

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg
[Leiter: Prof. Dr. Th. Fahr].)

Vergleichende Untersuchungen über den Füllungszustand arterieller Nierengefäße.

Von

Dr. Arnold Weiß,
Assistent am Institut.

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 17. Mai 1935.)

Der Füllungszustand der arteriellen Nierengefäße im histologischen Präparat ist insofern von besonderem Interesse, als es eine Reihe von Nierenerkrankungen gibt, bei denen wir erhebliche Abweichungen von der Norm sehen, und diesen Abweichungen von vielen Untersuchern eine ursächliche Bedeutung für die krankhaften Zustände der Niere beigemessen wird. Die Beurteilung der Füllung arterieller Nierengefäße ist nun stets eine etwas subjektive Angelegenheit und kann leicht zu Irrtümern führen. Weiterhin liegen schon in der histologischen Methodik große Schwierigkeiten, und es ist die Frage, wieweit es überhaupt erlaubt ist, aus Leichenpräparaten, die eine derartig komplizierte Behandlungsmethode durchgemacht haben und deren Erhaltungszustand obendrein nicht immer gut und gleichmäßig ist, auf einen Funktionszustand der Gefäße im Leben zu schließen. Immerhin kann man einmal den Versuch machen, eine größere Reihe von Nierschnitten, die alle nach der gleichen Methode behandelt worden waren, auf den Füllungszustand der arteriellen Nierengefäße durchzusehen und sich dabei möglichster Objektivität zu befleißigen. Wir sahen 150 Nieren, die nicht nach besonderen Gesichtspunkten ausgewählt waren, durch und versuchten, einmal die relative Füllung der einzelnen arteriellen Gefäßabschnitte untereinander und zweitens in bezug auf die Gefäßfüllung anderer Nieren miteinander zu vergleichen. Es bedarf dazu eines gründlichen Studiums der Schnitte, bis man sich auf diesen speziellen Punkt eingesehen hat und sich ein Urteil über die verschiedenen Füllungsgrade erlauben kann. Es kommt als weitere Schwierigkeit hinzu, daß die einzelnen Nierenprovinzen des gleichen Präparates unter sich wieder durchaus nicht immer übereinstimmen, wodurch das Urteil weiter erschwert wird, und man schließlich nur einen durchschnittlichen Füllungsgrad angeben kann. Die größeren Arterien an der Leiche enthalten ja kein Blut und kommen insofern bei dieser Beurteilung nicht in Frage. Diese Blutleere reicht an der Niere im allgemeinen bis an die Arteriae arciformes heran. Die folgenden Arteriae interlobulares mögen dann und wann auch noch auf

Grund dieser agonalen Gefäßkontraktion blutleer sein, im allgemeinen sind sie jedoch an histologischen Nierenpräparaten blutgefüllt. Immerhin ist ihr Lumen noch so weit, daß ihr Inhalt aus einem dünnen Paraffinschnitt leicht herausfallen kann, von Gefrierschnitten ganz zu schweigen. Wir untersuchten die Arteriae interlobulares, die Vasa afferentia und die Glomerulusschlingen vergleichend auf ihren Blutgehalt. Die untersuchten Nieren stammten, wie die folgende Tabelle angibt, aus allen Altersklassen.

Tabelle 1. Verteilung auf Altersklassen nach Jahrzehnten.

Jahrzehnt	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	Summe
Gesunde Nieren .	13	4	8	4	4	10	18	11	3	75
Kranke Nieren .	6	—	8	10	9	10	18	10	4	75
Zusammen	19	4	16	14	13	20	36	21	7	150

Ein übereinstimmender Füllungsgrad der drei erwähnten arteriellen Gefäßabschnitte an der gleichen Niere fand sich unter den gesunden Nieren bei 41, unter den kranken Nieren bei 30 Fällen. Ein ungleichmäßiger Füllungszustand war unter den gesunden Nieren bei 34, unter den kranken bei 45 Fällen vorhanden. Die folgende Tabelle 2 gibt uns die Zahl und Art der Nierenerkrankungen und ihre Einordnung in die Füllungsgrade und ferner die Verteilung der Nieren ohne besonderen Befund auf die verschiedenen Füllungsgrade. Zusammenfassend

