

(Aus dem Pathologischen Institut der Lettländischen Univ. Riga.  
Vorstand: Professor *R. Adelheim.*)

## Beitrag zur Unterbindung der Nierenvene.

Von  
**M. Brandt und A. Hilse.**

Mit 8 Textabbildungen.

(*Ein gegangen am 14. August 1929.*)

Auf dem Chirurgenkongreß 1912 empfahl *Ritter* die Unterbindung der *Vena renalis* bei doppelseitiger Nierentuberkulose als heilenden Eingriff in Betracht zu ziehen, wenn bei gleichzeitiger Erkrankung beider Nieren die Nephrektomie einer Seite nicht in Frage kommt. Bei eigenen Tierversuchen sah er nach Unterbindung der Nierenvene eine mächtige lang dauernde Hyperämie auftreten, welcher sich im Laufe einiger Wochen eine bindegewebige Schrumpfung der Niere anschloß, so daß sie um etwa ein Drittel kleiner wurde. Die Funktion der Niere blieb aber nach *Ritter* erhalten.

Bei Verletzungen der Nierenvene, wo die Naht nicht ausgeführt werden kann, hält *Ritter* ihre Unterbindung nicht für ratsam, da die Ausbildung eines Seitenbahnenkreislaufes nicht ganz sicher ist. Bei Menschen hat *Ritter* einmal die *Vena renalis* mit unbekanntem Dauerergebnis unterbunden. Bestimmt warnt er vor der Unterbindung beider Nierenvenen kurz nacheinander. Sämtliche Tiere sind an Urämie zugrunde gegangen.

Klinisch scheint der Vorschlag *Ritters* keinen Anklang gefunden zu haben, findet man doch nirgends Angaben über die Unterbindung der Nierenvene bei Nierentuberkulose. *Rost* hat in seiner „Pathologischen Physiologie des Chirurgen“ die Auffassung *Ritters* übernommen, daß die Unterbindung der Nierenvene nicht zur Nekrose der Niere führt, sondern eine mächtige andauernde Hyperämie erzeugt, wobei die Funktion der Niere dauernd erhalten bleibt.

Dem widersprechen Versuche *Isobes*, die nach der *Ritterschen* Mitteilung gemacht worden sind. Er verlor alle Tiere, denen er nach Unterbindung der *Vena renalis* der einen Niere nach verschieden langer Zeit die andere Niere entfernte.

Alle übrigen Autoren haben ihre Versuche vor *Ritter* ausgeführt und kommen zu ganz verschiedenen Ergebnissen. Wenn *Ritter* sagt, daß nach

dem Schrifttum die Unterbindung der Nierenvene in der Hauptsache nur eine kurz dauernde venöse Hyperämie hervorruft und sich ein Seitenbahnenkreislauf unter Vermittlung der Kapselvenen ausbildet, wodurch eine vollkommene Restitutio ad integrum erfolgt, so gilt das wohl nur für die Versuche *Pavlickis*, der nach zweistündiger vorübergehender Abbindung der Vena renalis die erwähnte Beobachtung gemacht hatte. Es wird aber ausdrücklich von *Pavlicki* hervorgehoben, daß das endgültige Schicksal der Niere durch seine Versuche ungeklärt bliebe.

Stärkere Ernährungs- und Funktionsstörungen sahen *Alessandri* und *Giani* nach dauernder Unterbindung der Nierenvene bei Hunden. Sie glauben aber, daß sich durch den kapsulären Kollateralkreislauf eine Regeneration des Nierengewebes mit Bindegewebsvermehrung ausbildet und die Niere funktionsfähig erhalten bleibt. Jedenfalls konnte *Alessandri* einer Hündin, welcher er die linke Nierenvene unterbunden hatte, nach 3 Monaten die rechte Niere entfernen und das Tier am Leben erhalten. Auch *Martini* läßt die Möglichkeit einer Wiederherstellung des venösen Kreislaufes zu, mußte jedoch den Tod eines Hundes erleben, dem er 1 Monat nach Unterbindung der rechten Nierenvene die linke Niere entfernt hatte.

Alle übrigen Untersucher nehmen ein vollständiges Zugrundegehen der unterbundenen Niere als funktionierendes Organ an. Schon die ältesten Versuche über Nierenvenenunterbindungen von *Buchwald* und *Litten* (1876) — die älteren von *Frerichs*, *Robinson*, *Meyer*, *Munck* und *Anthropel* (angeführt nach *Buchwald*) konnten ihre Tiere nicht länger als 4 Tage nach der Unterbindung am Leben erhalten — an Kaninchen und Hunden mit einer Beobachtungszeit bis zu 8 Wochen gaben eine so charakteristische, auch heute im großen noch gültige Schilderung der Veränderung in der Niere nach Unterbindung ihrer Vene, daß eine Wiedergutmachung dieser Schädigungen kaum angenommen werden konnte.

Die Ergebnisse späterer Forscher (*Taddei* an Hunden, *Jungano* an Hunden und Kaninchen, *Lieck* und *Isobe*) bestätigen, daß eine Reparation der geschädigten Niere nicht eintritt und sie funktionsunfähig bleibt. In großen, eingehenden Versuchsreihen haben *Lieck* an Kaninchen und Katzen und *Isobe* an Kaninchen alle Tiere verloren, denen nach verschieden langer Zeit nach Unterbindung der linken Vena renalis die rechte Niere entfernt wurde. An Stelle der unterbundenen Niere fand *Lieck* nur ein erbsen- bis haselnüßgroßes Bindegewebskonglomerat.

Allerdings sollen nach *Jungano*, *Martini* und *Isobe* bei Kaninchen die venösen Seitenbahnen schwächer ausgebildet sein als bei Hunden, bei denen die Gefäßverhältnisse den menschlichen am nächsten stehen. Daraus glaubt *Isobe* die verschiedenen Befunde der Nierenschädigungen nach Unterbindung ihrer Vene und die günstigen Ausgänge *Alessandris* und *Gianis* erklären zu können.

Alle diese Untersucher hatten die Nierenvene transperitoneal unterbunden, nur *Pavlicki* ging bei seiner vorübergehenden Abbindung lumbal vor. Bei unseren Versuchen an Hunden wählten wir in Morphium-

Äthernarkose den lumbalen Weg, legten die Niere nach Möglichkeit extraperitoneal frei, luxierten sie aus der Wunde und unterbanden die Nierenvene mit nachfolgender Durchschneidung, erst nachdem die Fettkapsel vollständig von der Niere bis auf den Gefäßstiel abgelöst war. Da oft eine Teilung der Nierenvene in mehrere Äste in der Nähe des Hilus gefunden wurde, so führten wir die Unterbindung stets möglichst weit von ihm aus. Bei diesem Vorgehen sind die Seitenbahnen der Niere nach Möglichkeit ausgeschaltet. Dadurch glauben wir die Auswirkungen der Venenunterbindung auf die Niere eindeutiger beurteilen zu können.



