere antreffen läßt.

Es folgt nun die Mitteilung zweier Fälle autochthoner Nierenvenenthrombose beim Erwachsenen, von welchen der erste durch eine seltene Vereinigung verschiedener Faktoren vereinzelt dastehen dürfte.

*Fall 1.* E. H., Gastwirtswitwe, 43 Jahre, kommt am 14. I. 1929 „wegen Magenschmerzen“ ins Krankenhaus. Von ihr selbst erfährt man: Bis Mitte November 1928 ganz gesund. Plötzlich heftiges Erbrechen nach jeder Mahlzeit. Menstruation um diese Zeit zum erstenmal ausgeblieben. Immer namenlos müde, viel Schlaf, auch bei Tag. Stuhlgang mangelhaft, Harnmenge gering bei dauerndem Harndrang. Die Angaben der Patientin erfolgen verwirrt; sie werden ergänzt

1. durch den Hausarzt: 24. XI. 1928 keine Schmerzen, objektiv kein Befund zu erheben, Harn zucker- und eiweißfrei. (Harn erst wieder bei der Aufnahme ins Krankenhaus untersucht.) 28. XII. 1928 nach vorübergehender Besserung neuerdings Erbrechen, Schwindel. Magengegend druckempfindlich, palpatorisch

kein auf Gewächs deutender Befund. Seit Mitte November merkliche Abmagerung. Patellarsehnenreflexe nicht auszulösen. 9. I. 1929: Zunahme der Abmagerung, Puls stets beschleunigt. In der Nacht vom 9. auf 10. I. plötzlich heftige Schmerzen im Leib ohne bestimmte Lokalisation. Protrahierte Blutung aus dem Geschlechtsteil. Konzil mit Prof. N. N., welcher Magencarcinom vermutet und Krankenhausbeobachtung anrät. Wegen der Metrorrhagie sucht Patientin das Krankenhaus erst am 14. I. auf. Die Pulsbeschleunigung hat in dieser Zeit noch zugenommen.

2. vonseiten der Schwester der Patientin: Sie fand diese am 8. I. klar, mit Klagen über Schmerzen überall und ganz rasche Abmagerung, keine Nahrungsappetenz, alles erbrechend. In der Nacht vom 9. auf 10. sehr unruhig, verwirrt, äußerst empfindlich am ganzen Körper, verlangte alle 1—1½ Stunden hinaus um Wasser zu lassen.

Aus dem Aufnahmebefund am 14. I. 1929: Herabgesetzter Ernährungszustand. Schlafsucht. Gesicht blaß, spitz, eingefallen. Andeutung von Exophthalmus. Pupillen auf Licht träge reagierend, Konvergenz nicht prüfbar. Zunge trocken, dick bräunlich belegt, borkig. Puls klein, fadenförmig, etwa 140. Leib aufgetrieben, mäßig gespannt, druckschmerzhaft rechts mehr wie links, Kranke stöhnt bei jeder Berührung. Hinten neben der Wirbelsäule in der Nierengegend links und rechts große Druckschmerzhaftigkeit, leichte Vorwölbung. Kratzstellen an Brust und Gliedmaßen. Tiefes Geschwür links neben dem After, Druckbrand auf dem Steißbein. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Katheterurin: Menge gering, Blutbeimengung makroskopisch erkennbar. Eiweiß: Trübung. Zucker: positiv. Aceton: schwach positiv. Leukocyten ++, Erythrocyten +++, granulierten Zylinder +. Ausstrich: reichlich polynucleäre Leukocyten und reichlich Stäbchen, die sich in der Kultur als Bact. coli erweisen.

Blutzucker am 14 Uhr 500 mg%.

Es werden sofort 40 IE gegeben. Auf Einlauf reichlich Stuhl, daraufhin in der rechten seitlichen Bauchgegend ein etwa mannsfaustgroßer Widerstand zu fühlen, der sich bis gegen die Medianlinie erstreckt und auch hinten zu tasten ist.

Um 17 Uhr Blutzucker 380 mg%. Um 19 Uhr 30 IE, ¼ mg Strophanthin. Temp. 37,5° rectal. Patientin cyanotisch, benommen. Campher, Coffein. Blutdruck wegen starker Berührungsempfindlichkeit nicht zu messen.

Um 21 Uhr kalter Schweiß, Atmung etwas tief und langsam. Blutzucker 60 mg%. 5 Stück Kochzucker.

15. I. 1929, 9 Uhr: Zustand verschlechtert. Temp. 38,2° rectal. Blutzucker 74 mg%. Puls fadenförmig. ¼ mg Strophanthin. Lumbalpunktion: 20 mm Wasser im Liegen, WaR. und S.G. bis 1,0 —, Nonne schwache Opalescenz, Pandy—. 0 Zellen in 1 cmm. Gesamteiweiß ½ 0/00, Rest-N 153 mg%, Zucker 98,4 mg%.

Um 13,10 Uhr unter zunehmender Herzschwäche Tod.

*Klinische Diagnose:* Coma diabeticum. Hypernephrom? oder Tumor in abdomine? Lues?

*Sektion* am 16. I. 1929 vorm. 11 Uhr. Auszug aus dem Protokoll (S 45/29, sez. Dr. H. Barth).

Leiche einer grazil gebauten Frau. Ernährungszustand genügend. — Die Lage der Bauchorgane normal, großes Netz fettreich, überlagert die Darmschlingen. Das Dünndarmgekröse im Bereich der Radix mesenterii derb und stark diffus und flächenförmig gerötet. In der Ileocoecalgegend und Gegend des Colon ascendens viscerales und parietale Serosa ebenfalls diffus gerötet und blutig durchtränkt. Milz und Magen o. B. Entlang dem Colon ascendens in seinem Verklebungsbereich mit dem wandständigen Bauchfell starke blutige Durchtränkung und Rötung. Wurmfortsatz retrocöcal nach oben geschlagen, Blinddarm selbst etwas nach außen geknickt und mit der Rückwand fest verwachsen, so daß er in situ etwas

