

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn.)

## Über „essentielle“ Nierenblutungen<sup>1</sup>.

Von  
W. Ceelen, Bonn.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. September 1929.)

In einer Sitzung des Vereins für Innere Medizin in Berlin im Januar 1902 war das Thema: Nierenkolik und Nierenblutung der Gegenstand einer eingehenden Besprechung. Es waren dabei zwei namhafte Kenner dieser Materie, Senator und J. Israel, die Wortführer. Senator wies darauf hin, daß Nierenkolik und Nierenblutung im Laufe der Zeit verschiedene Deutungen erfahren haben, und daß die große Zahl der früheren „essentiellen“ Blutungen durch die Fortschritte der pathologischen Anatomie und ihrer histologischen Untersuchungsmethoden eine immer stärkere Einschränkung erfahren habe. Trotzdem bliebe noch eine Reihe von Fällen übrig, in denen eine organische Grundlage durch das Mikroskop nicht nachgewiesen werden konnte, für deren Erklärung man nervöse Störungen und Vorgänge heranzog. Senator hielt für derartige Fälle, in denen sich keine „Läsion“ der Niere nachweisen ließ, und die in Heilung übergingen, die Annahme für berechtigt, daß es sich hier um „Blutungen aus gesunden Nieren“ oder um „neuropathische, durch vasomotorische Einflüsse bedingte Blutungen“ handelte. Vor allem wandte er sich gegen die Auffassung Israels, der in einer kongestiven Schwellung der Niere die Ursache der Koliken vermutete. Israel war nämlich in seiner klinischen Praxis einer Anzahl von Krankheitsfällen begegnet, die den dringenden Verdacht auf das Vorhandensein eines Nierensteines erweckten und ein operatives Handeln veranlaßten, die jedoch bei der Operation keine der üblichen materiellen Ursachen für die Koliken und Blutungen wie Steine, Tuberkulose, Neubildungen, Hydronephrose aufwiesen. Lediglich entzündliche Prozesse fanden sich in diesen Nieren. Der Charakter dieser entzündlichen Veränderungen war kein einheitlicher. Manchmal handelte es sich um verstreute, interstitielle Herde, manchmal um diffuse, interstitielle oder

<sup>1</sup> Die wesentlichen anatomischen Befunde wurden bereits in der Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde am 9. I. 1928 vorgetragen.

parenchymatöse Nephritiden, manchmal um Glomerulonephritis und bisweilen um intensive Erkrankung nur eines an den Polenden gelegenen Abschnittes bei Intaktheit der übrigen Niere. *Israel* sprach die mit diesen Befunden verbundenen paroxysmalen Schmerzen und die begleitenden Blutungen als Ausdruck schubweise auftretender *Kongestionen* an, welche eine schmerzhafte Spannung der Nierenkapsel erzeugen und Gefäßüberstretungen zur Folge haben könnten. Als Beweis für diese Annahme erschien ihm die erfolgreiche Beseitigung der Beschwerden bei operativer Durchtrennung der Kapsel. Diese von *Israel* verfochtene Ansicht, daß chronische, entzündliche Veränderungen zu anfallsweise auftretenden Kongestivzuständen führen könnten, wurde von *Senator* bestritten, ebenso die weitere These *Israels*, daß „eine große Zahl der bisher als Néphralgie, Néphralgie hématurique, angioneurotische Nierenblutungen bezeichneten Krankheitsbilder auf nephritische Prozesse zu beziehen seien“. *Israel* engte durch seine Untersuchungen das klinische Bild der „essentiellen Hämaturie“ wiederum erheblich ein. Immerhin gestand auch er zu, daß es Fälle von Nierenblutungen und Nierenkoliken gibt, in denen der Beweis der Erkrankung der Niere durch die mikroskopische Untersuchung nicht erbracht werden könnte.

Die Beobachtungen, die in der erwähnten Sitzung Gegenstand der Erörterung waren, fesseln auch heute noch unser Interesse, denn sie sind immer wieder der Anlaß großer und peinlicher Überraschungen. Jeder erfahrene Chirurg und Pathologe kennt sie. Es besteht das klinische Bild der einseitigen Hämaturie, meist verbunden mit Schmerzen, die sich zu kolikartigen Anfällen steigern können. Die diagnostischen Schwierigkeiten und der Verdacht auf Tuberkulose, Tumor, Nephrolithiasis veranlassen ein operatives Handeln. Die exstirpierte Niere zeigt makroskopisch keine Veränderung, und die mikroskopische Untersuchung läßt ebenfalls im Stich. In der Tat findet man an wahllos herausgeschnittenen Stücken von solchen Nieren auch bei gewissenhafter Untersuchung meist nichts, oder nur geringfügige Abweichungen, die den klinischen Befund keineswegs erklären. Das Unbefriedigende dieser negativen Leistungen der pathologischen Anatomie veranlaßte mich, derartige Nieren einer ganz genauen Untersuchung zu unterziehen mit dem Erfolg, daß die „essentielle“ Nierenblutung oder die, wie man sich ausdrückte „Haematuria sine materia“ verschwand; in allen uns zur Begutachtung übersandten Nieren konnten Befunde erhoben werden, die meiner Überzeugung nach geeignet sind, die klinischen Erscheinungen zu erklären, und die wegen ihrer praktischen Wichtigkeit eine Mitteilung rechtfertigen.