Abb. 1. Zeiss Ok. 5. Obj. 7. Hund 13. Übersichtsbild der Rinde der rechten Niere:  
Ödemhalbmonde, seeartig erweiterte Rindenvene.

*Hund 13.* Am 1. VI. 1927 Unterbindung der rechten Vena renalis. Tod am nächsten Tage.

*Sektion:* Magen und Colon transversum ungeheuer gebläht. In der Bauchhöhle sehr viel geronnenes und auch ungeronnenes Blut. Rechte Niere vergrößert, 68 g schwer, dunkelrot, stellenweise etwas marmoriert, eingescheidet von großen Blutgerinnseln. Linke Niere 46 g schwer, Oberfläche ebenfalls stellenweise etwas marmoriert, glatt. Andere Organe o. B.

*Mikroskopisch:* Rechte Niere (1 Tag nach der Venenunterbindung). In der Fettgewebskapsel profuse Blutungen. Die Capsula fibrosa durch große Hämatome in einzelne Lamellen zerfasert; auch die Rindensubstanz an verschiedenen Stellen durch Blutungen zerrissen, desgleichen auch streifenförmige Blutungen in der Marksubstanz. Sehr zahlreiche Blutungen um die Glomeruli und im Bereich der Hauptstücke. Die großen Venen der Rindensubstanz aufs höchste erweitert und stellenweise zerrissen. Auch die Arterien zeigen eine starke Blutfülle, die in günsti-

gen Schnitten sich in die Vasa afferentia bis zum Glomerulus verfolgen läßt. In Abb. 1 sieht man die Teilung einer interlobulären Arterie in 3 Vasa afferentia mit den ihnen entsprechenden Glomeruli. Die zuführenden Arteriolen sind bis zum Gefäßpol prall mit Blut gefüllt, wo sie häufig keulenförmig enden, ohne daß jedoch die Glomerulusschlingen stärker mit Blut gefüllt wären. Ebensowenig gewahrt man Blutaustritte in den Kapselraum, hingegen sind sehr reichlich solche um die Nierenkörperchen vorhanden. Die venösen Gefäße der Rinde prall mit Blut gefüllt und stark erweitert.

Im Bowmannschen Kapselraum stößt man sehr häufig auf geronnene Massen, die einen starken zelligen Einschlag zeigen, so daß es zur Bildung von „Halbmonden“ kommt. Diese „Halbmonde“ stehen in engster Verbindung mit dem Harnpol und setzen sich auch in das gewundene Harnkanälchen fort (siehe Abb. 2).

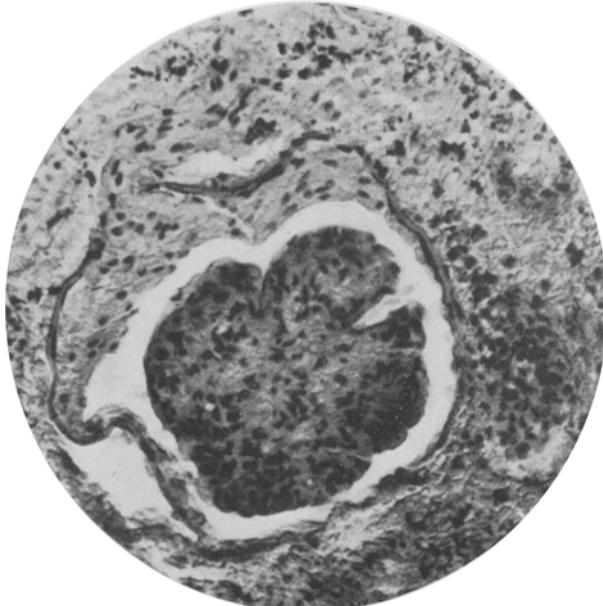


Abb. 2. Zeiss Homal 3. Obj. 10. Hund 13. Ödemhalbmond mit Fortsetzung ins gewundene Harnkanälchen. Leukocytenansammlung am Gefäßpol, periglomeruläre Blutaustritte.

Sie sind jedoch scharf gegen die äußere Kapselhaut abgegrenzt, deren flache Epithelzellen eine gute Kernfärbung aufweisen. Dasselbe bezieht sich schon viel weniger auf die Zellen der „Halbmonde“. Sie sind unscharf gegeneinander begrenzt inmitten einer körnigen Masse gelegen, die deutlich sudanpositiv ist. Auch die Kernfärbung ist durchaus blasser in Vergleich mit den äußeren Kapselepithelien und den Glomerulusschlingen. Stellenweise sind die „Halbmonde“ sehr stark entwickelt und scheinen fast das Gefäßknäuel zu tamponieren.

Die Glomeruli sind größtenteils als durchaus kernreich und wenig Blut enthaltend zu bezeichnen. Der Kernreichtum ist sowohl auf eine Zuwanderung weißer Blutzellen als auch auf eine Vermehrung der Zellen des visceralen Kapselblattes zurückzuführen. Das Verhalten der Gefäße am Glomeruluspol ist nicht überall gleichartig: einesteils sieht man, wie oben erwähnt, häufig das Vas afferens mit roten Blutkörperchen erfüllt keulenförmig plötzlich endigen, andererseits ge-

wahrt man aber auch Leukocytenansammlungen in und um die Gefäße am Pol bei gleichzeitig bestehender „Halbmondbildung“. Wie weit die Leukozyten nur den Weg zum Glomerulus durch das Vas afferens benutzen oder nach *Kuszynski* auch rückläufig durch das Vas efferens eindringen, wagen wir auf Grund unserer Präparate nicht zu entscheiden. Vorwiegend wird aber wohl der erstere Weg benutzt, wie die Leukocytenansammlung in einer interlobulären Arterie an der Abgangsstelle eines Vas afferens zu einem sehr kernreichen Glomerulus lehrt (Abb. 3). Auch die Abb. 4 zeigt ein mit Leukozyten vollgepropftes Vas afferens (längs getroffen) neben einem bedeutend weniger Blutzellen enthaltenden Vas efferens (quer getroffen). Nebenbei findet auch eine Quellung und Durchwanderung der Gefäßwandung durch weiße Blutzellen statt. Stärkere Ringödembildung



Abb. 3. Optik wie in Abb. 2. Hund 13. Kernreicher Glomerulus mit Ansammlung von Leukozyten auch in der interlobulären Arterie.

am Gefäßpol und Schlingenblähung höheren Grades konnten wir nicht beobachten. Die Hauptstücke zeigen schlechte Kernfärbung, Verfettung und Abstoßung der Epithelien.