mehr kranial liegt als normal und der nach oben geschlagene Wurmfortsatz bis unter die Leber zu liegen kommt; er ist mit der Unterlage verklebt. Diese wird gebildet durch eine zweifautgroße geschwulstförmige Vorwölbung, die das ganze rechte Nierenlager einnimmt. V. cava inf., Abgangsstellen der Nierengefäße und V. spermatica int. auf beiden Seiten frei. Harnblase geschrumpft und zusammengezogen, Schleimhaut flächenförmig und wulstartig ödematös verdickt, zum Teil kleincystisch umgewandelt, mit ausgedehnten Blutungen. Harnleiter beiderseits durchgängig. — Die geschwulstförmig verunstaltete *rechte Niere* wird über der Konvexität gespalten. Nierenkapsel ödematös verdickt und blutig durchsetzt, stellenweise durch geringe Blutmassen abgehoben, im übrigen leicht ablösbar. Nierenoberfläche fein gekörnt, tiefdunkelrot, fast blaurot. Konsistenz weich und matsch. Beim Betasten des Organs feines Knistern. Kein auffallender Geruch. Auf der Schnittfläche Markrindenzeichnung durch die tiefdunkle hämorrhagische blaurote Verfärbung stark verwaschen. Das ganze Nierenbecken ausgefüllt mit schwarzem Blut. Im Bereich des unteren Nierenpols ein großer anscheinend keilförmiger scharf abgegrenzter Bezirk von etwas derberer Konsistenz, mehr gelblichweißer Farbe, dessen Randbezirke von einem breiteren hämorrhagischen und zu äußerst von einem schmalen weißen Saum eingenommen werden. Die großen Nierenvenenäste dicht vor dem Eintritt ins Nierenparenchym bis ins Nierenparenchym hinein thrombosiert. Nierenarterie durchgängig; die Thromben haften der Venenwand ziemlich fest an. Rechter Harnleiter mit dunkelroter Schleimhaut. Perirenales Fettbindegewebe ausgedehnt ödematös und blutig durchsetzt. Diese Veränderungen erstrecken sich längs des Uretergefäßstammes und wandeln diesen in einen etwas ödematös verdickten derben Strang um. Von hier aus geht die hämorrhagische und ödematöse Durchtränkung des Gewebes auch auf die Gekröswurzel über, wie sie oben in der Beschreibung des Situs erwähnt ist. — *Linke Niere* mit glatter Oberfläche, blaßrötlicher Farbe, normaler Konsistenz, Schnittfläche mit deutlicher Rindenmarkzeichnung, Rindensubstanz durchschnittlich gut 7 mm, Nierenbecken blaß, Gefäße frei. — Oberschenkelvenen durchgängig. — Im Colon ascendens zwei etwa markstückgroße gerötete Bezirke mit zentraler geringer graubräunlicher Narbenbildung. Im unteren Ileum herdförmige Rötungen der Darmschleimhaut mit Blutungen und geringer wulstartiger Verdickung der Falten. Gehirn o. B. WaR. im Leichenblut —.

*Anatomische Diagnose:* Thrombose der rechten V. renalis (autochthon?) mit vollständiger Stauungsinfarzierung der ganzen rechten Niere mit Ausnahme eines kleineren keilförmigen Bezirks im Bereich des unteren Nierenpols. Ödem der Niere, der Nierenkapsel und des ganzen perirenalen Fettbindegewebes mit ausgedehnten Blutungen und geringer Blutung ins Nierenlager. Ödem und Blutungen von der Radix mesenterii auf das Dünndarmgekröse übergreifend und des rechtsseitigen parietalen Peritoneums. Ausgedehnte geringgradige Cystitis ulcerosa haemorrhagica bei Schrumpfbhase mäßigen Grades. (Urämie?) Geringgradige hämorrhagische Enteritis im unteren Ileum und Colon ascendens (urämisch?). Atrophisches Herz. Lungenödem.

Die rechte Niere wird nach Vornahme des Längsschnitts und Abziehen der Kapseln mit diesen zusammen in Joressche Flüssigkeit gelegt. Danach zeigt sie folgenden genaueren Befund:

In dem hämorrhagischen Bereich ist die Rinde sehr weich. Man fühlt durch sie einen festeren Kern durch, der sich auf dem Schnitt als die Substanz der Markkegel erweist; diese sind derb, fast homogen, nur undeutlich gestreift. Die Rinde zeigt auf dem Schnitt unzählige feinste Löcher nach Art eines feinstporigen Schwammes; diese erreichen in der Nähe der bogenförmigen Gefäße und des Randsaumes Stecknadelkopfgroße. Makroskopisch lassen sich in dieser Rindensubstanz

keine Einheiten mehr erkennen. Genau dasselbe Verhalten wie die Rindensubstanz über den Markkegeln zeigen hinsichtlich Konsistenz und Aussehen die *Bertinischen* Säulen des hämorrhagischen Teils der Niere. Der Randsaum verläuft auf mehreren Schnitten senkrecht zur Oberfläche strahlig von dieser auf einen Markkegel zu; auf einem Schnitt gabelt er sich an der Basis des Markkegels im Grenzgebiet zweier bogenförmiger Arterien und läuft mit diesen nach beiden Seiten an der Grundfläche ein Stück weit entlang; auf anderen Schnitten erreicht er den Markkegel an einer Ecke seiner Basis, läuft an der Seite entlang, erreicht dann die Nierenbeckenwand und verläuft mit dieser zusammen im Sinus. Farbe des nicht hämorrhagischen Bezirks am unteren Nierenpol gelblichblau, Konsistenz normal; auf dem Schnitt umfaßt dieser Bereich 1—2 Markkegel mit der zugehörigen Rindensubstanz. In diesen Markkegeln mehrere strahlige gelbliche kurze Streifen mit bloßem Auge sichtbar, die stellenweise zu kleinsten Knötchen von gleicher Farbe verdickt sind.

Venöse wie arterielle Gefäße im Sinus und, soweit makroskopisch erkennbar, im Parenchym sind im Bereich des hämorrhagischen Nierenteils sämtlich mit roten Massen verstopft. Aus dem blassen Bezirk am unteren Pol führen mehrere leere Interlobarvenen und -arterien nach dem Hilus. Am Hilus die großen Arterienäste und der Stamm der A. renalis frei; im Stamm der V. renalis dagegen ein weißer Thrombus, der mit einem kleinen Teil seiner Peripherie anhaftet und sich eine Strecke weit in die Sinusgefäße fortsetzt, um hier in die oben beschriebenen roten Thromben dieser Gefäße überzugehen. Die leeren Venen des blassen Bezirks am unteren Pol münden in den Stamm der Nierenvene. Ein akzessorisches Gefäß ist weder am Margo medialis der Niere noch auf der übrigen Oberfläche zu erkennen. Schleimhaut des mit weichem Blutgerinnsel ausgefüllten Nierenbeckens ausgedehnt flächenhaft durchblutet, nur ein kleiner Bezirk am unteren Pol ist unverändert.

Der makroskopisch verhältnismäßig unversehrt aussehende untere Pol erweist sich mikroskopisch als beträchtlich geschädigt, jedoch nicht durch Stauung, sondern durch entzündliche Vorgänge.

Das Bindegewebe ist in diesem ganzen Bereich stark ödematös gelichtet und infolge von Auffaserung durch die Ödemflüssigkeit verbreitert. Kerne der Bindegewebszellen unansehnlich, klein. Allenthalben in dem ödematösen Zwischengewebe weiße Blutkörperchen, und zwar vorwiegend Lymphocyten, viel seltener gelapptkernige. An einigen Stellen, und zwar vorwiegend neben Gefäßen, sind Lymphocyten angehäuft.