Tabelle 2. Füllung der Gefäße bei den Nierenerkrankungen.

	a	b	c	d	Summe
Nephrose	—	3	8	2	13
Diabetische Nephrose	1	—	—	1	2
Gallenspeicherungsnephrose	—	—	1	1	2
Amyloidnephrose	6	—	—	—	6
Arteriolensklerose	1	1	2	1	5
Benigne Sklerose	—	2	1	—	3
Maligne Sklerose	—	—	1	1	2
„Übergangsform“	—	—	—	1	1
Frische und subakute Glomerulonephritis .	2	2	—	—	4
Herdförmige Glomerulonephritis	—	—	1	—	1
Sekundäre Schrumpfniere	2	—	—	—	2
Interstitielle Nephritis	—	—	—	—	—
Ausscheidungsnephritis	—	1	—	—	1
Nierensklerose	—	1	—	—	1
Pyelonephritis	—	2	3	—	5
Nierentuberkulose	—	—	2	1	3
Zirkulatorische Atrophie	—	—	8	7	15
Stauung	—	—	1	4	5
Infarkte	—	—	3	1	4
Zusammen	12	12	31	20	75
Normale Nieren	2	7	27	39	75
Zusammen	14	19	58	59	150

wurden folgende vier Füllungsgrade der Beurteilung zugrunde gelegt. *Füllungsgrad a:* Äußerst geringe Füllung der Glomerulusschlingen bei ebenso geringer oder nur wenig stärkerer Füllung der Vasa afferentia und Arteriae interlobulares. *Füllungsgrad b:* Geringe Füllung der Glomerulusschlingen und Vasa afferentia bei etwas besserer der Arteriae interlobulares. *Füllungsgrad c:* Mittlere Füllung der Glomerulusschlingen bei gleicher oder etwas verschiedener Füllung der Vasa afferentia und Arteriae interlobulares. *Füllungsgrad d:* Kräftige Füllung der Glomerulusschlingen und vorwiegend kräftige Füllung der Vasa afferentia und Arteriae interlobulares.

Wir sehen, daß in der Gruppe a am stärksten die Amyloidnephrose vertreten ist. Wir müssen den starken Eindruck dieser Einordnung abschwächen, indem wir darauf hinweisen, daß es sich einmal um sehr fortgeschrittene Amyloidnephrosen handelte und daß zweitens auch bei manchen der Erhaltungszustand nicht so einwandfrei war, daß man nicht mit dem Verschwinden mancher Erythrocyten durch Fäulnis rechnen mußte. Herr Prof. Fahr stellte mir eine größere Zahl von Amyloidnephrosen zur Durchsicht zur Verfügung. Dabei ergab sich, daß in beginnenden, manchmal auch in weiter fortgeschrittenen Fällen die Blutfüllung noch sehr gut sein kann, während sie bei noch fortgeschrittenen Fällen entsprechend den lumenverengernden Veränderungen erheblich geringer ist. Wir sehen weiter im Füllungsgrad a 2 Fälle von frischer und subakuter Glomerulonephritis und zwei sekundäre Schrumpfnieren. Von beiden ist ja die überwiegende Blutarmut der Glomeruli im voll ausgebildeten Stadium bekannt. Ferner finden sich darunter ein Fall von diabetischer Nephrose und eine Arteriolensklerose, die mit den bisher erwähnten Nierenkrankheiten nicht viel gemeinsam haben, außerdem noch 2 Fälle ohne krankhaften Nierenbefund. Von diesen beiden ließ sich bei einem der schlechte Füllungszustand noch durch einen schlechten Erhaltungszustand erklären, der zweite war jedoch gut erhalten, so daß uns eine Erklärung dafür vollkommen fehlt. Eine andere Behandlung des Präparates lag nicht vor, so daß wir nur an agonale Vorgänge als Ursache dieser Ausleerung der Arteriolen und arteriellen Capillaren denken können. Bei den Fällen von Amyloidnephrose und Glomerulonephritis lagen ja lumenverengernde und -verschließende Prozesse vor, die eine Füllung mit größeren Blutmengen gar nicht mehr zuließen.