*Epikrise:* Der Hund stirbt 1 Tag nach Unterbindung der Nierenvene infolge profuser Kapselblutungen.

*Hund 22* stirbt 1 Tag nach Unterbindung der linken Nierenvene infolge Blutung aus einem 3 cm langen Kapselriß. Die mikroskopischen Veränderungen entsprechen im wesentlichen den bei Hund 13 beschriebenen, wie aus Abb. 5 zu ersehen ist.

*Hund 19.* Tod ebenfalls durch Zerreißung der linken Niere am 1. Tage nach der Venenunterbindung. Mikroskopische Veränderungen ähnlich wie bei Nr. 13 und Nr. 19, nur schwächer ausgeprägt. Die *rechte Niere*

ist 3 Monate nach der Venenunterbindung bis zu Mandelgröße geschrumpft und zeigt eine Verödung fast sämtlicher Nierenkanälchen, hingegen sind die Glomeruli stellenweise noch gut erhalten.

*Hund 27.* Am 11. V. 1929 Unterbindung der Vena renalis dextra. Am 14. V. 1929 wird der Hund getötet.

*Sektion:* Die rechte Niere deutlich vergrößert, die Kapsel prall gespannt von Hämatomen durchsetzt. Die linke Niere makroskopisch ohne wesentliche Veränderungen.

*Rechte Niere mikroskopisch:* Subkapsuläre profuse Blutungen mit reichlich Hämosiderin, stellenweise auch stärkere Einwanderung von Leukocyten. Streifen-

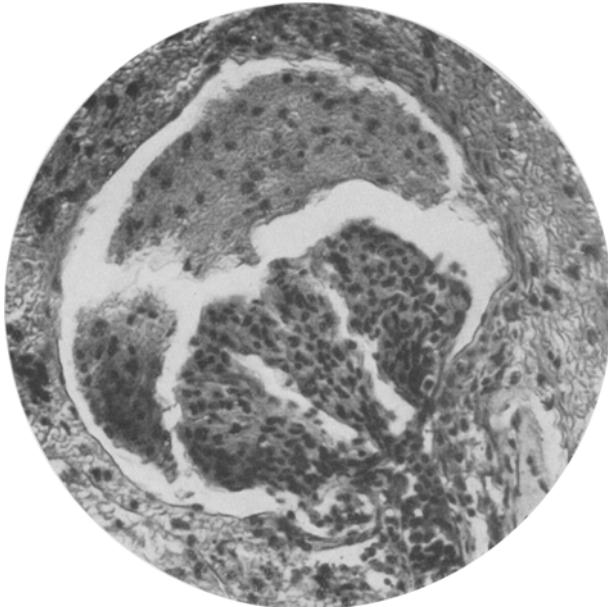


Abb. 4. Optik wie in Abb. 2. Hund 13. Kernreicher Glomerulus mit Leukocytenansammlung im Vas afferens und efferens. Ödemhalbmond.

förmige Markblutungen, auch größere Rindenblutungen vorwiegend aus den Venae stellatae, deren Endothelien mit Blutpigment angefüllt sind. Die Hauptstücke größtenteils kernlos, trübe. Die Glomeruli verhalten sich sehr verschieden: neben einzelnen noch wenig veränderten Nierenkörperchen sieht man auch hier wieder mit „Ödem-Halbmonden“ versehene. Andere Glomeruli zeigen hingegen sehr stark mit Blut gefüllte Schlingen, so daß im äußersten Falle das Ödem bis auf einen ganz schmalen Ring geschwunden ist (Abb. 6). Die Capillarendothelien sind zu ganz flachen Gebilden zusammengedrückt, die jedoch große Mengen von Hämosiderin speichern, auch das viscelare Blatt der Baumannschen Kapsel scheint sich an diesem Prozeß zu beteiligen.

Die Zellen des parietalen Blattes zeigen hingegen deutliche degenerative Erscheinungen (Quellung, Kernlosigkeit usw.) und sind stellenweise gar nicht mehr zu erkennen. Schließlich bersten einzelne Schlingen und es kommt zu einer intraglomerulären Blutung (Abb. 7). Die Beteiligung der weißen Blutkörperchen

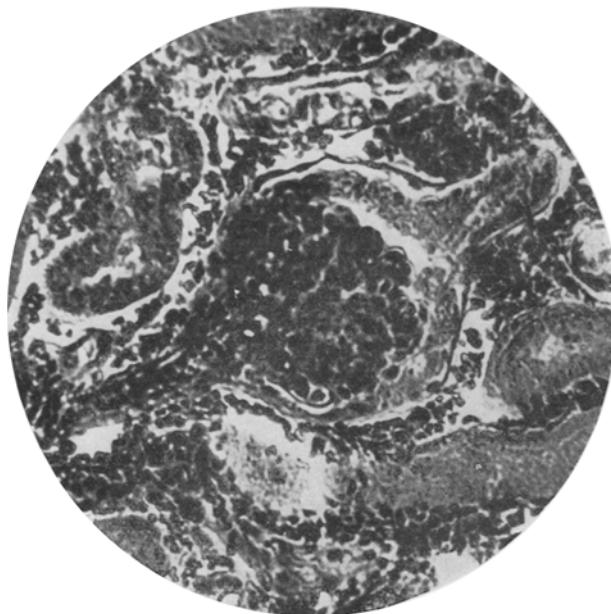


Abb. 5. Optik Homal 3. Obj. 7. Hund 22. Kernreicher Glomerulus mit Gefäß- und Harnpol, im letzteren körnige Massen, periglomeruläre Blutungen, Degeneration der gewundenen Harnkanälchen.

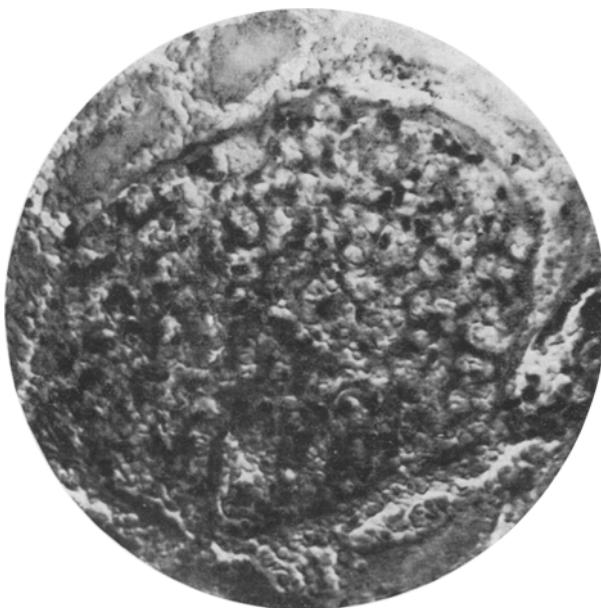


Abb. 6. Optik wie in Abb. 2. Hund 27. Rechte Niere. Sehr großer prall mit Blut gefüllter wabiger Glomerulus. Periglomeruläre Blutaustritte. Überreste des Kapselödems in Streifenform.

ist verschieden stark ausgesprochen: ihre Ansammlung am Gefäßpol in und ums Vas afferens ist meist sehr deutlich ausgesprochen. Ein Eindringen in den Glomerulus scheint hingegen erst nach erfolgter Kapselblutung stattzufinden.