Die Harnkanälchen sind durch die ödematöse Verbreiterung des Interstitiums auseinandergerückt, die Membrana propria verläuft wellenförmig und auf kleinerem Bereich als normal. Das Epithel, mit meist gut färbbaren Zellkernen, weitaus in den meisten Kanälchenlichtungen abgehoben, teils im Verband, teils getrennt. Zellbelag der Hauptstücke vielfach trüb geschwollen und feintropfig degeneriert. Schaltstücke und aufsteigende Schleifenschenkel sind vielfach mit gelapptkernigen Leukocyten ausgefüllt. Ihr Epithel zeigt alle Stufen der Degeneration von guter Färbbarkeit über Kernwandhyperchromatose bis zur Unfärbbarkeit des Kerns; dieser Befund ist jedoch in dem hier beschriebenen Nierengebiet, der Rinde des nicht hämorrhagisch infarzierten Teils, sehr selten.

An einem längsgeschnittenen distalen Schenkel sieht man der Membrana propria Bakterienhaufen aufsitzend, das Epithel hier ins Lumen abgedrängt. Solche Bilder trifft man in ähnlicher Anordnung mehrfach; die Epithelzellen zeigen dabei fast alle noch gute Färbbarkeit von Kern und Plasma. Im Zwischengewebe vereinzelt oder zu wenigen gehäufte Bakterien; kurze plumpe, im Grampräparat nur die Gegenfarbe annehmende Stäbchen, die gelegentlich auch in Capillaren, zusammen mit roten und weißen Blutkörperchen angehäuft sind.



An einigen Stellen der Rinde sind streifenförmige, strahlig angeordnete Blutungen mit Blutpigment. Wände der Glomerulusschlingen hyalin verdickt, stellenweise miteinander verbacken, Endothelkerne in der Lichtung liegend, Kapselräume weit, Zellbelag der äußeren Wand vielfach im Verband abgehoben. Viele Gefäßknäuel stark gelappt, vereinzelt hyalin verödet und geschrumpft. Kernzahl nicht vermehrt. Arteriolenwände vielfach hyalin verdickt, ihr Zellbelag ist wie der der größeren arteriellen Gefäße häufig abgehoben und liegt getrennt in der Lichtung. Capillaren an der Oberfläche einheitlich, nach innen zu unregelmäßig mit Erythrocyten gefüllt. Interlobulararterien und -venen an der Oberfläche und in einiger Entfernung von den bogenförmigen Gefäßen meist leer; in der Nähe der bogenförmigen Gefäße enthalten sie wie diese selbst eine feinstfädige bis -körnige zartrosa eosingefärbte Gerinnungsmasse, welche das Lumen nach den arciformen Gefäßen zu zunehmend ausfüllt und die Intima manchmal innig berührt. In die Gerinnungsmasse eingebettet liegen Endothelzellen, mäßig viel Erythrocyten und, über das Lumen verteilt, seinen Rand nicht bevorzugend, weiße Blutkörperchen, darunter vorwiegend Plasmazellen, seltener gelapptkörnige, ganz selten Lymphocyten.

In der Nähe des Markes, noch im Bereich der Rinde, zeigt ein Schnitt einen beginnenden Absceß mit nekrotischer Innenzone um einen Bakterienhaufen als Kern. Ein bis zur Nekrose und zentralen Einschmelzung fortgeschrittener größerer Absceß findet sich im Markkegel dieses Schnittes. Im übrigen bietet das Mark denselben Befund wie die Rinde mit Ausnahme der Capillaren, die im Mark einheitlich mit Erythrocyten angefüllt sind. Erythrocyten hier aber auch in den Harnkanälchen. Das Blut in den Gefäßen wie in den Blutaustritten zeigt wie in der Rinde Anhäufung von weißen Blutkörperchen, Lymphocyten und größeren einkernigen. In den langen stark erweiterten Schleifen vor allem Erythrocyten, in den Sammelröhren vorwiegend Eiterkörperchen. Zahlreiche Harnkanälchen leer oder mit abgestoßenem Epithel oder homogenem eosingefärbten Gerinnsel gefüllt (Eiweißzylinder?).

An einer Markkegelbasis findet sich der hämorrhagische Randsaum in Form eines mächtigen Blutaustritts mit Lücken von der Fläche einer runden Scheibe, deren Durchmesser 2—4mal so groß als der eines Glomerulus ist und deren Wand von blutig durchtränktem Markgewebe gebildet wird, das zwischen zwei derartigen Hohlräumen lang ausgezogen ist; nach innen zu ein schmaler Rand von schwach eosingefärbtem feinem Gerinnsel.

Die hämorrhagische Infarzierung des größten übrigen Teils der Niere ist nur noch im Restzustand vorhanden. Das Blut erscheint völlig diffundiert, ausgelaugt. Hämosiderinfärbung und die Gmelinsche Probe auf Hämatoidin sind fast völlig negativ. Harnkanälchen unscharf von einem strukturlosen Zwischengewebe begrenzt, das sich nur schwach mit Eosin färbt; Hämatoxylinfärbung nur in Bakterien, in der Nähe des Sinus sieht man noch einige schwach blau gefärbte Kerne. Die Membrana propria liegt abgehoben und gefaltet ohne Zellbelag in den Lichtungen, diese sind schmal, langgestreckt, teils leer, teils von totem Epithel erfüllt, das seine Kernfärbbarkeit völlig verloren hat und in Gestalt von schwach eosingefärbten Klumpen und Schollen geballt im Innern liegt. Gefäßknäuel eben noch erkennbar und ebenfalls langgestreckt. Blutgefäße in diesem toten Gewebe nicht mehr zu erkennen. Sehr zahlreich Bacillen, meist in den Kanälchen, stellenweise aber auch im Zwischengewebe. Die Löcher, welche schon mit bloßem Auge zu erkennen waren, sind rund bis oval, verschieden groß, durchweg größer als ein Gefäßknäuel, vielfach, jedoch keineswegs regelmäßig mit Bakterien am Rand.

Im Mark finden sich diese Hohlräume nicht. Bakterien finden sich von der Papillenspitze bis zur Basis in verschiedenen Lichtungen.

Interlobar- und Sinusarterien sowie die Sinusvenen zeigen mit Ausnahme des unteren Pols Gerinnungsthrombose.

Interlobarvenen sind im toten Gewebe so wenig wie Interlobularvenen erkennbar. Mit Ausnahme des Bereichs am unteren Pol zeigen Interlobar- und Sinusarterien Gerinnungsthrombose; ebenso die Sinusvenen, bei welchen der Thrombus im Gegensatz zu dem der Arterien an vielen Stellen deutlich an der Wand haftet und oft ohne Grenze in sie übergeht. An solchen Stellen finden sich unzählige Leukocyten, welche die Venenwand bis in das Sinusfett hinein durchsetzen. An anderen Stellen findet man eine Lymphocyten­schar in der Adventitia, in der Media und im angrenzenden Bereich des Lumens. Auch hämorrhagisch durchsetzte Venenwandabschnitte finden sich.

Im Sinusfett ausgedehnte Blutungen mit den schon beschriebenen Hohlräumen und Lympho- wie Leukocytenansammlung.