Allen Untersuchern, die sich mit Injektionsversuchen der Nieren beschäftigt haben, ist es wohl bekannt, daß bei geringen Ungleichmäßigkeiten und leichten Druckerhöhungen die in die Venen eingespritzte

Flüssigkeit teilweise in das Nierenbecken übertritt und durch den Ureter abfließt. Bei experimentellen Injektionen der Niere von der Vene aus, die wir im Pathologischen Institut des Krankenhauses Charlottenburg, Westend zur Klärung des anatomischen Bildes der Stauungsniere (H. Kremmer, „Über die chronische Stauungsniere“, I.D. Berlin 1925) vornahmen, konnten wir immer wieder diese Erfahrung machen. Es genügen ganz geringe Erhöhungen des Druckes, um dieses störende Ereignis in Erscheinung treten zu lassen. Bemerkenswert ist nun, daß bei Wahl des umgekehrten Weges, nämlich bei Injektionen in den Ureter und das Nierenbecken, die eingespritzte Flüssigkeit bei Anwendung von relativ geringem Druck in den Kreislauf übertritt und auf dem Weg der Nierenvenen abfließt. Diese Tatsache ist zwar auch schon lange bekannt, es ist aber das Verdienst von *F. Fuchs*, auf diese Vorgänge erneut die Aufmerksamkeit gelenkt und uns mit ihren genaueren Einzelheiten bekannt gemacht zu haben. Dieser Übertritt von Flüssigkeit aus dem Nierenbecken in den Nierenkreislauf hat in der neueren Literatur unter der Bezeichnung „*pyelovenöser Reflux*“ Eingang gefunden und für die moderne Nierendiagnostik, insbesondere für die Pyelographie eine hervorragende Wichtigkeit erlangt.

*Fuchs* stellte bei seinen Versuchen an Tieren und an Nieren menschlicher Leichen fest, daß bei Einspritzung von Flüssigkeit in den Ureter wenig oder gar nichts in die Nierenkanälchen gelangt, daß vielmehr die Flüssigkeit fast stets in die Nierenvenen eindrang. Es genügte ein Druck von 60—120 Hg, um diesen Einbruch in die Venen hervorzurufen. Nach der Ansicht von *Fuchs* liegen die Druckwerte bei Nierenkolik oder bei Stauung im Nierenbecken oft über den angegebenen Zahlen. Der Ort nun, an dem solche engen Beziehungen zwischen Nierenbecken und Gefäßkreislauf der Niere bestehen, und an dem der Flüssigkeitsübertritt erfolgt, ist der Kelchpapillenwinkel, der Fornix calicis. In der Nierenpathologie hat diese Stelle schon immer eine wichtige Rolle gespielt, besonders bei den pyelogenen Infektionen der Niere, da sie den bevorzugten Haftungs- und Einnistungsort für Bakterien — ich nenne die Tuberkulose, die als ascendierende Form fast immer in dem Kelchpapillenwinkel beginnt — darstellt. Über die genaueren anatomischen Verhältnisse an diesen Abschnitten der Niere, insbesondere über die Beziehungen der Gefäße zu den Kelchspitzen, haben uns gerade neuere Untersuchungen von *F. Fuchs* Aufklärung gebracht. Nach ihm schmiegen sich an dem Fornix calicis die Interlobärvenen aufs engste dem Kelch an und sind von ihm durch keinerlei Sinusfettgewebe getrennt. Zum Teil sollen sie, parallel zur Pyramidenachse ziehend, den Fornix in einer Geraden berühren, zum Teil sollen sie die Pyramidenachse überqueren, um zu ihrer Columna Bertini zu gelangen, und sich hierbei dem Fornix aufs dichteste anlegen. Nach den Angaben von *Fuchs* soll das

Kelchgewölbe zu etwa  $\frac{3}{4}$  seines Umfanges auf diese Art von einem Venennetz umspinnen sein, dessen einzelne Stämme vielfach das Kaliber von Interlobärvenen besitzen, und welche mit der Wand des Kelches die engste Fühlung haben. Durch die geschilderten nahen Beziehungen zwischen dem Fornix und dem ihn umgebenden Venennetz ist der Fornix calicis für das Auftreten von venösen Blutungen in das Nierenbecken stark prädisponiert. Die Bedeutung dieser räumlichen Beziehungen zwischen Kelch und Blutgefäßsystem konnte durch Luft- oder Flüssigkeitsinjektion in das Nierenbecken erwiesen werden. Durch ganz geringe Drucksteigerungen kam es zu kleinen Einrissen in die Beckenschleimhaut und einem Übertritt von Luft, bzw. Flüssigkeit in das Venensystem der Niere (*pyelovenöser Reflux*). Die ganzen physiologischen und pathologischen Verhältnisse legen den Gedanken nahe, daß an diesen topographisch wichtigen Stellen auch direkteste Verbindungen zwischen Nierenbecken und den die Blutgefäße begleitenden *perivasculären Lymphräumen* entstehen können, jedenfalls leichter als an anderen Orten der Niere. Es wird von der Art und der Stärke der einwirkenden Ursache abhängen, ob eine direkte Verbindung Nierenbecken — Blutgefäß oder Nierenbecken — Perivasculärraum zustandekommt. Dabei ist nicht nur an mechanische Einwirkungen, Druckerhöhungen und kleine Schleimhauteinrisse, zu denken, sondern auch chemische und vor allem entzündliche Einflüsse müssen hier Beachtung finden. Berücksichtigt man, daß gerade der Fornix calicis der bevorzugte Schlupfwinkel für ins Nierenbecken hineingelangte Mikroorganismen ist, so erhellt hieraus die große Bedeutung dieser Abschnitte für die Pathogenese der ascendierenden Pyelonephritis.

Die Wichtigkeit der Lymphräume für die Überleitung von Stoffen aus dem Nierenbecken hatte bereits *Lewin* durch seine Tieruntersuchungen (Injektion von Ultramarin in die Ureteren an narkotisierten Kaninchen) nachgewiesen: von den drei für ein Vorwärtsdringen vom Nierenbecken in die Niere zur Verfügung stehenden Kanalsystemen, *Harnkanälchen*, *Blutgefäße*, *Lymphräume*, füllten sich in erster Linie die Lymphräume, dann die Blutgefäße und erst an dritter Stelle kamen die Harnkanälchen. Auch der infiltrierende Lymphgefäßkrebs der Niere, der gelegentlich bei lymphogen und intraperitoneal sich ausbreitenden Magenkrebsen beobachtet wird und in reinen Fällen ganz isoliert die perivasculären Lymphräume der Niere ergreift, beleuchtet diese intrarenalen Ausbreitungswege in eindeutiger Weise. — Es scheinen mir diese Verhältnisse für die pyelogenen Nierenentzündungen von größter Bedeutung zu sein. — Aber hierum handelt es sich vorläufig ja nicht!

