

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

Über pyelonephritische Schrumpfniere und hypogenetische Nephritis.

Von
Th. Fahr.

Mit 23 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 3. Juli 1937.)

Durch die Arbeiten von *Staemmler* und seiner Schule (*Pfeiffer*, *Dopheide*), sowie durch die zusammenfassende Darstellung von *Putschar*¹ hat die pyelonephritische Schrumpfniere gerade in jüngster Zeit eine so gründliche Bearbeitung erfahren, daß ein Eingehen auf diese Frage heute überflüssig erscheinen könnte, aber bei der Beschäftigung mit diesem Gebiet, die sich nun schon über viele Jahre erstreckt, habe ich Beobachtungen gemacht, die ich der Mitteilung für wert halte, zum Teil auch deshalb, weil sie mir Licht zu werfen scheinen auf die Zusammenhänge zwischen Entwicklungsstörungen und entzündlichen Veränderungen in der Niere, mit anderen Worten, ich glaube auf Grund meiner Studien nicht nur Beiträge zur Pathogenese der pyelonephritischen Schrumpfniere, sondern auch zur Frage der sog. hypogenetischen Nephritis liefern zu können.

Was zunächst die Entstehung der pyelonephritischen Schrumpfniere anlangt, bei der die Entwicklung des Prozesses in einer vorher *normalen* Niere erfolgt, so befinde ich mich *im Prinzip* in weitgehender Übereinstimmung mit *Staemmler* und *Putschar*, wenn ich auch in manchen Teilfragen zu einer etwas anderen Auffassung gekommen bin.

Staemmler und *Dopheide*, denen sich *Staemmlers* Schüler *Pfeiffer* auf Grund späterer Untersuchungen völlig angeschlossen hat, unterscheiden 4 Stadien; diese Stadieneinteilung *Staemmlers* und ihre Deutung ist von *Putschar* vollinhaltlich übernommen worden. Ich zitiere kurz zusammenfassend ihre diesbezüglichen Angaben.

1. Stadium. Chronische Entzündung im Nierenbecken mit besonderer Beteiligung der Kelche. Epithelwucherungen und Metaplasien in den Kelchen und auf den Papillenspitzen. Glomeruli gut erhalten, gleichmäßige Atrophie sämtlicher Harnkanälchen, dazwischen aber Gruppen von Kanälchen, die erweitert und mit Exsudatmassen gefüllt sind, diffuse lymphocytäre Infiltration des Zwischengewebes.

¹ *Putschar*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie von *Lubarsch* und *Henke*.

2. Stadium. Dichte Lagerung und hyaline Umwandlung der Glomeruli, Kanälchenapparat noch stärker atrophisch als im ersten Stadium. Bindegewebe vermehrt, entzündliche Infiltrate treten mehr zurück. Kanälchen z. T. erweitert und mit kolloiden Massen gefüllt.

3. Stadium. Starkes Zurücktreten oder völliges Fehlen der hyalinen Glomeruli. Das Bild wird beherrscht durch die cystisch erweiterten mit kolloidartigen Massen erfüllten Kanälchen (schilddrüsenartiger Umbau der Nierenrinde, *Ponfick*).

4. Stadium. Weitgehender Schwund der kolloidhaltigen Kanälchen, stärkste Verschmälnerung der Rinde, die in der Hauptsache aus kernarmem Bindegewebe, durchsetzt von Lymphocyteninfiltration, besteht. Im Narbengewebe zahlreiche dichtgelagerte Arterienästchen mit auffallend geringfügigen Wandveränderungen.

Die Glomeruli bezeichnet *Staemmler* in diesem vierten Stadium als völlig, *Putschar* als fast völlig geschwunden. Auch im dritten Stadium spricht *Staemmler* von einem völligen Verschwinden der Glomeruli, während *Putschar* (s. o.) die Glomeruli als stark zurücktretend oder völlig fehlend kennzeichnet.