Die Wand des *Nierenbeckens* ist überall blutig durchsetzt, der Zellbelag auf große Strecken abgehoben oder völlig fehlend. Im Nierenbecken Gerinnsel mit Blutkörperchen, Eiterkörperchen und Bakterien.

Grenze zwischen Bindegewebs- und Fettkapsel auf Strecken verwischt durch Blutungen mit zahllosen geschrumpften Eiterkörperchen; im übrigen capilläre Hyperämie. An der Innenseite der Bindegewebskapsel vielfach kreisrunde Bakterienhaufen. Auf der Seite der Fettkapsel keine Bakterien, sie ist schwierig verdickt.

Der *Thrombus* im Stamm der V. renalis dextra reicht zentral  $\frac{1}{2}$  cm über die Vereinigungsstelle der Sinusvenen hinaus und ist hier geschichtet; Venenwand und anstoßendes Sinusfett zeigen alle Zeichen der Entzündung.

*Linke Niere.* Rinde: Zellbelag der Kanälchen meist abgehoben im Innern liegend, vielfach mit trüber Schwellung und vakuolärer Degeneration. Gefäßknäuel und Arteriolen wie im unteren Pol der rechten Niere. In der Rinde jüngere und ältere Narben.

Mark: Zellbelag der Kanälchen durchweg abgehoben, teils im Verbande, teils getrennt, teils fehlt er ganz.

Sudanfärbung zeigt im nekrotischen Teil der rechten Niere dichte diffuse stärkste feinst- bis feintropfige Verfettung über das ganze zwischen den Löchern stehengebliebene Gewebe. Methylviolett- und Kongorotfärbung der rechten Niere auf Amyloid negativ.

*Blasenschleimhaut* mikroskopisch schwer entzündet; Kopf und Schwanz des *Pankreas* mikroskopisch o. B.

Auf dem Boden einer rechtsseitigen Pyelonephritis ist es hier bei einer 43jähr. Diabetikerin zu einer Thrombose der Nierenvene gekommen.

Für Ascension der Pyelonephritis spricht ihre Einseitigkeit und ferner, daß die Gefäßknäuel weder an der Entzündung beteiligt sind noch in ihnen Bakterien gefunden wurden.

Die Thrombose der Nierenvene entstand offenbar autochthon auf dem Boden der Phlebitis des Venenstamms und der großen Sinusvenen. Ein Vergleich der in diesen gefundenen Thromben, welche Gerinnungsthromben sind, mit dem Thrombus im Beginn des Venenstammes, der ein Abscheidungsthrampus ist, spricht dafür, daß die Thrombose an der letzteren Stelle begonnen hat und in das Wurzelgebiet aufstieg. Da von dem Bezirk am unteren Pol her, der keine Stauungserscheinungen

zeigt, freie Venen in den thrombosierte Stamm münden und da makroskopisch akzessorische Gefäße nicht zu finden waren, darf angenommen werden, daß die Thrombose am Beginn des Stammes zwar angefangen, diesen aber erst ganz zuletzt völlig verlegt hat. Dafür, daß es sich nicht um eine aus dem Wurzelgebiet absteigende Thrombose handelt, spricht außer dem Aussehen der Thromben auch die Plötzlichkeit, mit welcher die Schmerzempfindung und -empfindlichkeit eingesetzt hat; diesen plötzlichen Schmerz in der Nierengegend findet man bei Nierenvenenthrombose von *Moxon*<sup>23</sup>, *Willerding*<sup>41</sup>, *Reese*<sup>31</sup> und *Biernath*<sup>4</sup> beschrieben. Nimmt man an, daß dieser Schmerz das Signal für das Einsetzen der Thrombose mit einer Abriegelung des venösen Abflusses aus dem größten Teil der Niere bedeutet, so wäre diese in unserem Fall etwa 5½ Tage a. m. aufgetreten.

Nicht unwesentlich mag beim Zustandekommen der vorgefundenen Situation das Verhalten der Sinusarterien gewesen sein, welche hinsichtlich Leere bzw. Verstopfung dasselbe Verhalten zeigen wie die zugehörigen Sinusvenen; die starke Randstellung der Leukocyten in den roten Thromben der Sinusarterien spricht dafür, daß eine verlangsamte Strömung in ihnen statthatte, als die Verstopfung erfolgte, diese also noch intra vitam entstand und so die Bildung eines Seitenbahnenkreislaufes verhinderte, während die freien Sinusarterien am unteren Pol durch diesen hindurch das Blut bis zuletzt in die gleichfalls freien Sinusvenen aus diesem Gebiet und in den noch nicht völlig verschlossenen Stamm treiben konnten und, soweit der Blutdruck auch in diesen Venen bereits erhöht war, in Seitenbahnen hinein, welche durch die Nierenkapsel hindurch das Blut abführen. Auch die Anordnung des Randsaumes, der im Grenzgebiet zweier Interlobararterien verläuft, spricht für eine derartige Auffassung. Durch die ausgedehnte, zunächst wohl entzündliche Hyperämie und Hämorrhagie im Sinusfett war für die Sinusarterien eine Lage entstanden, welche im Versuch zur Bildung örtlicher roter Thromben führte (*v. Baumgarten*<sup>1</sup>, S. 98).

Die Frage ist, ob der schwere Diabetes mit hohem Blutzuckergehalt und annehmbarer Verschiebung des  $p_H$  nach links das Zustandekommen der Thrombose begünstigt hat. Aus Untersuchungen von *Starlinger* und *Sametnik*<sup>37</sup> wissen wir, daß die Blutplättchen für gewöhnlich negativ geladen sind und daß eine Aufladung Thrombose begünstigt. *Zuckerstein* und *Streicher*<sup>44</sup> haben einen Teil der physikalisch-chemischen Eigenschaften von Diabetikerblut untersucht und gefunden, daß die Anzahl der Thrombocyten in ihm etwas verringert und die extravasale Gerinnbarkeit stark herabsetzt zu sein pflegt, während die Viscosität mit dem Zuckergehalt proportional infolge einer Volumvermehrung der Erythrocyten ansteigt. Über „Thrombose und Diabetes“ in dieser speziellen Fragestellung scheinen keine Beobachtungen vorzuliegen.

Die völlige Nekrose des infarzierten größten Teils der Niere hat in unserem Falle eine Modifikation in Gestalt von Schaumorganbildung in der Rinde erfahren, wie sie mit gleicher Vorgeschichte bis jetzt noch nicht beschrieben wurde.