Andere Glomeruli wieder zeigen neben einem Kapselödem eine Verklumpung und Verquellung ihrer Schlingen mit Hyalinisierung der Wand, ohne Zeichen einer Blutung, noch Beteiligung von Wanderzellen.

Sämtliche intertubuläre Capillaren strotzend mit Blut gefüllt, insbesondere auch das periglomeruläre Netz.

Die *andere Niere* zeigt bis auf einzelne etwas kernreichere Glomeruli und ganz vereinzelte interstitielle Rundzellenansammlungen nur noch wenige streifenförmige Blutaustritte in der Marksubstanz. Sonst o. B.

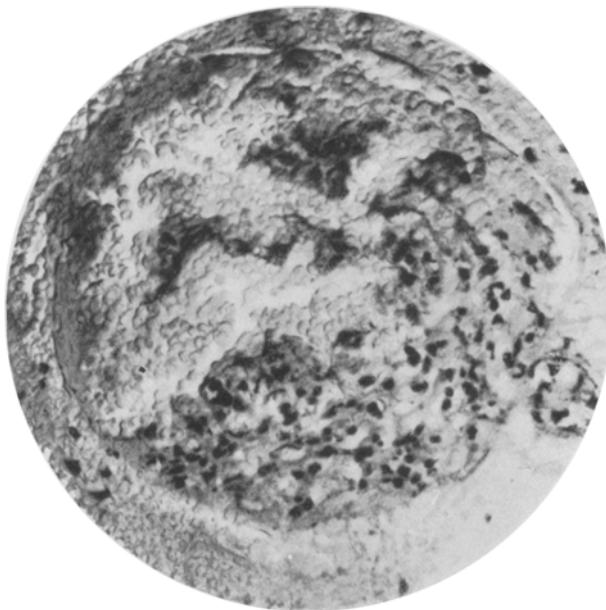


Abb. 7. Optik wie in Abb. 2. Hund 27. Glomerulus nach erfolgter Schlingenruptur. Überreste des Ödems. Von seiten des Vas afferens Einwanderung von Leukozyten.

*Epikrise:* Ein 3 Tage nach Unterbindung der Vena renalis sin. getöteter Hund zeigt neben profusen Kapselblutungen auch streifenförmige Blutungen im Mark und Blutungen aus den Venae stellatae.

*Hund 21. 16. VII. 1928* Unterbindung der Vena renalis sin.

Am 20. VII. 1928 bei einer Nachkontrolle der stark mit der Umgebung verwachsenen linken Niere reißt die Arteria renalis sin. und der Hund verblutet. Die linke Niere ist von einer großen Kapselblutung eingescheidet; in der Bauchhöhle befinden sich ein paar Blutgerinnsel.

*Mikroskopisch* befindet sich die Blutung in der Kapsel der linken Niere in vollster Organisation: Sehr reichliche Entwicklung von Capillaren und ein sehr üppiges Wachstum von Fibroblasten wie in einem Explantat. Auch im subkapsulären Teile der Rinde findet sich eine deutliche Wucherung junger Bindegewebzellen. Die Glomeruli zeigen bis auf eine geringe Aufquellung des parie-

talen Blattes der Bowmanschen Kapsel keine wesentlichen Veränderungen. Die Hauptstücke sind fast durchweg nekrotisch mit riesigen Zylindern, die stellenweise mit Kalkkörnchen beladen sind. In der Rinde capilläre periglomeruläre Blutungen, im Mark größere fleckige Blutungen.

*Epikrise:* Am 5. Tage nach Unterbindung der Vene durch operativen Eingriff getöteter Hund weist deutliche Anzeichen einer Organisation der Kapselhämatoame auf.

*Hund 18.* 13. II. 1928 rechte Nierenvene unterbunden. 25. V. 1928 linke Nierenvene unterbunden. 26. VI. 1928 die rechte, nicht verkleinerte, mit der Umgebung stark verwachsene und von der Kapsel aus vascularisierte Niere wird entfernt. 27. VI. 1928 Tod unter Krämpfen.

*Linke Niere* (1 Monat nach Venenunterbindung) taubeneigroß, starke Kapselverdickung, Verödung der Harnkanälchen, starke Bindegewebsentwicklung und Blutpigment im Zwischengewebe. Glomeruli stellenweise noch gut erhalten.

*Rechte Niere* o. B.

*Epikrise:* Schrumpfung der linken Niere 1 Monat nach Venenunterbindung bis Taubeneigröße, Erhaltenbleiben der rechten Niere (auch nach 4 Monaten) durch Bildung von Kapselseitenbahnen.

*Hund 19.* 8. IV. 1927 Unterbindung der Vena renalis dextra. An der Operationsstelle bildet sich ein Absceß, an dessen Folgen der Hund am 37. Tage stirbt.

*Sektion:* Peritonitis purulenta, Splenitis acuta septica, Lymphadenitis gl. mesent.

Rechte Niere stark geschrumpft bis Kirschgröße, am oberen Pol ein verdichteter grauweißlicher Bezirk. Linke Niere etwas vergrößert.

*Mikroskopisch* zeigt die rechte Niere eine hyaline Degeneration der gewundenen Kanälchen mit Verfettung und Kalkablagerungen, zahlreiche geschrumpfte „fibrose“ Glomeruli, daneben aber auch noch ziemlich gut erhaltene, nur mit einer deutlichen Kapselverdickung. Vereinzelte interstitielle Infiltrate, die Nierenkapsel stark verdickt mit Lipoideinlagerungen und bräunlichem Blutpigment.

*Epikrise:* 37 Tage nach Unterbindung der Vena renalis dextra geht der Hund an den Folgen einer chronischen Eiterung ein; die rechte Niere ist bis zu Kirschgröße verkleinert.

*Hund 12.* Die Unterbindung der rechten Nierenvene führt nach 2 Monaten (operative Kontrolle) zu einer starken Nierenschrumpfung, die nach weiteren 4 Monaten nur unwesentlich zunimmt. Nach Infektion der anderen Niere Tod des Hundes durch Urämie.