Auf manche Fälle mit *völligem* Fehlen der Glomeruli werde ich weiter unten besonders eingehen müssen, sie sind es, die meines Erachtens besondere Beachtung verdienen und die zum Teil einer anderen Deutung zugänglich sind als das bisher üblich war. Bei der Schilderung der *Stadien an sich* bin ich mit *Staemmler* weitgehend einverstanden, aber die Aufeinanderfolge und Entwicklung der Stadien sehe ich in etwas anderem Lichte als *Staemmler*; auch bin ich überzeugt, daß das 2. Stadium sich aus dem 1. entwickeln kann, dagegen glaube ich nicht, daß das 3. Stadium mit seiner schilddrüsenartigen Umwandlung in gesetzmäßiger Weise aus dem 2. und 1. hervorgeht. Ich möchte vielmehr annehmen, daß besonders gelagerte Fälle von vornherein eine selbständige Entwicklung nehmen, die direkt, ohne daß sie das 1. und 2. Stadium in voller Ausprägung durchlaufen haben, ins 3. Stadium hinüberführen, während bei anderen Fällen, wenn wir zunächst bei der von *Staemmler* angegebenen Stadieneinteilung bleiben, die Entwicklung vom 1. Stadium zum 2. und dann gleich zum 4. läuft. Diese Meinung habe ich mir auf Grund folgender Überlegungen und Beobachtungen gebildet.

Es schien mir wenig befriedigend, daß Bilder mit weitestgehender Atrophie der Kanälchen und Bildung von Granulationsgewebe, wie sie *Staemmler* auf Abb. 18, *Pfeiffer* auf Abb. 10, *Putschar* auf Abb. 52 wiedergibt, auf dem Wege über eine *noch* weiter fortschreitende Verödung des Parenchyms, wie sie etwa auf Abb. 15 bei *Pfeiffer* dargestellt ist, zu Zuständen führen sollen, wie sie *Staemmler* auf Abb. 4 und 6, *Pfeiffer* auf Abb. 5 und *Putschar* auf Abb. 54 darstellt, zu Veränderungen, bei denen das Nierenparenchym völlig in ein schilddrüsenartiges Gewebe

umgewandelt ist und die kolloidgefüllten Cysten in ziemlich gleichmäßiger Verteilung vom Nierenbecken bis dicht unter die Kapsel reichen. Es ist doch eigentümlich, daß dort, wo die Glomeruli noch einigermaßen erhalten sind, die Kanälchen *völlig* atrophisch erscheinen, während sie in Partien, die frei von Glomeruli gefunden werden, als zahlreiche, dicht beisammenliegende kolloidgefüllte, die Gesichtsfelder völlig einnehmende Bläschen imponieren. Nun hat *Staemmler* zwar mit Recht angegeben, daß die Glomeruli in dem bei der Schrumpfung sich bildenden Granulationsgewebe sich völlig auflösen können. Die Bilder, die er gibt, sind absolut überzeugend; ich habe diese Auflösung gar nicht selten gesehen (s. Abb. 14) und verweise auch auf die schöne Abb. 61 bei *Putzchar*. Dieser Schwund ist bei der pyelonephritischen Schrumpfniere manchmal besonders weitgehend. *Pfeiffer* hat schon darauf hingewiesen, wieviel vollständiger hier der Glomerulusschwund sein kann, wie bei der Nephrosklerose z. B. Ich bin mit ihm einverstanden, wenn er den Grund in der größeren Aktivität des Granulationsgewebes bei der pyelonephritischen Schrumpfniere sieht. Ich möchte in Unterstützung dieser Überlegungen darauf hinweisen, daß bei der sekundären Schrumpfniere der *völlige* Glomerulusuntergang ja auch viel mehr in die Augen springt als bei der Nephrosklerose, auch bei ihrer malignen Form, aber auffallen muß es doch, daß gerade bei den Bildern von *Staemmler* und *Putzchar*, auf denen die völlige Auflösung der Glomeruli dargestellt wird (Abb. 14 und 15 bei *Staemmler*, Abb. 61 bei *Putzchar*), zwar ein sehr dichtes Granulationsgewebe, aber keine Spur einer Cystenbildung zu sehen ist. Es scheint mir deshalb wenig plausibel, daß auf dem Weg *über* dieses Stadium die Cystenbildung zustande kommen soll.

Daß in schrumpfenden Nieren Cysten und Cysten in Form von Retentionscysten sich bilden können, muß natürlich mit Bestimmtheit angenommen werden, wenn es auch nicht, wie *Virchow* glaubte, auf diesem Weg zur Bildung einer richtigen Cystenniere kommen kann. Wir sehen diese Retentionscysten in Fällen von chronischer Glomerulonephritis, in Fällen von schrumpfender Amyloidniere und gerade bei der pyelonephritischen Schrumpfniere kommt es, darin bin ich mit *Staemmler* völlig einig, besonders häufig zur Bildung von Cysten, denn gerade bei der vom Nierenbecken ausgehenden Schrumpfung, die natürlich zunächst das Mark in Mitleidenschaft zieht, kommt es natürlich besonders häufig zu einer Verödung der Ausführungsgänge, die, wie *Staemmler* das in durchaus zutreffender Weise beschrieben hat, zur Bildung einer richtigen Bindegewebsschranke führen kann. Nicht immer sehen wir aber diese Schranke; die Verödung des Parenchyms kann nach meinen Erfahrungen in verschiedener Weise vor sich gehen und von der Art, wie das der Fall ist, hängt es ab, ob die Cystenbildung eine Rolle spielt oder nicht. Aber ich muß, um das deutlich zu machen, etwas mehr auf mein eigenes Beobachtungsmaterial eingehen.