Intravitale bakterielle Gasbildung in inneren Organen wurde bis jetzt nur im Uterus und Pankreas (*Brütt*<sup>6</sup>) beobachtet. In allen diesen Fällen wurden anaerobe Keime, meist der *Fränkelsche* Bacillus gefunden. Bei der intravitale Gasbildung in Hautwunden dagegen, und zwar bei Diabetes wie bei Nichtdiabetikern, wurde auch dem *B. coli* eine zureichende ursächliche Bedeutung für Gasödem zugesprochen (Schrifttum bei *Ernst*<sup>7</sup>), was indes nicht ohne entschiedenen Widerspruch blieb (*Kolle-Hetsch*<sup>21</sup>, *Ghon* ebenda angef., *Sacquépée*, *Jeckl* und *Bingold* angef. bei *Zeißler*<sup>43</sup>). Völlig unklar blieb die Ursache von intravitale Gasbildung in der Niere bei den Fällen von *Le Dentu*<sup>22</sup> und *Lannelongue* (ebenda angef.).

Im Inhalt der entzündeten Harnblase ist intravitale Gasbildung unter dem klinischen Bilde der Pneumaturie bekannt; *Gütig*<sup>15</sup> hat in einem Falle als Ursache der Pneumaturie Gasbildung im Nierenbeckeneiter festgestellt, in dem sich *B. coli*, *B. Friedländer* und *B. cystiformis Clado* befanden. Bekannt ist ferner die intravitale Gascystenbildung in der Blasenschleimhaut der Frau durch Bakterien der Coligruppe (*Schönberg*<sup>33</sup>). Alle diese Fälle sind unabhängig von Diabetes.

In unserem Falle muß ich den Nachweis, daß sich außer *B. coli* kein gasbildender Keim, insbesondere der *Fraenkelsche* Bacillus in der Niere befand, schuldig bleiben, da es leider versäumt wurde, bei der Sektion von der Nierensubstanz Kulturen anzulegen. Morphologisch fanden sich nur die beschriebenen gramnegativen, in der Form mit *B. coli* übereinstimmenden Bakterien; kulturell etwa 24 Stunden a. m. *B. coli* im Katheterharn. Um diese Zeit wurde ein Blutzuckergehalt von 500 mg % festgestellt. Wir wissen, daß *B. coli* bei einer optimalen Temperatur von 37° Traubenzucker in dieser Konzentration zu vergären vermag. Nach *Besson-Ranque-Senez*<sup>3</sup> ist 0,5% die untere Grenzkonzentration, bei welcher *B. coli* in Traubenzuckerbouillon Gas bildet. Wüßten wir, daß wir diese Laboratoriumsbeobachtung auf die physikalisch-chemische und chemische Umwelt der hier in Rede stehenden Niere übertragen dürfen, so hieße das — wenn man annimmt, daß die Gasbildung von den morphologisch in der Niere, kulturell im Harn gefundenen *B. coli* und nicht von einem morphologisch nicht gefundenen, kulturell nicht gesuchten anaeroben Gasbildner ausging —, daß die Gasbildung spätestens etwa 24 Stunden a. m. begonnen hat, da der Blutzucker — und mit ihm annehmbarerweise, wenn auch nicht in gleichem Maße, so doch unter die Grenzkonzentration von 0,5% der Zucker in der infarzierten Niere — nach Insulingabe um diese Zeit reißend absank.

Anaerobe Gasbildner pflegen bei intravitaler wie postmortaler Gasbildung stets nur in reichlicher Anzahl angetroffen zu werden. Auch wenn sie, wie sie in zuckerhaltigen Nährböden tun, ihre Gramfärbung verloren hätten (*Kolle-Hetsch* a. a. O., *Zeißler* a. a. O.), hätten sie deshalb doch durch ihre Form sich verraten. Daß ein Absinken des Zuckers im extrarenalen Blut auf den Zuckergehalt in der hämorrhagisch infarzierten Niere nicht ohne Einfluß blieb, erhellt aus Untersuchungen von *Türk*<sup>38</sup>, welche ergaben, daß nach Vitalfärbung mit folgender Unterbindung des Gefäßstiels der Niere mit Ureter der Farbstoff aus der hämorrhagisch infarzierten Niere in die Umgebung herausdiffundiert, die Niere im Vergleich zu dieser entfärbt wird.

Die Frage, ob *B. coli Gasödem* (*Aschoff*) zu erzeugen vermag, also Gas intravital unter Entstehungsbedingungen, unter denen man Gasödembildung durch anaerobe Keime beobachtet, diese strittige Frage wird von unserem Fall nicht berührt, in welchem geradezu Laboratoriumsverhältnisse hinsichtlich der Traubenzuckerkonzentration in einem auf jeden Fall von *B. coli* durchseuchten Gewebe herrschten. Die Frage, ob und wie lange vor dem Tode die Gasbildung einsetzte, muß offen gelassen werden.

Einzugehen ist noch auf den Umstand, daß die Gasbildung streng auf die Rindensubstanz, und zwar gleichmäßig auf die über den Markkegeln und die in den *Bertinischen* Säulen verteilt, beschränkt blieb, an den Markkegeln dagegen scharf Halt machte. Diese Tatsache scheint mir auch nicht ohne Wert zu sein für die Frage, ob hier eine einfache Traubenzuckervergärung durch *B. coli* oder eine Gasödem- oder Schaumorganbildung durch einen anaeroben Keim vorliegt. Es liegt nahe, den Grund für den erwähnten Unterschied im Verhalten von Rinde und Markkegeln darin zu suchen, daß der Gehalt an festem Bindegewebe in beiden Gebieten ein unverhältnismäßig verschieden großer ist. Hält man unserem Befund die von *Hitschmann* und *Lindenthal*<sup>19</sup> gegebene histologische Schilderung von Schaumnieren gegenüber, in welchen sie stets anaerobe Keime fanden und die Gasblasen „über die ganze Niere verbreitet“, mit offenbar viel größeren Stücken meist degenerierten Gewebes, als in unserem Fall zwischen den Gasblasen stehen geblieben war, so liegt es nahe, dieses abweichende Verhalten damit zu erklären, daß beim *Fraenkelschen* Bacillus neben der Gasbildung eine viel stärkere Schädigung des Gewebes, auch des festen Bindegewebes\* einhergeht, als sie durch die hämorrhagische Infarzierung im Mark bewirkt werden kann und auch als sie der *Colibacillus* ausübt, der vornehmlich mittelbar, durch eitrige

\* Zunderartiger Zerfall des Bindegewebes gehört zu der von *Eugen Fraenkel* (angeführt nach *Zeissler*<sup>46</sup>) gegebenen Begriffsbestimmung des Gasbrandes. Im Leben zeigt sich nach *Fraenkel* u. a. sogar eine strenge Beschränkung der Gasbildung durch anaerobe Keime auf Bindegewebe und Muskulatur.