Im Füllungsgrad b beginnt das Bild bereits zu verschwimmen. Die Zahl der gesunden Nieren reicht beträchtlich nahe an die der kranken heran, und wir finden in den krankhaften Nierenveränderungen schon keine Erklärungen mehr für die etwas geringe Gefäßfüllung mit Ausnahme der beiden Fälle von Glomerulonephritis. Vollends uninteressant sind dann die Füllungsgrade c und d, die nur das verwirrende Bild vervollständigen helfen. Wir müssen dabei nochmals darauf hinweisen, daß man mit Ausnahme vielleicht des Füllungsgrades d in fast allen

Nierenschnitten mehr oder weniger blutarme oder auch blutleere Glomeruli und einzelne Schlingen sieht, die nun vielleicht wirklich im Augenblick des Todes gerade nicht in Funktion standen. Wir wissen ja, daß an der Niere nicht immer sämtliche Glomeruli in Tätigkeit sind. Auch im übrigen Körper wird ja nicht stets das ganze Capillargebiet durchströmt. Vielleicht werden durch die von *Ludwig*, *Elze* und *Dehoff* beschriebenen Verbindungsästchen der Vasa afferentia der Glomerulus und damit das Nephron zeitweilig durch Ableitung des Blutstromes außer Funktion gesetzt, und wir können hier einen Mechanismus zur Anpassung der Niere an die verschiedenen funktionellen Anforderungen sehen; jedoch besitzt nur ein Bruchteil der Vasa afferentia einen solchen *Ludwigschen* Ast. Wir müssen darum andererseits auch bei den blutleeren Glomeruli mit agonalen Entleerungen rechnen.

Betrachten wir nun zusammenfassend die Ergebnisse der vergleichenden Untersuchungen an Leichennieren, so sehen wir auf der einen Seite Fälle, die eine Blutleere durch entsprechende Glomerulusveränderungen erklären lassen, während wir auf der anderen Seite blutleere arterielle Gefäßabschnitte sehen, ohne daß Veränderungen vorliegen, die zum Teil auf funktionelle Zustände, zum Teil auf agonale Vorgänge zurückgeführt werden müssen. Gerade die Füllung der Interlobulararterien bietet am meisten Schwierigkeiten in der Beurteilung, da sie durch agonale Kontraktionen entleert oder die Erythrocyten bei dem noch relativ weiten Lumen aus dem Schnitt herausgefallen sein können.

Diese Schwierigkeiten in der Beurteilung veranlaßten nun *Volhard*, sich in seinen Arbeiten über die Pathogenese der Glomerulonephritis mehr auf den histologischen Befund an Probeexcisionen aus der Niere zu stützen, wodurch zweifellos ein großer Teil von Fehlerquellen in der Beurteilung ausgeschaltet wird. Inwieweit nun aus diesen Probeexcisionen Schlüsse auf den Funktionszustand der Nierengefäße gezogen werden dürfen, kann nur das Experiment lehren. Bisher waren vergleichende Untersuchungen hierüber nicht möglich, da wir nicht in der Lage waren, eine experimentelle Glomerulonephritis zu erzeugen, die im klinischen und pathologisch-anatomischen Bild der menschlichen Erkrankung vergleichbar war. Durch *Masugi* wurde diesem dringenden Bedürfnis abgeholfen, und seine Methode ist an unserem Institut von *Hemprich* nachgeprüft und von mir selbst dann weiter angewandt worden (s. Literatur). Über die Anfangsstadien und Frühfälle der experimentellen Glomerulonephritis sind wir nach *Hemprichs* Untersuchungen und weiteren von uns erzeugten Anfangsstadien und Frühfällen gut unterrichtet und wissen nun, daß ein Gefäßkrampf als Ursache der Entzündung am Glomerulus nicht in Frage kommt. In ganz vereinzelten Fällen dagegen kann ein sekundärer Gefäßkrampf das Bild verschlimmern.