Die Papillenkelchwinkel sind es, die bei gewissenhafter Untersuchung stets die Ursachen für die scheinbar unklaren Nierenblutungen

aufweisen. Seitdem ich meine Aufmerksamkeit diesen Stellen an den makroskopisch unverändert erscheinenden Nieren gewidmet habe, ist für mich die „essentielle“ Hämaturie verschwunden. Diese Untersuchung erfordert manchmal viel Mühe und Geduld, denn nicht nur alle Kelche müssen einer genauen Betrachtung unterzogen werden, sondern auch die Fornices in allen an die Papille angrenzenden Abschnitten. Gar nicht selten sieht man dann schon makroskopisch eine kleine, oft kaum linsengroße Schleimhautblutung, die auf das Nierenbecken beschränkt ist, oder sich streifenförmig auf das Nierenparenchym ausbreiten kann. Dies ist sehr häufig der einzige makroskopische Befund. Gelegentlich sieht man noch kleine, durch die Rinde ziehende blutige Streifen und bisweilen einen entsprechenden subkapsulären Blutungsherd.

Mikroskopisch ergeben die Befunde drei Möglichkeiten für das Zustandekommen der Blutung:

1. direkte Blutung aus den Kelchvenen in das Nierenbecken durch Herstellung einer pyelovenösen Verbindung.

2. perivasculäres Aufsteigen der Kelchblutung in die Nieren; blutige Infiltration der perivaskulären und peritubulären Lymphräume; Durchbruch der blutgefüllten Lymphräume in die Harnkanälchen, gelegentlich in die subkapsulären Abschnitte.

3. Entwicklung einer perivasculären Lymphangitis im Anschluß an entzündliche Vorgänge im Papillenkelchwinkel mit anschließender phlebitischer Venenthrombose und Stauungsbloßung.

ad 1. Die direkte Verbindung zwischen Kelchvenen und Kelchlumen kann hergestellt werden durch mechanische Einrisse der Fornixschleimhaut infolge Überdehnungen oder Zerrungen der Kelchspitzen. Nach den Untersuchungen von *Fuchs* genügt die Zerstörung einer wenige Millimeter dünnen Gewebsschicht, um ein Venennetz, das oft mit mehreren Interlobulärvenen in Verbindung steht, in offene Kommunikation mit dem Nierenbecken zu setzen. Er glaubt dementsprechend, daß ganz leichte mechanische Einwirkungen imstande sind, von einem Fornix calicis aus mächtige Venenstämme zur Eröffnung zu bringen. *Fuchs* vertritt daher die Ansicht, daß Harnstauungen oder sonstige leichte Drucksteigerungen im Nierenbecken ausreichend sind, diese pyelovenöse Verbindung herzustellen, und spricht traumatischen Einrissen die vorwiegende Bedeutung bei dem Zustandekommen des von ihm näher beschriebenen pyelovenösen Refluxes zu. — Daß Blutüberfüllungen und Zerreißungen der Venen mit Durchbruch des Extravasates in die Kelchspitze, also der umgekehrte Weg, dieselben Folgeerscheinungen zeitigen können, ist einleuchtend. — Aber auch entzündliche Veränderungen können, wie die Fälle 1, 2, 3, 4 und 8 beweisen, durch Schädigungen des Kelchgewebes zu derartigen Kommunikationen führen. Die Schleim-

haut der Kelchspitze zeigt in solchen Fällen kleine, oberflächliche und manchmal tiefergehende Schleimhautdefekte nach Art von Erosionen und Geschwüren. Das Blut ergießt sich hierbei teilweise direkt in das Kelchlumen, vielfach infiltriert es auch streifen- und flächenförmig die subepithelialen Zonen der anschließenden Kelchabschnitte. Trotz des erhaltenen Epithels scheint es auch in diesen Bezirken zu Blutübertritten in das Nierenbecken zu kommen, da man in allen Schichten des Epithelüberzuges zwischen den einzelnen Epithelzellen oft reichliche Erythrocyten nachweisen kann (s. Abb. 1). Da einer primären mechanischen Schleimhautverletzung entzündliche Prozesse folgen können,

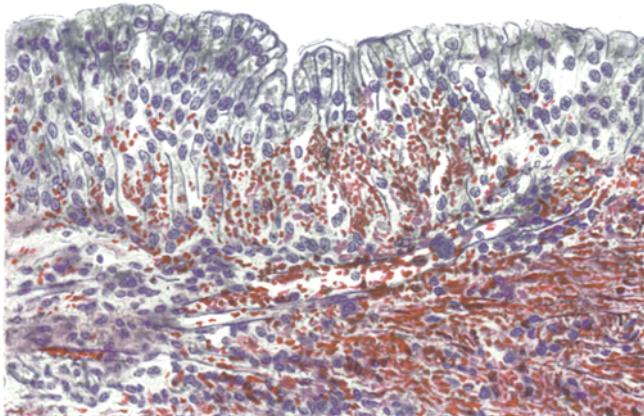


Abb. 1. *Hämorrhagische Calixpyelitis*. Durchtritt des Blutes durch das intakte vielschichtige Epithel der Kelchschleimhaut. (Mikrophotogramm, starke Vergr.)