Entzündung, gewebserstörend wirkt und einige Zeit in den Blutcapillaren über das Gewebe verteilt sein kann, bevor er da und dort Abscedierung hervorruft. Das durch die anaeroben Gasbildner schwer geschädigte Bindegewebe gibt dem Druck des sich entwickelnden Gases nach, es vermögen sich auch dort, wo viel Bindegewebe war, eben im Mark der von *Hitschmann* und *Lindenthal* beschriebenen Schaumnieren Gasblasen zu entwickeln; während das Bindegewebe des Markes noch fest war, als die Gasbildung durch *B. coli* erfolgte, und so keine Gasblasen im Mark aufkommen ließ. Stimmt man dieser Auffassung bei, so ist eine Entscheidung darüber, ob die Gasbildung in unserem Falle durch *Coli* oder nicht durch *Coli* erfolgte, im ersteren Sinne wesentlich näher gerückt. Auch *Sandler*<sup>33</sup> fand in der Schaumnieren bei einem Fall von Gasödem nicht nur in der Rinde sondern auch im Mark Gasblasen, wenn auch vorwiegend in jener\*.

In unserem Falle mögen sich die Colibacillen in der Niere postmortal — und auch schon prä mortal — durch Zuwanderung aus dem benachbarten, geschwürig veränderten Darmlumen vermehrt haben — der Beurteilung der vorgefundenen histologischen Situation tut dies keinen Abbruch. Denn die im unteren Pol dieser Niere — dessen Freibleiben von hämorrhagischer Infarzierung in anatomisch-diagnostischer Hinsicht als eine glückliche Fügung bezeichnet werden muß — angetroffenen Bilder schließen jeden Zweifel an der Anwesenheit einer für die hier entwickelten Auffassungen zureichenden Bakterienmenge während des Lebens aus. In der Kapsel befinden sich die Bacillen nur am Innenrand der Bindegewebs-, nicht an der Oberfläche der Fettkapsel; dies spricht

\* *Christeller*<sup>6</sup> bringt in seinem Atlas die Abbildung eines Totalschnittes durch eine Schaumnieren nach puerperaler Gasbacilleninfektion; der Gesamteindruck, den man von dieser Schnittfläche hat, ist genau derselbe wie in unserem Fall, aber völlig frei ist die Markkugelsubstanz von Gasblasen bei *Christeller* doch nicht. Die Infektion des Organs war hier durch die Nierenarterie erfolgt und *Christeller* erklärt den Umstand, daß die gesamte Rindensubstanz mit Gasblasen übersät ist, in den Markkegeln diese dagegen nur spärlich sind, damit, daß die auf dem arteriellen Wege sich verbreitenden Gasbacillen nur in geringer Anzahl in die Markkegel vorgedrungen waren, als die Fixierung des Organs erfolgte. In gleicher Weise läßt sich *Sanders* Befund erklären, so daß dieser und der *Christellers* nicht in Widerspruch mit den oben angestellten Überlegungen stehen. Unklar bleibt freilich, warum bei *Christeller* und *Sandler* die anaeroben Keime nur in spärlicher Anzahl ins Mark gelangt sein sollen, das sie von den Aa. arciformes aus in einem Teil der Arteriolae rectae ebenso schnell erreichen können wie die Rinde in den Interlobulararterien. Es scheint hier doch noch ein Umstand hinzuzukommen, welcher erklärt, daß in diesen Fällen Gasblasen zwar im Mark, aber hier ungleich spärlicher als in der Rinde auftreten; fand doch auch *Walcher*<sup>39</sup> in einem Fall von Gasbrand post abortum für Gasbacillen dasselbe Verhalten wie *Christeller* und *Sandler* und ebenso, nach seiner Beschreibung zu schließen, bei Bildung von Fäulnisblasen in der Niere. Über die Verbreitung der Bacillen selbst über Rinde und Mark wird von den genannten Untersuchern kein Befund mitgeteilt oder kein Unterschied zwischen Mark und Rinde angegeben.

nicht dafür, daß sie hier von außen eingewandert sind, sondern daß sie auf dem Wege des pyelovenösen Rückflusses, der in der Entstehung der Pyelonephritis eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen dürfte, aus dem Nierenbecken in die Bindegewebskapsel gelangt sind.

Hinsichtlich der in der linken Niere angetroffenen akuten Veränderungen: Ablösung der Kanälchenepithelien mit Degenerationserscheinungen und Abstoßung der Gefäßendothelien ist, abgesehen von Leichenerscheinungen, an eine Schädigung der linken Niere durch die Vorgänge in der rechten zu denken (*Singer*<sup>35</sup>, *Favre*<sup>10</sup> *Walther*<sup>40</sup>). Außerdem finden sich in der linken Niere chronische Veränderungen, die auch im unteren Pol der rechten Niere noch zu erkennen sind, im Sinne einer Arteriolo- und Arteriosklerose mit kleinen Infarkten und Narbenbildungen. Man darf annehmen, daß auch diese Veränderungen das Zustandekommen eines Seitenbahnenkreislaufes in der rechten Niere erschwert und einer Urämie begünstigt haben.

Der Blutzuckergehalt ist gerade so groß wie er im diabetischen Coma angetroffen zu werden pflegt (*v. Noorden* und *Isaac*<sup>26</sup>, S. 150). Spezifisch diabetische Veränderungen sind in der linken Niere nicht zu erkennen, keine Blutfülle der Gefäßknäuel, keine hellen Schleifenzellen, keine typische Verfettung, keine Veränderung des parietalen Glomerulusepithels. Glykogenfärbung war nach der Fixierung in Formol leider nicht mehr möglich. Das Fehlen anatomischer Veränderungen im Sinne eines Diabetes leitet zu der Frage über, wie lange dieser schon bestanden haben mag. Die einmalige negative Zuckerprobe im Harn 7 Wochen a. m. besagt nur, daß es nicht sicher ist, ob damals schon Diabetes bestand (*v. Noorden* und *Isaac*, a. a. O. S. 241), man muß bei ihr an eine Zuckerdichtigkeit der nephrosklerotisch veränderten Nieren denken (ebenda S. 141—144). Zulässig ist jedenfalls die Annahme eines akut auftretenden Diabetes, zumal dicht vor dem Klimakterium, der durch die schwere Pyelonephritis ausgelöst oder verstärkt sein kann (ebenda S. 77 und 85). Die Abmagerung, für welche das häufige Erbrechen bei mangelnder Nahrungsappetenz mit angeschuldigt werden muß, bestand nach der Vorgeschichte schon einige unbestimmte Zeit lang vor dem ersten im November erhobenen Befund.

Hinsichtlich der Pyelonephritis ist auch daran zu denken, daß sie erst auf dem Grunde des Diabetes sich entwickelt haben kann. Hinsichtlich der Cystitis, welche hier der Ausgangspunkt auf jeden Fall gewesen wäre, finden wir bei *v. Noorden* und *Isaac* (a. a. O., S. 310) die Angabe, daß sie bei Diabetikern kaum häufiger sein dürfte als bei anderen Menschen.