*Mikroskopisch:* Verödung der Harnkanälchen mit nachfolgender starker Bindegewebsentwicklung. An der Rinden-Markgrenze noch starke, kleinzellige Infiltration, im intertubulären Gewebe noch stellenweise gelbe Pigmentschollen. Die Glomeruli sind teilweise noch gut erhalten mit einer nur leicht verdickten Kapsel, teilweise und dann meistens gruppenweise vollkommen zerfallen oder hyalin verödet, vorwiegend sind es die gleich unter der Kapsel sich befindenden Knäuel. Die Arterien zeigen eine starke Verdickung ihrer Wände, wobei diese Veränderung besonders augenfällig an den kleinsten Arteriolen ausgeprägt ist. Hier ist die Wandung ganz unverhältnismäßig dick, sehr zellreich und die Lichtung bis auf einen schmalen Spalt zusammengepreßt. An anderen Stellen ist die Wan-

dung schon hyalin entartet und die Lichtung verstopft. Schließlich sind auch Gefäße sichtbar mit Kalkablagerungen in der Media und Lipoiden in der Intima.

*Hündin 20.* Am 17. II. 1928 wird die Vena renalis dextra unterbunden. 6. VI. 1928 Unterbindung der linken Vena renalis. 19. VI. 1928 wird an der Operationsnarbe rechts eingegangen: Die rechte Niere ist nicht wesentlich verkleinert und stark mit der Umgebung verwachsen. Die Kapsel ist verdickt und deutlich vascularisiert. Zum oberen wie zum unteren Pol ziehen bindegewebige Stränge, die gut sichtbare Blutgefäße enthalten.

Die Hündin wird durch Chloroform getötet.

*Sektion:* An der Stelle der *linken Niere* befindet sich ein etwa apfelgroßes rundliches von einer deutlichen Kapsel umgebenes fluktuerendes Gebilde, in dessen Umgebung mehrere deutlich vergrößerte Lymphknoten sichtbar sind. Beim Durch-

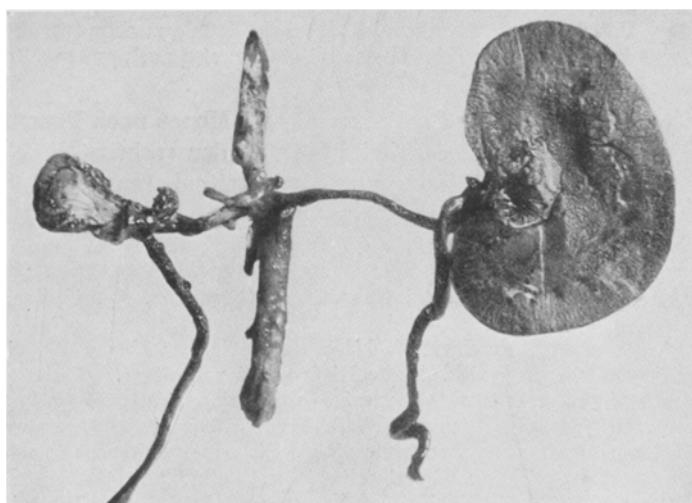


Abb. 8. Geschrumpfte rechte Niere von Hund 15. 4 Monate nach Venenunterbindung.

schniden spritzt rahmiger graurötlicher Eiter hervor; die linke Niere, nur etwa taubeneigroß, ist an den oberen Pol des Eitersackes gepreßt. Die *rechte Niere* zeigt die oben erwähnten Veränderungen.

Die Milz stark vergrößert. Im Uterus 5 etwa 8 cm lange Embryonen. Übrige Organe o. B.

*Mikroskopisch:* Die *linke Niere* zeigt eine typische eitrige, zum Teil abscedierende interstitielle Nephritis. Die *rechte Niere* zeigt auch mikroskopisch eine stark vascularisierte Kapsel mit Blutpigment; im übrigen Veränderungen wie bei Hund 10.

*Epikrise:* Durch umfangreiche Verwachsungen mit der Umgebung hat sich um die rechte Niere ein Kollateralkreislauf ausgebildet, so daß 4 Monate nach Unterbindung der Vene eine durchaus leistungsfähige Niere besteht (Schwangerschaft, Vereiterung der anderen Niere).

*Hündin 15.* Vollkommene Schrumpfung und Verödung der rechten Niere 4 Monate nach Venenunterbindung (s. Abb. 8). Insuffizienz der anderen Niere bei Schwangerschaft.

Das von uns bearbeitete Material umfaßt 13 Nierenvenenunterbindungen:

3 Nieren Nr. 13 r., Nr. 19 l., Nr. 22 l. wurden untersucht 1 Tag nach Unterbindung.

1 Niere Nr. 27 wurde untersucht		3 Tage nach Unterbindung		
1 „	21 l. „	„	5 „	„
1 „	20 l. „	„	14 „	„ (vereitert)
1 „	18 l. „	„	31 „	„
1 „	10 r. „	„	37 „	„
1 „	12 r. (Probeexcis.)	etwa 2 Mon.	„	„
1 „	19 r. wurde untersucht	3 Mon.	„	„
2 „	15 r. und 20 r.	„	4 „	„
1 „	18 r. wurde	„	4½ „	„
1 „	12 r. „	„	6 „	„

Bevor wir in die Besprechung der von uns erhobenen Befunde treten, möchten wir ganz kurz einiger Eigentümlichkeiten des Nierenaufbaus beim Hunde Erwähnung tun.

Es scheint uns bisher nicht genügend der eigenartige Aufbau der venösen Rindengefäße berücksichtigt worden zu sein. Während die Venen der Marksubstanz und die interlobulären Venen eigene Wandungen besitzen, gleichen die oberflächlichen Rindenvenen, die sog. Venae stellatae, stark erweiterten Capillaren mit einem flachen Endothelbelag. Diese Venen laufen stellenweise eine Zeitlang parallel der Oberfläche und nehmen eine große Zahl capillärer Gefäße auf. Dem Bau nach erinnern diese Gefäße durchaus an die zentralen Lebervenen, die ja auch wenigstens im oberen Teil des Läppchens keine eigene echte Wandung zeigen und nur von einem dünnen Endothelhäutchen mit einer Membrana propria ausgekleidet sind. Die umliegenden Parenchymelemente, d. h. Leberzellbalken, oder in unserem Falle die verschiedenen Harnkanälchen springen stellenweise deutlich ins Lumen vor. Diese Venen sind in lebensfrisch ausgeschnittenen Nierenstückchen meist leer, jedoch nicht zusammengefallen und sehr gut als große endothelbekleidete Bluträume zu erkennen; bei gestauten Nieren hingegen sind sie ad maximum mit Blut gefüllt, ihre Endothelien beginnen bereits vom 2. Tage an Blutfarbstoff zu speichern. Nach erfolgter Venenruptur (Lichtungsstelle: Kapselvenen und Venulae rectae der Marksubstanz) kann man stellenweise auch das Eindringen der roten Blutkörperchen in die Harnkanälchen beobachten. Bei mehrfachen Injektionsversuchen von der Arteria renalis aus sahen wir gelegentlich bei zu starkem Druck Kapselzerreißungen eintreten. Öfters hingegen waren die Parenchymrisse viel geringfügiger, führten jedoch stellenweise zu einer sehr ausgiebigen Füllung der Harnkanälchen bis ins Nierenbecken. Eine gewisse Analogie (nur in umgekehrter Richtung) zu diesen Befunden möchten wir in den noch kürzlich veröffentlichten Beobachtungen der Röntgenologen (Behrenroth) bei Pyelographien sehen, die als „pyelovenöser Rückfluß“