ist aus dem mikroskopischen Bild im Einzelfall nicht immer mit Sicherheit, wenn entzündliche Vorgänge vorliegen, zu erschließen, ob diese auch wirklich die primäre Schädigung darstellen oder ob sie sich an vorangegangene traumatische Schleimhautverletzungen angeschlossen haben, so daß man auf Grund der morphologischen Befunde mit Rückschlüssen auf das Wesen und den ersten Beginn der Erkrankung Zurückhaltung üben muß. Immerhin läßt die Art des histologischen Bildes, vor allem die Ausdehnung und der Charakter der entzündlichen Veränderungen in manchen Fällen ein gewisses Urteil zu. So dürften die Fälle 1, 2, 3, 4 und 8 mit ziemlicher Sicherheit in einer primären Entzündung ihre Erklärung finden. Die starken proliferativen Erscheinungen bei Fall 1 in Form von polypösen Schleimhautwucherungen und kugeligen, in die tieferen Abschnitte der Schleimhaut vordringenden Epithelnestern dürften die Annahme berechtigt erscheinen lassen, daß bereits längere Zeit bestehende, also subakute oder chronische Entzündungsvorgänge vorlagen, die latent blieben und dann eine akute Steigerung erfuhren.

ad 2. Kommt es aus entzündlichen oder mechanischen Ursachen zu einer perivenösen Blutung ohne Durchbruch in das Nierenbecken, so kann das Blut das benachbarte Bindegewebe und die angrenzenden Kelchabschnitte durchtränken. Es wird aber auch in die perivasculären Lymphräume überreten und in diesen rindenwärts vordringen können. Bei starker Blutung, ferner durch Steigerungen des Gewebsdruckes und bei Abflußbehinderung der Gewebsflüssigkeit kann eine so hochgradige Erweiterung der mit Serum und Erythrocyten angefüllten größeren und kleineren Lymphgefäß eintreten, daß Überdehnungen und Zerreißungen mit Bluteinbrüchen in das Zwischengewebe und die Harnkanälchen die Folge sind. Die Tubuli contorti und recti erweisen sich bei ausgesprochenen derartigen Erscheinungen in umschriebenen Abschnitten der befallenen Niere erweitert und prall angefüllt mit Erythrocyten und geronnenen Eiweißmassen. Eine Ausscheidung von Blutkörperchen mit dem Harn wird klinisch in Erscheinung treten können (s. Fall 3).

ad 3. Bei dieser Form liegt zunächst gar keine Blutung vor. Vielmehr erfolgt diese erst auf dem Umweg über krankhafte Veränderungen der Lymphwege, insbesondere einer Lymphangitis. Ausgangspunkt ist auch hier häufig eine Fornixpyelitis. Die entzündliche Infiltration am Grunde des Kelches bricht in das Nierengebiet ein und breitet sich im Bereich der perivasculären Bahnen aus. Verfolgt man in solchen Fällen die an den Papillenkelchwinkel angrenzenden perivasculären Lymphräume, so fällt neben einer leichten Erweiterung ihr Reichtum an Entzündungszellen auf. Diese Zellen sind bisweilen mit geronnener Lymphe zusammengeballt, so daß klumpige Verlegungen der Lymphwege entstehen. Die innigen räumlichen Beziehungen zu den Gefäßwänden führen zu einem Übergreifen der entzündlichen Vorgänge auf die Blutgefäße. Namentlich die Wand der zugehörigen venösen Gefäße wird durch diese Lymphgefäßveränderungen häufig erheblich beeinflußt (Abb. 2). Es bilden sich in der Intima knötchenartige Intima-verdickungen, in der Media finden sich zellige Infiltrate und seröse Durchtränkungen, und auf diesem Boden kann es zu thrombotischen Blutgerinnungen kommen, die sich auf die Verzweigungen des befallenen Gefäßes fortsetzen und zu Blutungen Veranlassung geben können. In besonders klarer Weise zeigt sich die Einwirkung krankhaft veränderter, perivasculärer Lymphgefäß auf die Blutgefäßwände bei den seltenen Fällen von Lymphgefäßkrebs der Niere, in denen das Organ makroskopisch fast unverändert aussieht, mikroskopisch jedoch eine isolierte, hochgradige, krebsige Infiltration der Lymphräume, und zwar nur der Lymphräume, insbesondere der perivenösen, vorliegt. Unter dem Einfluß dieser Lymphangitis carcinomatosa erfährt die Gefäßwand eine erhebliche Schädigung, die zu Wandzerstörungen, zur Entwicklung

thrombotischer Abscheidungen mit völligem Verschluß der Venen, und, wie in Fall 9, zu dem Bild der Hämatonephrose führen kann.

Das Material, an welchem die dargelegten Untersuchungsbefunde erhoben wurden, umfaßt 8 Fälle, unter denen das weibliche Geschlecht (6 Frauen, 2 Männer!) stark vorwiegt. Übereinstimmend werden in allen Fällen Blutungen angegeben, die bei der Mehrzahl längere Zeit andauerten oder in zeitweisen Blutausscheidungen sich äußerten. Mit

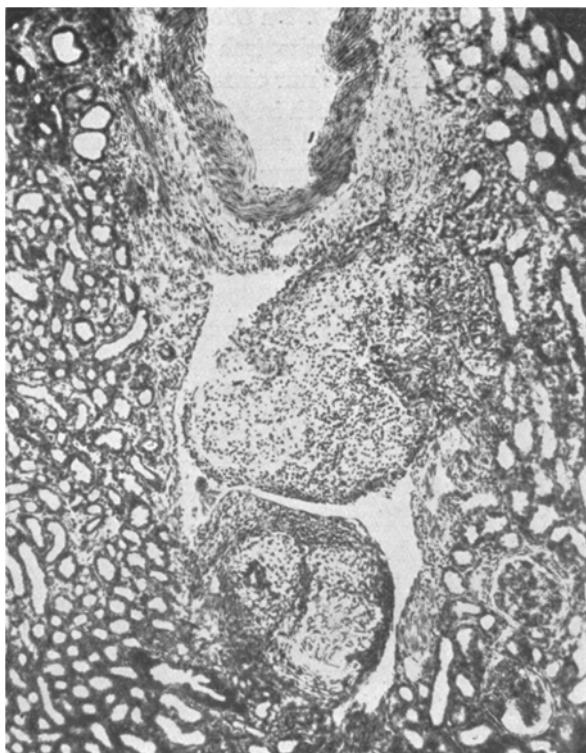


Abb. 2. (Mikrophotogramm, starke Vergr.)