Wir hatten nun Gelegenheit, dabei auch Vergleiche über Gefäßfüllungen an Probeexcision, anoperierter und nichtoperativ angegriffener

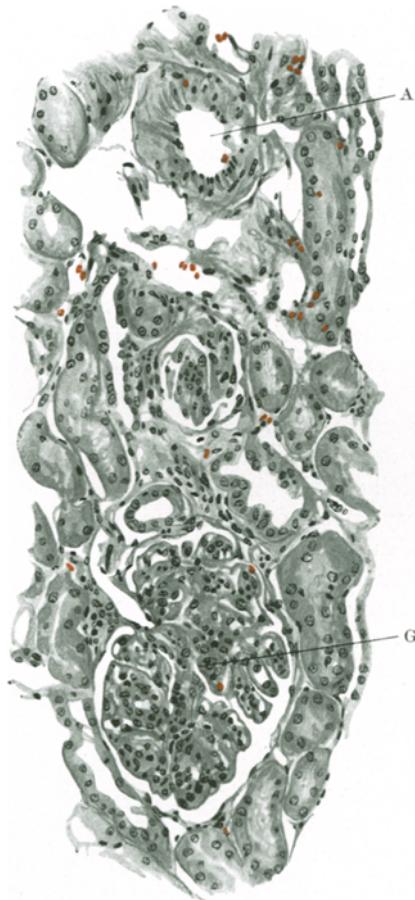
Niere im gleichen Entzündungsstadium anzustellen. Als Beispiel möge folgender Fall dienen:

Bei dem Kaninchen 32 wurden in dreimaliger Injektion insgesamt 6,5 ccm des uns als hochwirksam bekannten Serums 20 in die Ohrvene gespritzt und so eine diffuse Glomerulonephritis erzeugt. Die Eiweißausscheidung begann am 6. Tag und nahm bis zu Werten von über 20% am 13. Tag zu. Am 24. Tag wurde in Äthernarkose eine Probeexcision aus der linken Niere gemacht.

Die Niere wurde von einem linksseitigen Bauchschnitt in der Mamillarlinie aus freigelegt und aus dem unteren Nierenpol ein keilförmiges, etwa bohnengroßes Stück excidiert. Die Kapsel wurde vorher nicht gespalten. Die dabei entstehende Blutung steht relativ schnell. Es wurde dann die Nierenwunde mit zwei durch Kapsel und Parenchym auf einmal hindurchgelegten Catgutfäden vernäht. Die runde Nadel wird dabei am besten mit der Hand geführt. Eine Nachblutung haben wir bei solchem Vorgehen nie erlebt. Dann wurde der Bauch von Blutgerinnseln gesäubert und geschlossen. Das excidierte Nierenstückchen wurde sofort nach dem Erkalten in Hellyscher Flüssigkeit fixiert.

Abb. 1. Ka. 32. Probeexcision aus der linken Niere. A Arteriole, enthält nur wenige rote Blutkörperchen. GI Glomerulus mit starker Endothelproliferation fast blutleer.

sieht man auch Blutungen im Kapselraum. In den Vasa aff. sind wenige Erythrocyten sichtbar, ebenso in den Arteriolen, ihr Lumen ist jedoch weit und man hat den Eindruck, daß ein Teil ihrer Füllung durch Herausfallen der Blutkörperchen verloren ging. Ihre Wand zeigt keine Veränderungen. Die Wandungen der Glomerulusschlingen sind gequollen, man sieht ferner Kernvermehrungen und verklumpte Schlingen. Hier und da findet sich in den Schlingen der Glomeruli, teils auch außerhalb, ein seröses Exsudat, von dem die Schlinge und manchmal auch