Zur Herbeiführung des Todes vereinigten sich diabetisches und urämisches Coma, die schwere Eiterung in den Harnorganen und die Nephrosklerose in verschieden starkem, hinsichtlich des diabetischen

Comas und der Urämie schwer abwägbaren Grade. Ein Coma diabeticum darf bei dem klinischen Befund und dem hohen Blutzuckergehalt angenommen werden, obwohl die Acetonprobe im Harn nur schwach positiv ausfiel; man darf hierbei nach *Snapper*<sup>36</sup> an eine Unfähigkeit der veränderten Nieren denken, die Acetonkörper zu verbrennen oder auszuschcheiden; der Tod erfolgte jedenfalls unter dem Bilde eines „insulinresistenten Diabetes“ mit promptem Absinken des Blutzuckers auf Insulin, Herzschwäche bei fortbestehendem Coma. Urämische Todeserscheinungen bei einseitiger Nierenvenenthrombose fand ich von *Herzog*<sup>18</sup> beschrieben, welcher die gleichen Darmwandveränderungen antraf, wie sie unser Fall bietet; *Hübner*<sup>20</sup> fand bei vorübergehender Abklemmung des Nierengefäßstiels den Reststickstoff erhöht. In unserem Falle wurde das Zustandekommen der Urämie durch die Pyelonephritis rechts und durch die Nephrosklerose begünstigt.

Der Druckbrand muß bei negativem Ausfall der WaR. in 1 cm Liquor auf Rechnung des Diabetes gesetzt werden, obwohl in der Vorgeschichte über den Ehemann der Patientin und in deren Krankheit Momente sind, die an Lues, speziell Tabes, denken lassen. —

Der 2. Fall, der hier mitgeteilt werden soll, ist einer der bekannten, aber selten beschriebenen Fälle von autochthoner Nierenvenenthrombose des Erwachsenen bei Amyloidose der Niere, Fälle, unter welche auch solche zu rechnen sein dürften, wie sie *Rayer*<sup>30</sup> (§ 560) bei „néphrite albumineuse“ beschrieben hat.

*Fall 2.* M. U., 43jähriger Mann. 1917 im Felde verschüttet. In den folgenden Jahren kommt eine allmählich zunehmende Lungentuberkulose zum Vorschein. Wiederholt stationäre Behandlung. Letzte Aufnahme ins Krankenhaus am 9. IV. 1929, 3 Tage vor dem Tode, wegen ständigen Brechreizes, der seit 14 Tagen sich verschlimmert hat; Patient bekommt sofort nach Nahrungsaufnahme Schmerzen im Oberbauch, bitteres Aufstoßen, Erbrechen. Harn: Eiweiß 10<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Leukoc. + + +, Erythro. (+), Zylinder —. Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Tuberkulose der Harnwege. Pleusartige Erscheinungen.

Die Sektion (S 359/29, sez. Dr. W. Grassmann) ergab eine chronische Lungentuberkulose. Die ableitenden Harnwege waren frei. Nierenbefund beiderseits gleich: Die Nieren sind groß, 13½ : 6½ : 4 cm, Gewicht 240 g, Konsistenz fest. Die Rindensubstanz ist auf der Ober- und Schnittfläche gelbweiß mit zahlreichen geröteten narbigen Einziehungen an der Oberfläche und wachsartigen Einlagerungen auf der Schnittfläche, besonders im Mark. Von diesem Gelb der Rindensubstanz (einschließlich der *Bertinischen* Säulen) heben sich die rötlich gefärbten Markkegel scharf ab, in welchen man die Bündel der gefüllten Vasa recta deutlich erkennt. Nierenbecken und Nierenarterie makroskopisch frei. Die eine Nierenvene läßt sich bis zur Grenze zwischen Sinusfett und Parenchym aufschneiden und ist so weit frei; von hier an ist sie bis in die Markkegelrindengrenze (Grenzschicht) mit weißen Thromben verstopft. In der anderen Niere reicht die Venenthrombose zentral bis zum Hilus, wo sich halbflüssiges Blut anschließt.

*Mikroskopisch* in der Rinde nirgends Blutungen noch Stauungen; Vasa recta der Markkegel stark gefüllt, Blutaustritte im Mark nur an der Pyramidenspitze,



wo das Blut zwischen diese und ihr Epithel getreten ist und letzteres streckenweit im Zusammenhang abgehoben hat. Auch in den Kelchen, besonders in den Fornices, Blut. In der Rinde wechseln wie im Mark Stellen mit außerordentlich erweiterten leeren Harnkanälchen jeden Abschnitts, deren Zellbelag stark abgeplattet ist, mit Stellen eines ödematös verbreiterten Zwischengewebes, welches zahlreiche zusammengepreßte Kanälchen, Eiterkörperchen und umschriebene Anhäufung von Lymphocyten enthält. Zahlreiche gerade Harnkanälchen und Schaltstücke, ganz besonders dicht unter der Oberfläche, sind mit Leukocyten angefüllt, mit meist beschädigten Kernen. Bakterien nirgends erkennbar. Überaus zahlreiche Harnkanälchen jeden Abschnitts enthalten homogenes eosin gefärbtes Gerinnsel, das sich von der Wand zurückgezogen hat und in dem öfters Epithelzellkerne und Leukocyten, vielfach verfettet, eingebettet liegen. Zellbelag der Harnkanälchen in allen Abschnitten verändert, am stärksten in den Hauptstücken, wo sich trübe Schwellung und Nekrose mit Unfärbbarkeit des Kernes findet. Die Zellen der Schaltstücke und Schleifen enthalten vielfach Vakuolen, welche teils auf Fetteinlagerung, teils auf vakuolige Degeneration zu beziehen sind. Zumal im Mark liegt das Epithel im Verbande abgelöst im Lumen. Gefäßknäuel durchweg schwer verändert, gelappt, geschrumpft, ganz oder teilweise hyalin verodet oder amyloid entartet. Amyloid außerdem in der Wand von Arteriolen, in der Membrana propria von geraden Harnkanälchen und in umschriebenen größeren Massen im Markbindegewebe, welches zwischen außerordentlich erweiterten Harnkanälchen sich befindet und in dem diese amyloiden Einlagerungen ähnlich wie Herzschielen angeordnet sind. Wände der Interlobulararterien und Arteriolen stark hyalin, zum Teil amyloid verdickt, ihre Lichtung enthält abgestoßene Endothelien. Feinere Interlobularvenen von den stark erweiterten Kanälchenlichtungen mit ihrem abgeplatteten Zellbelag nicht zu unterscheiden, die größeren, nach den Vv. arciformes zu, viele rote Blutzellen enthaltend. Fett vorwiegend, jedoch unregelmäßig im Zellbelag der zusammengedrückten, nicht aber der erweiterten Harnkanälchen. Bogenförmige und Interlobularvenen zeigen eine völlig organisierte, zum Teil verkalkte Thrombose, welche die Lichtung nicht überall völlig verschließt. Amyloidose der Milz.

Am Schlusse dieser Mitteilung erlaube ich mir, meinem sehr verehrten Chef, Herrn Prof. *Oberndorfer*, welcher mich mit der Bearbeitung der Fälle betraut und dabei aufs freundlichste unterwiesen hat, vielmals zu danken.