bezeichnet werden. Es handelt sich dabei um den Übertritt der verwendeten Kontrastmittel bzw. Luft in die Venen; darauf würde die in seltenen Fällen nach Pyelographien beobachtete akute Agyrie bzw. Luftembolie zurückzuführen sein. Ob die Rißstelle in diesen Fällen, wie *Behrenroth* annimmt, an den Fornices im Nierenbecken liegt, wagen wir nicht zu entscheiden; vielmehr scheint es uns wahrscheinlicher, die selbe höher vor den Ductus papillares im Gebiet der Tubuli contorti II ordinis zu suchen.

Zur normalen Histologie der Hundenniere wäre noch zu bemerken, daß vereinzelte interstitielle Rundzellenanhäufungen nicht ohne weiteres als pathologische Erscheinungen gewertet werden dürfen. Wir erinnern in diesem Zusammenhang an die anfangs ebenfalls weit überschätzten Rundzellenherde in Mäuselungen, bis dieselben dank systematischen Untersuchungen als mehr oder weniger normaler Bestandteil erkannt wurden. Wir haben in mehr als der Hälfte von untersuchten Hundennieren, an denen keine Eingriffe vorgenommen waren, solche interstitielle Rundzellenanhäufungen gesehen. Leider war es uns aus technischen Gründen nicht möglich, die Nieren, an denen wir eine Venenunterbindung auszuführen gedachten, zuerst noch histologisch zu untersuchen, da wir befürchten mußten, durch eine vorausgehende Nierenoperation (Luxation der Niere, Excidieren eines Stückchens und Vernähen des Parenchymdefektes) die Gefäßversorgung der Niere durch Bildung von Kapselkollateralen bei der Wundheilung wesentlich zu verändern. Ebensowenig war es möglich, im Anschluß an die Venenunterbindung einen Probeausschnitt vorzunehmen wegen der dann selbstverständlich eintretenden tödlichen Blutung aus dem Parenchymdefekt.

Wenn wir somit nicht annehmen wollen, daß der größte Teil unserer Hunde schon vor der Venenunterbindung nierenkrank war, so müssen wir die erwähnten vereinzelten Rundzellenanhäufungen, wenn auch nicht als ganz normale, so doch jedenfalls als häufige für die Funktion der Niere unwesentliche Vorkommnisse ansehen.

Was die mikroskopischen Veränderungen nach der Unterbindung einer Nierenvene anbelangt, so können wir uns im allgemeinen für die älteren Stadien den Ansichten früherer Experimentatoren (z. B. *Buchwalds* und *Littens*) anschließen. Hingegen bestehen doch gewisse Eigen-tümlichkeiten in den Anfangsstadien, die in älteren Arbeiten unserer Ansicht nach nicht genügend beachtet worden sind und auch in neueren Zusammenfassungen (z. B. *Fahr* in Lubarsch-Henkes Handbuch) nicht erwähnt werden, im Gegenteil, sogar vollkommen geleugnet werden: die sog. „entzündlichen“ Erscheinungen insbesondere an den Glomeruli. Ohne hier in eine Erörterung des anatomischen Substrats der Nierenentzündungen einzutreten, wollen wir nur nochmals auf die von uns in frühen Stadien nach der Unterbindung der Nierenvene beobach-

teten und oben abgebildeten Erscheinungen, insbesondere an den Glomeruli, hinweisen.

Die Auswirkungen der venösen Stauung treten zuerst in Erscheinung im venösen und capillären Gebiete der Niere, die Glomeruli hingegen verhalten sich ziemlich indifferent. Durch die venöse Stase leiden zuerst die Hauptstücke, wo trübe Schwellung, körniger Zerfall und Fettinfiltration sehr frühzeitig zutage treten. Etwas eigenartig berührt es, daß das parietale Blatt der *Bowmanschen Kapsel* noch längere Zeit keine mikroskopisch sichtbaren Veränderungen zeigt. Vielleicht ist das capilläre Kapselnetz stellenweise verhältnismäßig unabhängig von den Capillaren der gewundenen Kanälchen. Die ersten Anzeichen eines krankhaften Geschehens in den Glomeruli sind sehr verschieden ausgeprägt über die ganze Niere verteilt. Auch hier müssen wir das recht verschiedene Verhalten einzelner Glomerulusgruppen wohl durch ihre verschieden ausgebildete Blutversorgung (*Ludwigsche Äste*) uns zu erklären suchen (*Dehoff*). Andrerseits dürften wohl auch hier gewisse funktionelle Sperrvorrichtungen anzunehmen sein (*Hagmann und Starr*). Wir haben auf die keulenförmige Anschwellung der *Vasa afferentia* am Gefäßpol und die relativ blutarmen Glomeruli in den frühen Stadien hingewiesen. Letzteres kann bei zusammengefallenen Schlingen hin und wieder einen gewissen Kerneichtum des Glomerulus vortäuschen, doch findet außerdem sicherlich auch eine Zuwanderung von Leukocyten (wie die oben abgebildeten Mikrophotogramme lehren) statt. Eine stärkere Vermehrung der visceralen Kapselendothelien haben wir nicht gesehen. Von den Harnkanälchen gehen, wie erwähnt, zuerst die Hauptstücke zugrunde; ihre zerfallenen Epithelien verstopfen nicht nur die Lumina der gewundenen Kanälchen, sondern tragen auch zu einer Rückstauung bis in den Kapselraum der Glomeruli bei, wodurch es zu den oben geschilderten „falschen Halbmondbildungen“ kommt; diese treten, wie erwähnt, schon innerhalb der ersten 24 Stunden auf, wobei wohl auch von den Glomeruli geliefertes Transsudat an ihrem Aufbau sich beteiligt. Die Epithelien der äußeren Kapsel sind in diesem Stadium histologisch unverändert, der Glomerulus blutarm aber ziemlich kernreich; am Gefäßpol oft Leukocytenansammlungen. Am 3. Tage sehen wir schon zahlreiche stark mit Blut gefüllte Glomeruli, deren Endothelien als auch die Zellen der visceralen Kapsel, reichlich Hämosiderin speichern. Die äußeren Kapselzellen sind gequollen, zeigen schwache Kernfärbung, das Kapseltranssudat ist stark zusammengepreßt und nur stellenweise als schmaler Streifen sichtbar. Der ganze Glomerulus hat ein wabiges Aussehen. Schließlich kommt es dann zur Schlingenzerreibung und zum Kapselhämatoom, welches stellenweise auch reichlich Leukocyten aufweisen kann. — Ein anderer Teil der Glomeruli zeigt hingegen eine hyaline Degeneration seiner Schlingen, die schließlich ganz unwegsam