Die Zahl der von mir untersuchten, dieser Arbeit zugrunde liegenden Fälle beträgt 80. Ich habe sie der Übersichtlichkeit halber in 7 Gruppen gesondert, die ich im Hinblick auf die *Staemmlersche* Stadieneinteilung und im Hinblick auf das Vorkommen und die Entstehung der Cysten untersucht habe. Ich habe natürlich nicht die Absicht, diese 80 Fälle sämtlich zu besprechen, ich werde nur einzelne besonders charakteristische Befunde aus den verschiedenen Gruppen herausgreifen und anschließend an diese kurze Kasuistik versuchen, die verschiedenen Entwicklungsmöglichkeiten bei der pyelonephritischen Schrumpfniere mit und ohne Cystenbildung zu schildern.

Ich gehe aus von 3 Fällen (Gruppe I), bei denen die Pyelitis noch völlig auf das Nierenbecken beschränkt war und nur die untersten Abschnitte der Ausführungsgänge in den entzündlichen Prozeß einbezogen hatte; die weiter nach oben gelegenen Markteile waren noch völlig frei, desgleichen die Rinde. Die Entzündung, die in diesen Fällen das Nierenbecken an manchen Kelchen wallartig umsäumte, stellt eine sehr dichte kleinzellige Infiltration dar und man bemerkt nun (s. als Beispiel)

Fall 1. 64jähriger Mann, bei dem eine Niere wegen eines großen Nierensteins exstirpiert und uns zur Untersuchung zugeschiedt worden war

in der innersten Markzone einige erweiterte Ausführungsgänge, deren Epithel zum Teil noch hoch und gut erhalten war, die aber cylinderartigen homogenen Inhalt zeigen, während an andern Stellen sich schon eine starke Ausweitung einzelner Ausführungsgänge findet. Die Epithelien können trotz der Ausweitung noch hoch und gut erhalten sein, das Lumen ist mit homogenen kolloiden Massen völlig erfüllt, man kann hier schon von einer richtigen Cystenbildung sprechen (s. Abb. 1). In den beiden anderen Fällen lagen die Dinge ähnlich und man wird in diesen 3 Fällen die Cysten unbedenklich als Retentionscysten, bedingt durch die ihnen am Nierenbecken vorgelagerte entzündliche Schranke auffassen können.

Wenn ich nun auf die Fälle übergehe, die dem Stadium 1 *Staemmlers* entsprechen (es sind hier insgesamt 14 Fälle als *Gruppe 2* zusammengefaßt), so sind hier der Vollständigkeit halber auch 5 Fälle eingeschlossen, bei denen der Prozeß noch frischer war, bei denen sich hier und da auch einige Einschmelzungen fanden, bei denen aber andererseits schon an manchen Stellen Bildung von Granulationsgewebe mit Schrumpfung der Kanälchen bei gut erhaltenen Glomerulis beobachtet wurde. Ich nehme sie vorweg und lasse als Beispiel einen dieser 5 Fälle folgen:

Fall 2. 84jährige Frau, Sekt.-Nr. 1722/36. Hochgradige Arteriosklerose, starke Kyphoskoliose, Herzmuskelschwelen, Osteoporose, zahlreiche Schleimhautdivertikel am Dickdarm. Die Patientin war sterbend aufgenommen, es war ihr früher der Uterus exstirpiert; seit $\frac{1}{2}$ Jahr klagte sie über Harnträufeln und schneidende Schmerzen beim Wasserlassen, es bestanden auch Schmerzen in der Nierengegend.

Die klinisch vermutete Cystopyelitis wurde auf dem Sektionstisch bestätigt. Nierenbecken und Ureteren nicht erweitert, Schleimhaut aber geschwollen und gerötet, ebenso die Schleimhaut der Blase. Nieren von entsprechender Größe. Auf der Schnittfläche sieht man schmale weißliche Streifen vom Nierenbecken bis an die Oberfläche reichend; an der Oberfläche ragen kleine gelbliche Herdchen vor.