diesen Blutungen waren bei den meisten Patienten schmerzhafte Empfindungen, vielfach kolikartige Anfälle in der Nierengegend verbunden. Der Zustand der Kranken führte zu der klinischen Annahme einer Tuberkulose oder Geschwulstbildung der Niere und veranlaßte hierdurch ein operatives Eingreifen. Die vermutlich kranke Niere wurde exstirpiert und erwies sich makroskopisch als gesundes Organ. Erst die mikroskopische Untersuchung deckte Veränderungen auf, die man als *Calix- oder Fornixpyelitis* bezeichnen und unter Berücksichtigung

der Krankheitssymptome und des operativen Erfolges als Ursache der klinischen Erscheinungen ansprechen darf.

Die Beobachtungen weisen Ähnlichkeiten, aber auch Unterschiede zu einem von *Rumpel* beschriebenen Krankheitsbild auf, das er vermutungsweise, ohne sichere anatomische Unterlagen hierfür anzuführen, ebenfalls auf Blutungen im Nierenbecken zurückgeführt und als „*Pyelitis haemorrhagica*“ bezeichnet hat. Die Erkrankung entsteht nach *Rumpel* akut mit kolikartigen, einseitigen Schmerzen in der Nierengegend und verführt zu der Annahme einer *Nierensteinkolik*. Im Urin findet sich entweder schon makroskopisch sichtbar oder mikroskopisch nachweisbar Blut. Die Koliken traten bei den Kranken stets nur einmal auf, hielten vielfach stundenlang an, wiederholten sich jedoch in keinem der beobachteten Fälle. Der weitere Verlauf war leicht und schnell. Nach kurzer Zeit trat bei geeigneter Diät und Bettruhe Heilung ein. Die Cystoskopie ergab in allen Fällen Schleimhautblutungen der Blase von wechselnder Zahl und Größe, die häufig um die Uretereinmündungsstelle der erkrankten Seite gruppiert waren. Die Funktion des Ureters der befallenen Seite zeigte nach den Angaben *Rumpels* in allen Fällen, die bald nach dem Anfall untersucht wurden, eine deutliche Schädigung, indem die peristaltische Bewegung seltener und träger war als auf der anderen Seite. Bakteriologisch enthielt der Urin unmittelbar nach dem Anfall stets Bakterien (Colibacillen, Staphylokokken oder Diplokokken); in anderen Fällen, in denen die bakteriologische Untersuchung erst einige Tage nach dem Anfall erfolgte, war der Harn steril. Das männliche Geschlecht war bevorzugt (unter 17 Beobachtungen 14 Männer!). *Rumpel* führte die Krankheitsscheinungen auf eine *hämatogene, akutinfektiöse Entzündung* der oberen Harnwege zurück. — Es bestehen also gewisse Ähnlichkeiten und gewisse Gegensätze der *Rumpelschen* Mitteilungen im Vergleich mit den vorliegenden.

Eine entzündliche Erkrankung des Nierenbeckens kann auf verschiedenen Wegen zustandekommen, ohne daß im Einzelfall immer dieser Weg mit Sicherheit festgelegt werden kann.

Für die vorliegenden Fälle halte ich den urinogen-ascendierenden Weg für den wahrscheinlichen. Dafür spricht die starke Beteiligung des weiblichen Geschlechtes, bei dem weit häufiger chronische Entzündungen der Harnblase angetroffen werden als beim Mann (ich verweise in dieser Beziehung auf die Arbeit von *Maeda*); hierdurch ist also bei der Frau die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit eines Aufsteigens nach den oberen Harnwegen in verstärktem Maße gegeben. Ferner kann für diese Annahme das Bestehen älterer, entzündlicher Prozesse im Nierenbecken, besonders den Kelchen in Form von *Brunnschen* Epithelnestern, Rundzellinfiltraten, polypösen Schleimhautwucherungen, wie sie mehrfach festgestellt wurden, verwertet werden, und schließlich

spricht in diesem Sinn der mikroskopische Nachweis frischer, von den Papillenkelchwinkeln aufsteigender, pyelonephritischer Rindenherde, wie sie für die ascendierenden Nierenentzündungen typisch sind und wie sie in vereinzelten Nieren angetroffen wurden.