Histologischer Befund der Probeexcision (Abb. 1): Die allermeisten Glomeruli zeigen krankhafte Veränderungen. Sie sind zum großen Teil blutleer, eine große Zahl enthält jedoch in den Schlingen noch Erythrocyten. Ganz vereinzelt

der Kapselraum vollständig ausgefüllt werden. Manche Glomeruli enthalten mehrere Leukocyten, doch muß hervorgehoben werden, daß ihre Zahl nur sehr gering ist. Manchmal sind die Schlingen gut durchgängig, aber blutleer. Andere vereinzelte Glomeruli finden sich im Übergang zur Hyalinisierung und in Organisation. Sie sind mit der Kapsel vollständig verklebt, im Innern kernarm, während die Kapselzellen stark gewuchert sind. Halbmonde finden sich kaum. Die Tubuli sind zum Teil von Eiweißzylindern ausgefüllt, vom Mark ist selbstverständlich nur ein Teil sichtbar.

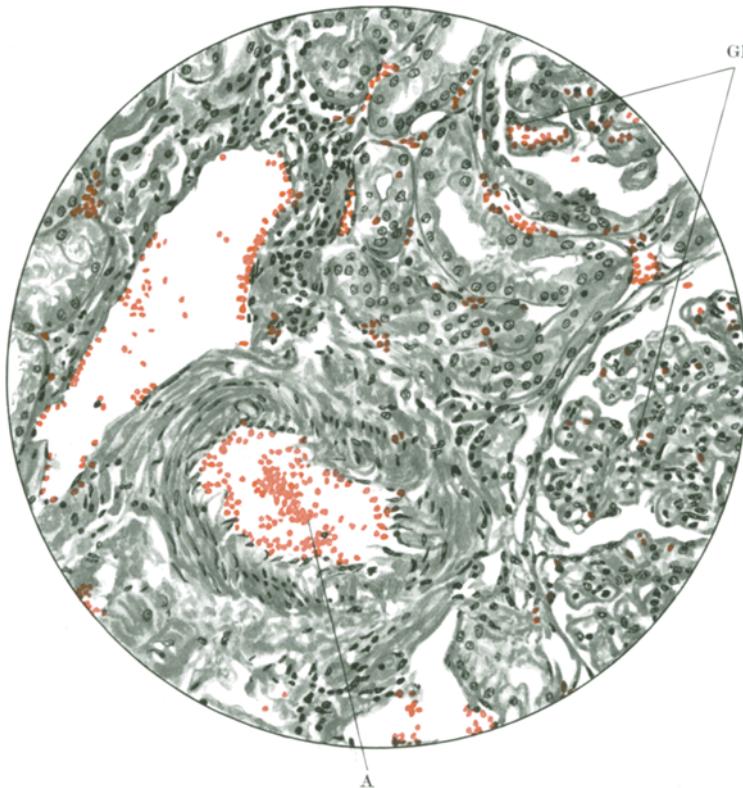


Abb. 2. Ka. 32. Schnitt aus der gleichen Niere, wie Abb. 1, hier aus dem postmortal entfernten Organ gewonnen. A Kleiner Ast einer Arteria interlobularis, gut mit Blut gefüllt (einige Blutkörperchen offensichtlich ausfallen). Gl Glomeruli im ganzen verändert, wie bei Abb. 1, der obere zeigt aber noch blutgefüllte Schlingen.

Das Tier starb nun in der Nacht an Peritonitis. Es war das einzige Tier, das diesen Eingriff nicht überstand. Er wurde insgesamt fünfmal von uns ausgeführt.

Sektionsbefund. Gewicht des Kaninchens 2800 g. Diffuse Peritonitis im ganzen Bauchraum, besonders unter dem Zwerchfell rechts. Herz o. B. Nieren links 10,3 g, rechts 10,5 g schwer. Oberfläche glatt, dunkelbraun und schmutzig blaugrün verfärbt. Beide Nieren weich und etwas geschwollen.