### Schrifttum.

- <sup>1</sup> *Baumgarten, v.*, Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase im Lichte neuerer Forschung. München 1925. — <sup>2</sup> *Beckmann*, Über Thrombose der Nierenvene bei Kindern. Verh. physik.-med. Ges. Würzburg 1858. — <sup>3</sup> *Besson, Ranque, Senez*, Sur la vie du coli-bacille en milieu glukosé. Ref.: Zbl. Bakter. I Ref. **70**, 558. — <sup>4</sup> *Biernath*, Nierenvenenthrombose unter dem Bilde eines Nierentumors. Arch. klin. Chir. **143** (1926). — <sup>5</sup> *Brütt*, Gasbacilleninfektion des Pankreas und Pankreasnekrose. Virchows Arch. **246**, 33 (1923). — <sup>6</sup> *Christeller*, Atlas der Histotopographie gesunder und erkrankter Organe. Leipzig 1927. Taf. 52. — <sup>7</sup> *Ernst*, Tod und Nekrose. In Krehl-Marchands Handbuch **3**, 2. Tl. (1921). — <sup>8</sup> *Fahr*, Über totale Nekrose beider Nieren nach Thrombose der Nierenvenen. Diss. Gießen 1903. — <sup>9</sup> *Fahr*, Kreislaufstörungen in der Niere. In Henke-Lubarschs Handbuch der spez. Path. Anat. u. Histol. **6**, 1. Tl. (1925). — <sup>10</sup> *Favre*, Die Ursache der Eklampsie usw. Virchows Arch. **127**, H. 1 (1892). — <sup>11</sup> *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglings-

krankheiten. Berlin 1924. — <sup>12</sup> *Frühwald*, Hämorrhagischer Infarkt beider Nieren nach Cholera infantum. Jb. Kinderheilk. N. F. **23** (1885). — <sup>13</sup> *Goetz*, Multipler Echinokokkus des Unterleibs usw. Jb. Kinderheilk. N. F. **17** (1881). — <sup>14</sup> *Grüber*, B. G., Über Nierenschädigung durch Verschüttung usw. Mschr. Unfallheilk. **1919**, H. 9/10. — <sup>15</sup> *Gütig*, Über Gasbildung im Nierenbecken. Beitr. klin. Chir. **137**, H. 4. — <sup>16</sup> *Hamburger*, Über Gefäßthrombosen junger Kinder. Jb. Kinderheilk. **91** (1920). — <sup>17</sup> *Heller*, Thrombose der beiderseitigen V. renalis bei einem Neugeborenen. Zbl. Gynäk. **1923**, H. 51/52. — <sup>18</sup> *Herzog*, Über hyaline Thrombose der kleinen Nierengefäße und einen Fall von Thrombose der Nierenvene. Beitr. path. Anat. **56**, 175 (1913). — <sup>19</sup> *Hitschmann* und *Lindenthal*, Über die Schaumorgane usw. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **110**, Abt. III, H. 1 (1901). — <sup>20</sup> *Hübner*, Der Einfluß temporärer Gefäßstielabklemmung auf die Arbeitsleistung der Niere. Klin. Wschr. **1927**, Nr 16. — <sup>21</sup> *Kolle-Hetsch*, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Lehrbuch. Wien 1929. — <sup>22</sup> *Le Dentu*, Rein gazeux, analyse des gaz, examen histologique. Ref.: Zbl. Path. **3**, 687. — <sup>23</sup> *Moxon*, Trans. path. Soc. **20**, 227 (1869). — <sup>24</sup> *Neu*, Über doppelseitige Nierenvenenthrombose. Klin. Wschr. **1922**, Nr 40. — <sup>25</sup> *Noeggerath-Eckstein*, Die Urogenitalerkrankungen der Kinder. In Pfaundler-Schlossmanns Handb. d. Kinderkrankh. **4**, 174. Leipzig 1924. — <sup>26</sup> *Noorden, v., und Isaac*, Die Zuckerkrankheit. Berlin 1927. — <sup>27</sup> *Oppenheim*, Über den hämorrhagischen Niereninfarkt der Säuglinge; ein anatomischer Beitrag zum Kapitel der toxischen Capillarwandschädigung. Z. Kinderheilk. **1920**. — <sup>28</sup> *Petremand*, Beitrag zur Kenntnis der Nierenvenenthrombose bei Säuglingen. Klin. Wschr. **1923**, Nr 49. — <sup>29</sup> *Pollak*, Über Nierenblutung im Säuglingsalter. Wien. med. Pr. **1871**, Nr 18. — <sup>30</sup> *Rayer*, Traité des maladies des reins. Paris 1840. **2**, § 560; **3**, § 877—886. — <sup>31</sup> *Reese*, Über einen Fall von Nierenvenenthrombose bei Chlorose. Diss. Basel 1903. — <sup>32</sup> *Sandler*, Über Gasgangrän und Schaumorgane. Zbl. Path. **1902**, 471. — <sup>33</sup> *Schönberg*, Zur Ätiologie der Cystitis emphysematosa, ein Beitrag zur Gasbildung der Bakterien der Coligruppe. Frankf. Z. Path. **12**, 289 (1913). — <sup>34</sup> *Schröder*, Über die Thrombose der Nierenvenen. Virchows Arch. **262**, 634 (1926). — <sup>35</sup> *Singer*, Über die Folgen der teilweisen und vollständigen Verschiebung der Nierenvene. Z. Heilk. **6**, 143 (1885). — <sup>36</sup> *Snapper*, Niere und Coma diabeticum. Med. Klin. **1927**, Nr 24. — <sup>37</sup> *Starlinger* und *Sametnik*, Über die Entstehungsbedingungen der spontanen Venenthrombose. Klin. Wschr. **1927**, Nr 27. — <sup>38</sup> *Türk*, Über Degeneration der Nierenzellen bei dauerndem Abschluß der Zirkulation. Diss. Heidelberg 1913 u. Beitr. path. Anat. **56**, H. 2. — <sup>39</sup> *Walcher*, Studien über die Leichenfäulnis mit besonderer Berücksichtigung der Histologie derselben. Virchows Arch. **268**, 17 (1928). — <sup>40</sup> *Walther*, Klinisches und Experimentelles über den Einfluß der einen kranken Niere auf die andere gesunde Niere. Schweiz. med. Wschr. **1926**, Nr 22. — <sup>41</sup> *Willerding*, Über Thrombose der V. cava inf. und deren Folgen. Diss. Greifswald 1898. — <sup>42</sup> *Wirtz*, Thrombose der V. cava inf., der Vv. renales und V. suprarenalis sin. mit tödlichem Ausgang bei einem 15tägigen Säugling. Jb. Kinderheilk. **73**, 467 (1910). — <sup>43</sup> *Zeissler*, Die Gasödeminfektionen des Menschen. In Handb. d. path. Mikroorganismen **6** (1928). — <sup>44</sup> *Zuckerstein* und *Streicher*, Die Eigenschaften des Blutes bei Diabetes mellitus und der Einfluß des Insulins auf dieselben. Dtsch. Arch. klin. Med. **161**, H. 5 u. 6.