Die Ausbreitung der Herde in der Niere und ihre örtliche Ausdehnung ist in den einzelnen Fällen außerordentlich verschieden. Vielfach war nur ein einziger Kelch, manchmal nur an einer einzigen Stelle, befallen, deren Auffindung dann mit Schwierigkeiten verbunden war. Manchmal hatte die Veränderung mehrere Kelche ergriffen, aber in sehr verschiedenen Maß, so daß an einigen Kelchbezirken kleine, von Entzündungserscheinungen begleitete, subepitheliale Schleimhautblutungen vorlagen, und daneben an einer anderen Stelle bereits ein ausgesprochener, ascendierend-nephritischer Herd. — Auf den Charakter und den Grad der klinischen Blutungen lassen sich aus den anatomischen Befunden keinerlei Rückschlüsse machen. Die Schwere der morphologischen Veränderungen verhielt sich keineswegs immer proportional der Schwere der vorangegangenen Blutungen. Überhaupt stellt sehr oft die Geringfügigkeit der anatomischen Veränderung eine Überraschung dar gegenüber der Stärke der klinischen Erscheinungen. — Die relative Harmlosigkeit der anatomischen Veränderungen drängt zu der Frage, ob die Exstirpation der Niere in solchen Fällen zu rechtfertigen ist. Letzten Endes steht die Entscheidung hierüber dem Kliniker zu. Vom anatomischen Standpunkt aus ist diese Frage zu verneinen, da es durchaus denkbar und sogar sehr wahrscheinlich ist, daß in der Mehrzahl der Fälle eine Rückbildung und völlige Ausheilung der Veränderungen vor sich gehen kann. Aber auch in den Fällen, in denen die krankhaften Veränderungen der Niere etwas ausgeprägter und vorgeschritten waren, rechtfertigt der anatomische Befund allein in keinerlei Weise die operative Entfernung des Organs. Damit soll ein radikales Handeln des Klinikers nicht von vornherein unbedingt verurteilt werden. Die Bedrohlichkeit und Unstillbarkeit einseitiger Blutungen aus den Nieren könnte unter Umständen eine zwingende Indikation zum operativen Eingreifen abgeben; nur sollen die vorliegenden Untersuchungen vor einem übereilten chirurgischen Handeln warnen und bei Nierenblutungen unsicheren Charakters, namentlich wenn die üblichen Ursachen wie Tumor, Tuberkulose, Steinbildung nicht mit Sicherheit nachzuweisen sind, den Praktiker auch an die Möglichkeit des Bestehens einer wesentlich harmloseren Erkrankung, nämlich einer hämorrhagischen Calixpyelitis, denken lassen.

Meine Untersuchungen habe ich ohne Kenntnis der Arbeiten von *Fuchs* ausgeführt. Erst später wurde ich auf dessen Veröffentlichungen über den pyelovenösen Reflux aufmerksam. Die Befunde wurden von mir vor etwa 2 Jahren in einer Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft

für Natur- und Heilkunde vorgetragen. Seit dieser Zeit sind neue Mitteilungen in dieser Richtung erfolgt, die die dargelegte Auffassung in vieler Richtung zu bestätigen scheinen. Ich bin überzeugt, daß bei Berücksichtigung der topographischen Besonderheiten der einzelnen Nierenabschnitte und der bevorzugten Erkrankungsstellen dieses Organs in der Nierenpathologie die „essentielle Hämaturie“ ein ähnliches Schicksal erfahren wird, wie manche anderen „essentiellen“ oder „genuineen“ Erkrankungen, nämlich, daß sie verschwinden wird.

*Fall 1.* Greifswald, Februar 1926. ♀, 55 Jahre.

Einseitige Nierenblutung mit starken Schmerzen. Exstirpation der Niere wegen Tumorverdachts. *Anatomische Diagnose:* Hämorrhagische Calixpyelitis auf dem Boden älterer pyelitischer Veränderungen. *Mikroskopischer Befund der extirpierten Niere:* Chronisch-entzündliche Infiltration der Schleimhaut in einzelnen Papillenkelchwinkelchen. Zerstörung des Schleimhautepithels mit ziemlich großer Defekt- und Geschwürsbildung an der Oberfläche. Ausbreitung der chronisch-entzündlichen Infiltrate auf die Kelchwand, sowie nach der Niere zu auf das an die Kelchspitze angrenzende Bindegewebe. Übergreifen der Entzündung auf die perivasculären Lymphräume. Einstrahlen in die Niere. Knötchenartige, endophlebitische Verdickungen (s. o. Abb. 2) in den von den entzündeten Lymphräumen umgebenen Nierenvenen. Stellenweise nahezu völliger thrombotischer Verschluß einzelner Nierenvenen. Hochgradigste Stauungshyperämie und Blutungen in den zugehörigen Parenchymabschnitten, in denen die gewundenen und auch die graden Harnkanälchen stark erweitert und prall ausgefüllt sind mit Erythrocyten und geronnenen Eiweißmassen. Ausfüllung der Sammelröhren einzelner Markkegel mit Blut. Ausgedehnte infiltrierende Blutungen in der Schleimhaut und den tieferen Lagen der Kelche. In einzelnen Kelchspitzen polypöse Verdickungen und Wucherungen der Schleimhaut mit Einsenkungen des Epithels in Form von v. Brunnsschen Epithelnestern in die tieferen Schleimhautschichten.

*Fall 2.* September 1926. ♀, 66 Jahre.

Seit einigen Wochen Kreuzschmerzen. Vor 8 Tagen schmerzhafter Harndrang. Am Morgen Urin frisch blutig, so daß sie in ärztliche Behandlung trat. Tee, Täbellen und Tropfen verordnet. Abdomen: Im rechten Oberbauch deutliche Resistenz in der Tiefe. Blasenspülungen. Ureterenkatheterismus: Beide Nierenbecken werden mit Umbrenal gefüllt. Das Röntgenbild ergibt eine Erweiterung des rechten Nierenbeckens. Operation: Rechtsseitiger Flankenschnitt. Die Niere steht sehr tief, ist auffallend beweglich, fühlt sich sehr weich an, zeigt sonst keinerlei pathologische Veränderungen. Mit Rücksicht auf die Blutung und das Röntgenbild wird trotz des negativen makroskopischen Befundes die Niere entfernt. Danach Patientin fieberfrei. *Anatomische Diagnose:* Rezidivierende, hämorrhagische Calix- und Fornixpyelitis. *Mikroskopischer Befund der extirpierten Niere:* Sehr starke, chronische, proliferative Pyelitis in den Calices bis in die Fornixspitze. Kleine Schleimhaut- und Epitheldefekte in der Fornixspitze. Von hier aus streifenförmige, unter dem Epithel entlangziehende, blutige Sugillationen in dem zugehörigen Kelch. Die proliferativen Entzündungsprozesse sind stellenweise sehr stark ausgebildet und haben zu Ablösungen des Oberflächenepithels an einzelnen Stellen geführt. Blutige Durchsetzung des Hilusbindegewebes sowie, an einzelnen Stellen, des perivasculären Gewebes einzelner Venae arcuatae. Keine eigentlichen Entzündungsherde im Nierenparenchym, vor allem nicht in der Nierenrinde an den untersuchten Stellen.