Mikroskopisch sieht man im Mark *intratubuläre* Füllungen mit Leukocyten, auch weiter oben finden sich ausgeweitete, mit Leukocyten gefüllte Kanälchen.

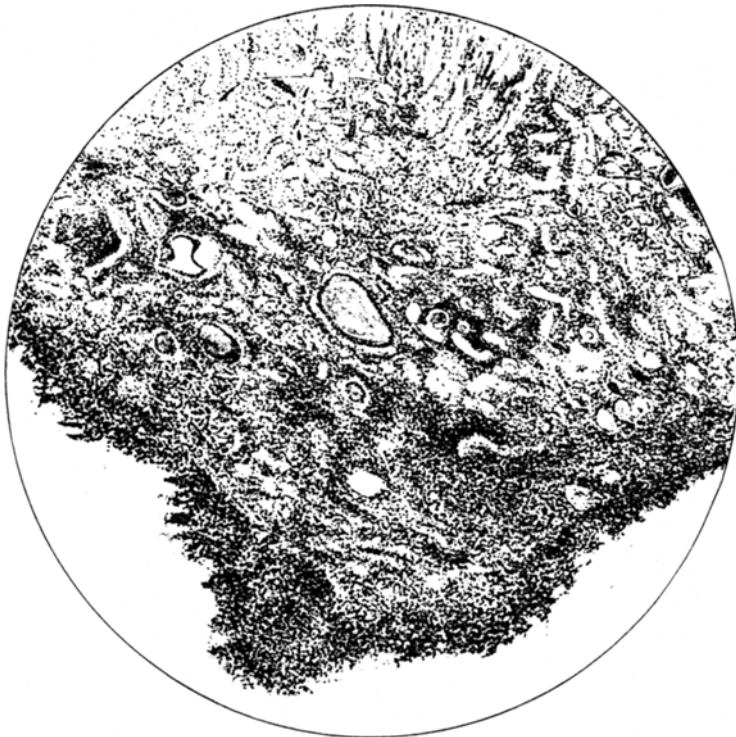


Abb. 1. Bildung einer breiten frischen entzündlichen Schranke am Nierenbecken bei einer noch ziemlich frischen Pyelonephritis. Die rindenwärts gelegenen Abschnitte sind noch völlig intakt; es ist aber schon zur Bildung von Retentionscysten gekommen.

An einzelnen ganz besonders ausgeweiteten Tubuli ist die Wandung streckenweise zerstört, die Entzündung hat hier auf die Umgebung des Kanälchens übergegriffen und in der Rinde sieht man neben leukocytengefüllten initialen Sammelröhren interstitielle Infiltrate, die sich in Form kleinster Herdchen weit hinauf bis dicht unter die Kapsel fortsetzen, die Kanälchen auseinanderdrängen, die Glomeruli aber intakt lassen. Auch sonst sind die Kanälchen vielfach auseinandergedrängt (Anklänge an die aufsteigende seröse Nephritis). Von der Bildung eines entzündlichen Walles im Nierenbecken, wie in den ersten Fällen, ist hier keine Rede; Cystchen mit kolloidem Inhalt fehlen völlig. Man hat hier, wie auch in den 4 ähnlichen Fällen dieser Untergruppe, den Eindruck, als ob die Entzündung aus dem Nierenbecken zunächst intratubulär aufstiege und sich dann aufs Interstitium ausbreite.

In 5 weiteren Fällen von frischer Pyelitis tritt die *interstitielle* Ausbreitung stärker hervor, die intratubuläre Füllung zurück; hier muß man

unbedingt an eine Ausbreitung denken, die von vornherein mehr interstitiell erfolgt ist. Ich lasse einen dieser 5 Fälle kurz als Beispiel folgen:

Fall 3. 76jährige Frau W. Sekt.-Nr. 563/35. Klinisch Coliinfektion der Harnwege und Hämaturie festgestellt. Pathologisch-anatomisch: Starke Arteriosklerose, hochgradige Coronarsklerose mit zahlreichen alten und frischen Herzmuskelschwielen. Stauungsorgane. Niere links 150, rechts 160 g schwer. Fibröse Kapsel etwas verdickt. Nierenbecken beiderseits etwas erweitert, schmutzig graurötlich gefärbt. Die Schleimhaut in den Nierenkelchen ist blutigrot gefärbt. Farbe der Nieren im ganzen graurötlich. Man sieht in der verbreiterten Rindenschicht strahlig vom Nierenbecken aufsteigende feine grauweiße Züge, die bis an die Peripherie reichen. — Die Harnblase ist maximal gedehnt, die Schleimhaut, namentlich im Bereich des Trigonum, rötlich verfärbt.