Histologischer Befund der linken Niere (Abb. 2): Der Befund an den Glomeruli ist im allgemeinen dem der Probeexcision sehr ähnlich, doch muß man sagen, daß ihre Blutfüllung etwas besser als in dem Operationspräparat, allerdings nicht normal ist. Auch die Vasa aff. und Interlobulararterien zeigen eine bessere Blutfüllung.

Die Operationsstelle zeigt nur einen Nierendefekt mit einer Blutung ins Nieren-
gewebe von nicht sehr starkem Ausmaß.

Histologischer Befund der rechten Niere: keine wesentlichen Abweichungen
vom Befund der linken Niere.

Wir sehen also, daß die Blutfüllung schon der Glomeruli und vor allem der Arteriae interlobulares und Vasa aff. bei der Probeexcision am geringsten ist. Das ist auch verständlich, da ja eine große Zahl der Gefäßchen angeschnitten wird und so leicht die Erythrocyten durch Kontraktion der Gefäße oder festes Anfassen des Stückchens besonders mit metallenen Instrumenten aus den Gefäßen herausgepreßt werden können. Wir gewöhnten uns deshalb an, die excidierten Stückchen nur mit den Fingern zu berühren, was eine viel schonendere Behandlung sichert.

Eine Beeinflussung des Verlaufs der Entzündung oder der Kreislaufverhältnisse an der Niere war durch den operativen Eingriff nicht eingetreten, wie ein Vergleich der linken mit der nichtoperativ angegriffenen rechten Niere ergibt. Eine wesentliche Änderung der Kreislaufverhältnisse an der linken Niere war auch nicht zu erwarten, da bei der Probeexcision keine Entkapselung, sondern nur am unteren Nierenpol eine Kapselpaltung vorgenommen wurde. Der Defekt wurde dann durch das Parenchym unter Mitnahme der Kapsel hindurchgenäht, so daß durch das eintretende Hämatom auch eher eine Spannung auf die Dauer als eine Entlastung eintreten mußte, wenngleich auch im Augenblick des Eingriffs zweifellos eine Entlastung vorhanden war.

Wir konnten uns noch an vier anderen Probeexcisionen davon überzeugen, daß vor allem der Füllungszustand der Interlobulararterien unzuverlässig ist und man aus ihm keine Schlüsse auf den Funktionszustand im Leben ziehen darf, wie Fahr es schon früher immer angegeben hat. Eine wirkliche Klärung der ganzen Frage der Bedeutung von Gefäßkontraktionen durch Entstehung der Glomerulonephritis könnte aber erst die Lebendbeobachtung und die Untersuchung wirklicher Frühfälle und Anfangsstadien bringen. Am besten kann man im Studium der akuten Glomerulonephritis immer noch auf den Füllungszustand der Arterien aus dem makroskopischen Aussehen des Organs und aus seiner Farbe schließen. Finden wir eine *ausgesprochene Blässe* der Niere, die nicht durch Verfettung oder sonstige Parenchymdegenerationen oder allgemeine Anämie bedingt ist, so können wir aus ihr am ehesten eine schlechte Blutfüllung der Nierengefäße erkennen.

Literatur.

- Elze u. Dehoff*: Berl. klin. Wschr. 1919 I, 213. — *Fahr*: Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie, herausgeg. von Lubarsch u. Henke, Bd. 6, 1. 1925. Bd. 6, 2. 1934. — *Hemprich*: Z. exper. Med. 95, H. 3/3. — *Ludwig*: Lehrbuch der Physiologie. 1856. — *Masugi*: Beitr. path. Anat. 91 (1933); 92 (1934). — *Volhard*: Krkh.forsch. 1 (1925). — Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Handbuch der inneren Medizin von *Bergmann* und *Staehelin*, 2. Aufl., Bd. 6. Berlin: Julius Springer 1931. — *Weiß, Arnold*: Weitere Beiträge zur Frage der experimentellen Glomerulonephritis. Beitr. path. Anat. 96 (1935).