*Fall 3. A 1004/26. ♂, 43 Jahre.*

Dauernd Schmerzen in der rechten Rückenseite in Höhe der Lendenwirbel. Cystoskopisch: Rötung und Aufwulstung sowie fibrinöser Belag der rechten Uretermündung. Starke Schmerzen und Nierenblutungen. Wegen dieser Nierenblutungen Verdacht auf Nierentuberkulose, da Patient vor mehreren Jahren wegen Lungenaffektion in Lippspringe war. *Anatomische Diagnose:* Hämorrhagische Calixpyelitis. Vereinzelte ascendierende, frische, nephritische Herde. *Mikroskopischer Befund der extirpierten Niere:* Dieselben Befunde wie bei Fall 369, nur erstreckt sich der entzündliche Prozeß an ganz vereinzelten Stellen von den Papillenkelchwinkeln auf den Lymphwegen in die Niere. In diesen Bezirken besteht eine starke, perivasculäre und intertubuläre Lymphstauung. Die Lymphe ist vielfach von reichlichen Erythrocyten durchsetzt. An manchen Stellen sind die hämorrhagischen Lymphangiektasien geplatzt, so daß ein freier Austritt von Blutkörperchen und Lymphe erfolgt ist. Im Lumen einer ganzen Anzahl von Harnkanälchen in diesen Nierenabschnitten kann ebenfalls Blut und geronnene Eiweißsubstanz festgestellt werden. An einzelnen Harnkanälchen lassen sich an den Stellen der interstitiellen Blutungen Erythrocyten zwischen den durch das Blut von der Membrana propria abgehobenen Epithelien feststellen. Auch ist in diesen Harnkanälchen Blut im Lumen, so daß die Annahme gerechtfertigt erscheint, daß es zu einem Einbruch der interstitiellen Blutungen in das Lumen der Harnkanälchen gekommen ist. An einer untersuchten Stelle findet sich ein regelrechter ascendierender, nephritischer Herd.

*Fall 4. A 369/27. ♂, 28 Jahre.*

Seit 6 Wochen dauernd blutiger Urin. Cystoskopisch entleerte nur die linke Niere Blut. Klinische Annahme eines Nierentumors. Exstirpation der linken Niere wegen Annahme eines Tumors. *Anatomische Diagnose:* Hämorrhagische Calixpyelitis und Ureteritis. *Mikroskopischer Befund der extirpierten Niere:* In einzelnen Papillenkelchwinkeln Zusammenhangstrennung des Schleimhautepithels. In der Spitze des Fornix Blutung in dem angrenzenden Bindegewebe der Niere. Massenhaft Blutkörperchen zwischen den Epithelzellen des Schleimhautepithels. Freies Blut im Lumen des Fornix. Starke, entzündliche, vorwiegend lymphozytäre und plasmacelluläre Infiltrate in den subepithelialen und Muskelschichten der angrenzenden Kelchabschnitte bis weit über die Spitze der Papille hinaus. Erythrocytendurchtritte durch das vielschichtige, noch erhaltene Schleimhautepithel. Ausgedehnte Sugillationen in dem Hilusbinde- und -fettgewebe. Verdickung des Kelchepithels an zahlreichen Stellen. Diese epithelialen Wucherungen senken sich vielfach in Form von rundlichen Nestern nach Art Brunnischer Epithelnester der Harnblase in die Tiefe, so daß man stellenweise wie abgesprengt aussehende, von dem Oberflächenepithel völlig abgeschnittene Epithelherde in der Tiefe des Kelchgewebes sieht.

*Fall 5. A 567/27. ♀, Alter nicht angegeben.*

Nierenblutungen und Schmerzen. Nierenextirpation wegen Tuberkulose. Bacillennachweis +!! *Anatomische Diagnose:* Keinerlei Anhaltspunkte für Tuberkulose. Hämorrhagische, eitrige Pyelonephritis. *Mikroskopischer Befund der extirpierten Niere:* Blutungen in den Papillenkelchwinkeln, offenbar auf entzündlicher Basis. Vereinzelte deutlich umschriebene Herde von ascendierender Pyelonephritis.

*Fall 6. A 749/28. ♀, 25 Jahre.*

Seit 2 Monaten dauernd Schmerzen und zeitweise Nierenblutungen. *Cystoskopische Diagnose:* Links Tuberkulose. Miterkrankung der Blase. Es wurde, der Patientin Entfernung der Niere vorgeschlagen, was sie ablehnte. Vor 4 Wochen

trat hohes Fieber, stärkere Schmerzen und Blutungen auf, so daß sich Patientin zur Operation entschloß. Exstirpation der Niere. Seitdem ist das Fieber völlig verschwunden. Keine Blutung mehr. Die Frau fühlt sich wohl. (Im Jahr 1926 wurde bei der Frau wegen Tuberkulose die Radikalexstirpation vorgenommen. Nach der Operation sollen sich Blutungen im Urin eingestellt haben.) *Anatomische Diagnose:* Umschriebene hämorrhagische Pyelitis an einigen Papillenkelchwinkeln. *Mikroskopischer Befund der exstirpierten Niere:* Flächenhafte Blutungen in vereinzelten Papillenkelchwinkeln mit Fortsetzung der Blutungen auf die perivasculären, intrarenalen Lymphräume, besonders der bogenförmigen Gefäße. Ausbreitung der Blutungen in den Wandungen der Kelche und dem angrenzenden Hilusbindegewebe. An einer Stelle Fortsetzung der perivasculären Blutung durch die Rindensubstanz bis an die Nierenoberfläche. Flächenhafte, subkapsuläre Hämmorrhagie im Bereich dieser Stelle. Auffallend ist die starke periarterielle Ausbreitung der Blutungen in diesem Fall. In den Kelchen ist es durch subepitheliale Blutungen stellenweise zur Ablösung des Epithels gekommen. Nennswerte entzündliche Veränderungen sind in diesem Fall nicht nachweisbar, es finden sich nur ganz vereinzelte perivasculäre, lymphocytäre Infiltrate.