werden. Das Kapselödem bleibt hier längere Zeit bestehen und schließlich bildet sich aus dem Glomerulus ein fibröses Knötchen, oder es kann sich auch eine Kalkinkrustation entwickeln. Dazu braucht es allerdings einiger Wochen; die Kalkablagerung tritt in diesen Fällen auch in den Vasa afferentia und efferentia ein.

Die Hauptstücke weisen hingegen schon vom 5. Tage an Kalkablagerungen im Lumen auf. Eine Bindegewebsentwicklung innerhalb des Nierenparenchyms tritt erst ganz allmählich zutage, und zwar wie gewöhnlich an Stellen eines stärkeren Gewebszerfalles. Die regenerativen Fähigkeiten des Nierengewebes scheinen auch uns sehr schwach ausgeprägt zu sein, jedenfalls haben wir niemals neu entstehende Glomeruli beobachtet. Die Wucherungen der Harnkanälchen waren meist sehr geringfügig und stellten bloß kleine schlauchartige am Ende keulenförmig anschwellende Gebilde dar.

Eine Beteiligung sämtlicher Bindegewebslemente konnten wir von Anfang an bei der Resorption der Kapselhämatoze beobachten. Nicht nur, daß hier eine starke Neubildung kleiner Capillaren zutage trat, sondern wir konnten auch die verschiedensten Formen der Fibroblasten und Wanderzellen beobachten, wie man das nicht besser in Züchtungsmedien zu sehen gewohnt ist. Die Hämorrhagien verbunden mit einer starken ödematischen Durchtränkung des Gewebes bieten ja auch hier die besten Bedingungen für ein reichliches Wuchern der Bindegewebszellen. Da die Blutungen auch bis in die Fettgewebskapsel der Nieren reichten, so konnten wir auch häufig ein Auftreten von Riesenzellen beobachten, wie solches einer von uns (*Hilse*) kürzlich bei Fettgewebsüberpflanzungen geschildert hat. Auch hier wird ja wohl der Zerfall von lipoiden Stoffen als Grund für die Entstehung der Riesenzellen zu werten sein.

Wenn wir die von uns in den ersten Tagen nach der Nierenvenenunterbindung beobachteten Veränderungen an den Glomeruli nochmals näher betrachten, so finden wir hierbei eigentlich alle für eine Glomerulonephritis angeblich charakteristischen Anzeichen wieder: Aufquellung der Gefäß- sowie Kapselendothelien, Leukocytenansammlungen um den Gefäßpol und im Vas afferens bis in die kleinsten Interlobulararterien, Eindringen der Leukocyten in die Glomerulusschlingen, auch perikapsuläre Infiltrate. In einem weiteren Stadium dann stark mit Blut gefüllte Glomeruli und schließlich Kapselblutungen. Alle diese Veränderungen werden jedoch von Anfang an stark beeinflußt bzw. zurückgedrängt durch das Kapselödem, welches, wie oben geschildert, durch eine Rückstauung abgestoßener Epithelien und Zerfallsmassen noch verstärkt wird und zum Entstehen von „Halbmonden“ führt. Diese Bildungen können sich natürlich nur so lange behaupten, bis der Druck von seiten des tamponierten Glomerulus nicht zu groß ist.

Erfolgt ein starker Blutzufluß bzw. eine Zerreißung der Glomerulus-schlingen, so werden die im Kapselraum befindlichen Massen zusammen gedrückt und mikroskopisch schwer nachweisbar.

Wir glauben zum Verstehen der eben geschilderten Vorgänge doch funktionelle Zustände an den glomerulären Gefäßen verantwortlich machen zu müssen. Beweisen läßt sich solches nicht, und es kann eben nur von einer Annahme oder Ablehnung unserer Erklärungsversuche die Rede sein. Wir nehmen an, daß nach erfolgter Venenunterbindung ein Teil der Glomeruli den schädlichen Folgen der Rückstauung durch eine Herabsetzung der dieselben durchströmenden Blutmenge aus dem Wege zu gehen trachtet. (Es ist wohl anzunehmen, daß nach einer Venenunterbindung auch der gesamte arterielle Zufluß durch die Arteria renalis mittels nervöser Einflüsse geregelt bzw. vermindert wird.) In solchen Glomeruli besteht nur eine ganz langsame Zirkulation, wie sie von *Volhard* auch für die Anfangsstadien einer Glomerulo-Nephritis angenommen wird, die ja auch die Ursache fürs Ödem abgibt, welches jedoch erst durch den verhinderten Abfluß durch die schon geschädigten und mit abgestoßenen Epithelien und Detritus verstopften Harnkanälchen nunmehr auch einen schädlichen Einfluß auf die Bestandteile des Glomerulus auszuüben beginnt: durch Druck werden wohl auch die Kapselepithelien sowie die Capillarendothelien geschädigt, und beim Erlahmen der nervösen Regulation am Blutgefäßpol kommt es beim Einströmen des Blutes zu Schlingenzerreißen.