*Fall 7.* A 14/29. ♀, Alter nicht angegeben.

Urin dauernd eiweiß-, leukocyten- und erythrocytenhaltig. Außerdem bestand eine *chronische Cystitis*. In letzter Zeit häufig Anfälle, die auf eine Steinbildung schließen ließen. Da bei der Operation ein Konkrement nicht zu fühlen war, andererseits der klinische Befund so einwandfrei auf eine Steinbildung hindeutete, wurde die Niere exstirpiert. *Anatomische Diagnose:* Calixpyelitis mit Blutungen. *Mikroskopischer Befund der exstirpierten Niere:* Starke Blutungen in dem an die Fornixspitze einzelner Kelche sich anschließenden Bindegewebe. Starke Erweiterung der Venen in dieser Gegend. Sehr starke Erweiterung der perivasculären Lymphräume, die vielfach reichliche Mengen von Erythrocyten enthalten. Die erweiterten Lymphräume erstrecken sich zum Teil bis unter die Nierenkapsel. In den Kelchen finden sich subepitheliale, lymphocytäre und plasmacelluläre Infiltrate, die stellenweise zu kleinen Epithelläsionen geführt haben. Im ganzen sind die entzündlichen Veränderungen mäßig ausgesprochen.

*Fall 8.* A 293/29. ♀, Alter nicht angegeben.

Linke Niere: Beschwerden seit Januar 1929. Linksseitige Nierenschmerzen, kurzdauernde Temperaturen bis 41°. Blutungen (über die Dauer keine näheren Angaben). Cystoskopisch: Aus dem linken Ureter kein Urin. Der Ureterkatheter dringt etwa 6 cm vor. Exstirpation der Niere. Im Verlauf des Ureters kein Hindernis zu fühlen. Niere relativ klein. Nierenbecken nicht erweitert. Die rechte Niere funktioniert gut. *Anatomische Diagnose:* Hämmorrhagische Calixpyelitis. Herde von akuter ascendierender Pylonephritis. *Mikroskopischer Befund der exstirpierten Niere:* Ausgedehnte Blutungen in den Papillenkelchwinkeln, und zwar in den subepithelialen Schichten des Kelchgewebes, sowie in dem Randstreifen der zugehörigen Nierenpapille. Chronische, entzündliche Infiltrate, zum Teil in Form von lymphknötchenartigen Herden, mit atypischen Verdickungen und Wucherungen des Kelchepithels. Fehlen der Muskulatur in den entzündlichen Kelchabschnitten und Ersatz durch narbiges Bindegewebe.

[*Fall 9.* Greifswald, S.-Nr. 42/26. Sektionsfall! ♂, 38 Jahre.

Nierenblutungen. Schwere Hämatonephrose links. Allgemeine Anämie. Carcinomatöses Uleus ventriculi. Niere: Lymphgefäßkrebs des Nierenbeckens und der ganzen Niere links. *Mikroskopischer Befund der Niere:* Hochgradige, carcinomatöse Lymphangitis, vorwiegend der perivenösen Lymphräume. Obliterierende, frische und ältere Thrombosenbildung, namentlich der Venae arcuatae mit hochgradigen Stauungsblutungen.]

## Schrifttum.

- Allemann*, Bruns' Beitr. **140** (1927). — *Fuchs*, Z. urol. Chir. **18**, (1925) **21, 22, 23**. — *Fuchs* und *Burger*, Wien. klin. Wschr. **1921**, Nr 6. — *Groslick*, Über Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren. Volkmanns Samml. klin. Vortr., N. F. **1897**, Nr 203. — *Heinrich* und *Leeser*, Arch. klin. Chir. **150** (1928) — Med. Klin. **1928**, Nr 8. — *Hinman* und *Lee-Brown*, Pyelovenous backflow. J. amer. med. Assoc. **82** (1924). — *Hofbauer*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **5** (1900). — *Homuth*, Zbl. Chir. **1929**, Nr 30. — *Hückel*, Z. urol. Chir. **25** (1928). — *Israel*, J., Dtsch. med. Wschr. **1902**, Nr 9 — Chirurgie der Niere und des Harnleiters. Leipzig: Verlag Thieme 1925. — *Klemperer*, Über Nierenblutungen bei gesunden Nieren. Dtsch. med. Wschr. **1897**. — *Krohn*, Zur Frage der sog. essentiellen Hämaturie. Z. urol. Chir. **22**, H. 5/6 (1927). — *Lewin*, Arch. f. exper. Path. **40** (1898). — *Lewin* und *Goldschmidt*, Dtsch. med. Wschr. **1897**, Nr 38. — *Maeda*, Über die Urocystitis granularis beim weiblichen Geschlecht. Virchows Arch. **245** (1923). — *Naunyn*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **5** (1900). — *Rumpel*, Zbl. Chir. **1927**, Nr 15. — *Senator*, Dtsch. med. Wschr. **1902**, Nr 8. — *Thorkild, Rovsing*, Über unilaterale Hämaturien zweifelhaften Ursprungs und ihre Heilung durch Nephrotomie. Zbl. Physiol. u. Path. Harn- u. Sexualorg. **1898**. — *Warsch*, Z. urol. Chir. **26** (1929).
-