#### *Zusammenfassung.*

Das pathologische Geschehen nach Unterbindung einer Vena renalis scheint sich auf Grund unserer Versuche am Hunde wie folgt zu entwickeln: Das gestaute Blut sammelt sich vorwiegend in den Venen der Marksustanz an, um die wir auch ziemlich früh das Auftreten von streifenförmigen Hämorrhagien beobachteten; ein zweites größeres präformiertes Blutreservoir scheinen beim Hunde die gewöhnlich schon stark entwickelten und stellenweise, auf kurze Strecken parallel der Oberfläche in der Rinde verlaufenden sehr dünnwandigen Venen zu bilden, die nach Unterbindung der Nierenvene sich seeartig erweitern und schließlich ebenfalls bersten. Ein Teil des Blutes sucht sich jedoch einen Abflußweg durch die Kapselgefäße, der in günstigen Fällen auch schon normal deutlich entwickelt ist und nunmehr sich stark erweitert. Meist ist jedoch auch dieser Weg nicht gangbar und es kommt zu erheblichen Kapselblutungen und in seltenen Fällen (von uns zweimal beobachtet) zu einer Kapselzerreißen, die eine tödliche intraabdominale Blutung zur Folge hat. Bleibt das Tier am Leben, so werden die Kapselhämatoame ziemlich langsam resorbiert, die gewundenen Harnkanälchen verfallen einer Degeneration und auch der größte Teil der Glomeruli

geht nach einem längeren indifferenten Stadium ebenfalls zugrunde, wobei anfangs außer einem starken Kapselödem auch Erscheinungen beobachtet wurden, die sämtliche Symptome einer Glomerulo-Nephritis aufwiesen.

Vom klinischen Gesichtspunkte sei hervorgehoben, wie *Hilse* schon auf dem Chirurgenkongreß 1929 ausführte, daß die dauernde Unterbindung der Nierenvene kein ungefährlicher Eingriff ist. Schon während der Operation, gleich nachdem die Vene unterbunden ist, sieht man die Niere stark anschwellen, härter und blauschwarz werden, mit subkapsulären Blutungen. Die hochgradige Stauung kann aber auch zur Zerreißung der Niere (Nr. 19, 22) oder zu schweren Nachblutungen führen (Nr. 13, 20, 21). 3 Hunde gingen an Verblutung am selben bzw. anderen Tage zugrunde. Die Ursache dieses von den anderen Untersuchern nicht beobachteten überraschenden Ergebnisses glauben wir darin sehen zu dürfen, daß bei unserem lumbalen Vorgehen mit vollständiger Ablösung der Fettkapsel alle Seitenbahnen ausgeschaltet waren, während alle übrigen Forscher bei transperitonealer Unterbindung die Kapselkollateralgefäß der Niere geschont hatten. Daß den Kollateralbahnen der Fettkapsel eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt, erweisen die Befunde an den 2 Hunden (Nr. 18 und 20), die am Leben blieben, nachdem 3 bzw.  $3\frac{1}{2}$  Monate nach Unterbindung der einen Nierenvene auch die Vene der anderen Niere unterbunden worden war. In diesen Fällen hatten sich starke Kollateralgefäß der Kapsel gebildet, dank denen die schädlichen Folgen ausgeglichen wurden und die Niere von fast normaler Größe und funktionsfähig blieb. Damit ist die bisher einzig dastehende Beobachtung *Alessandris* gestützt und die Möglichkeit der Ausbildung eines Seitenbahnenkreislaufes unter Vermittelung der Kapselvenen mit Wiederherstellung der Funktion der unterbundenen Niere, wie *Ritter*, *Giani*, *Alessandri* und *Martini* das annehmen, erwiesen. Es kann sich dabei wohl kaum im Sinne *Gianis* um eine Regeneration von zugrunde gegangenem Nierengewebe handeln, sondern nur um eine Erholung geschädigter, aber nicht nekrotisch gewordener Teile, wie das die histologischen Bilder lehren.

Nur muß besonders betont werden, daß solch eine Wiederherstellung mit erhaltener Funktion nach Unterbindung der Nierenvene nur in seltenen Ausnahmefällen eintritt, wenn verschiedene günstige Umstände — wie bei uns vielleicht vorhergegangene Operationen an der selben Niere — eine Ausbildung der Seitenbahnen in der Nierenkapsel begünstigen.

In der Regel wird und bleibt die Niere nach Unterbindung ihrer Vene dauernd funktionsunfähig. Alle übrigen Hunde gingen in der gesetzmäßigen Frist von 4 Tagen an Urämie zugrunde, wenn verschieden lange Zeit — ja selbst bis zu 6 Monaten — nach Unterbindung der einen

Nierenvene die andere unterbunden oder durch andere Schädigungen funktionell ausgeschaltet wurde. Selbst bei der günstigeren transperitonealen Unterbindung der Nierenvene gelang es außer *Alessandri* keinem der anderen Autoren, die unterbundene Niere funktionsfähig zu erhalten.

Kann man aber nicht sicher mit der Ausbildung eines genügenden Seitenbahnenkreislaufes rechnen und muß man dazu noch stets eine bedrohliche Nachblutung befürchten, so wird man, wenn auch mit allem Vorbehalt die Ergebnisse dieser Tierversuche auf den Menschen zu übertragen sind, eine Unterbindung der Nierenvene, sei es bei ihrer Verletzung oder zur Behandlung fortgeschrittenener Fälle von Nierentuberkulose, wo eine Nephrektomie nicht mehr ausführbar ist, ablehnen müssen. Sollte sie dennoch in seltenen Ausnahmefällen, wo kein anderer Ausweg übrig bleibt, versucht werden, so muß der wichtige Kollateralkreislauf der Nierenkapsel auf das sorgfältigste geschont werden.

Es ist uns eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. *Adelheim* bestens für seine rege Anteilnahme an unserer Arbeit zu danken. Desgleichen sind wir auch Herrn Prof. *Paukul* Dank schuldig für die Überlassung einiger Hunde zum Experimentieren und Herrn cand. med. *F. Hein* für seine tatkräftige Unterstützung bei den Operationen und beim Anfertigen der mikroskopischen Präparate.

#### Schrifttum.

- Alessandri*, Zbl. Chir. **1899**, 179. — *Behrenroth*, Röntgenpraxis **1**, 3. — *Buchwald* und *Litten*, Virchows Arch. **64**. — *Dehoff*, Virchows Arch. **228**. — *Fahr* in Lubarsch-Henkes Handbuch der pathologischen Anatomie **6**. — *Haymann* und *Starr*, J. of exper. Med. **42**. — *Hilse*, Beitr. path. Anat. **80**. — *Giani*, Zbl. Chir. **1901**, 304. — *Isobe*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **25**. — *Jungano*, Zbl. Chir. **1908**, 1126. — *Kuczynski*, Krkh.forschg **1**. — *Kuczynski* und *Dosquet*, Krkh.forschg **3**. — *Lieck*, Dtsch. Z. Chir. **93**. — *Martini*, Arch. klin. Chir. **78**. — *Pavlicki*, Virchows Arch. **185**. — *Ritter*, Verh. dtsch. Ges. Chir. **1912**. — *Rost*, Pathologische Physiologie der Chirurgen. — *Taddei*, Zbl. Chir. **1909**, 93. — *Volhard*, Krkh.forschg **1**.