Mikroskopisch sieht man in der Niere neben vereinzelten Leukocytenfüllungen der Sammelröhren unregelmäßig verteilte, ziemlich lockere Rundzelleninfiltrate (Leukocyten hier spärlicher wie im Kanälcheninneren, mehr Lymphocyten, Plasmazellen und Makrophagen), die vom Nierenbecken durch das Mark in die Niere aufsteigen. Glomeruli intakt, nirgends im Mark eine so dichte zellige Infiltration wie in Fall 1, keine Cystchen.

Fälle, wie die zuletzt beschriebenen, führen in gleitendem Übergang hinüber zu anderen, bei denen diese interstitielle Ausbreitung ganz und gar im Vordergrund steht und schon zu stärkeren Rindenverödungen geführt hat, die also dem Stadium 1 *Staemmlers* völlig entsprechen (4 Fälle). Als Beispiel mag der nächste Fall dienen:

Fall 4. 31jährige Frau W. Douglasabsceß, der von der Scheide her eröffnet wurde; Lungenabscesse, die eine Rippenresektion nötig machten; Tod an Kreislaufschwäche. Über den Nierenbefund keine verwertbaren Angaben in der Krankengeschichte. — Sekt.-Nr. 1389/32: Chronisch-pneumonische Prozesse mit Schwielenbildung und ausgedehnten Bronchiektasien im linken Lungenoberlappen. Status nach Rippenresektion. Douglasabsceß, Status nach Entfernung desselben. Arrosion des rechten Ureters durch den Douglasabsceß. Endocarditis verrucosa der Mitrals. Multiple kleinste Herzschielen. Weicher Milztumor. Doppelseitige Venenthrombosen in der Hila. Thromben in einigen Nierenvenen. — *Linke* Niere 185 g schwer. Oberfläche glatt. Kapsel gut abziehbar. Farbe braungelblich. Rinde breit, Zeichnung deutlich. Nierenbecken glatt und spiegelnd, mäßig erweitert. Ureter bis zu seinem Eintritt ins kleine Becken gleichfalls erweitert. Schleimhaut o. B. *Rechte* Niere bedeutend verkleinert. Rinde stark verschmälert, Nierenbecken hochgradig erweitert. Schleimhaut verdickt, mit gelblichgrauen Eitermassen bedeckt. Rechter Ureter gleichfalls stark erweitert. Schleimhaut verdickt, trübe belegt. An der Eintrittsstelle ins kleine Becken ist der Ureter von den umliegenden Eitermassen arrodirt. Blase kontrahiert, sonst nicht nennenswert verändert.

Mikroskopisch in der linken Niere außer einigen Thromben nichts Besonderes. In der rechten Niere findet sich eine dichte kleinzellige Infiltration des Interstitiums, die am Nierenbecken durch das Mark bis an die Kapsel heranreicht. Die Kanälchen sind in der Rinde gruppenweise erhalten, in manchen Bezirken aber vollständig durch Granulationsgewebe ersetzt. Glomeruli fast durchweg gut erhalten (s. Abb. 2). (Die Veränderungen entsprechen völlig der Abb. 18 bei *Staemmler*). Von einer besonders dichten wallartigen Infiltration im Mark ist keine Rede, die Infiltrate sind hier ebenso diffus angeordnet wie in der Rinde; ab und zu sieht man im Mark eine Hyalinisierung, doch ist diese Hyalinisierung ganz eng lokalisiert und scharf umschrieben. Cystchen fehlen im Mark völlig. In der Rinde sieht man ganz

vereinzelt hier und da ein etwas erweitertes zylindergefülltes Kanälchen. Von einer Cystenbildung kann man auch hier nicht reden.

Ähnlich liegen die Verhältnisse in 3 weiteren Fällen; bald ist in den Bezirken, die von der aufsteigenden Veränderung betroffen sind, die Kanälchenverödung ebenso stark, bald schwächer, wie in Fall 4; manchmal sieht man in den Kanälchen Zellfüllungen, die von unten aufgestiegen, die aber auch von außen ins Kanälchen eingebrochen sein

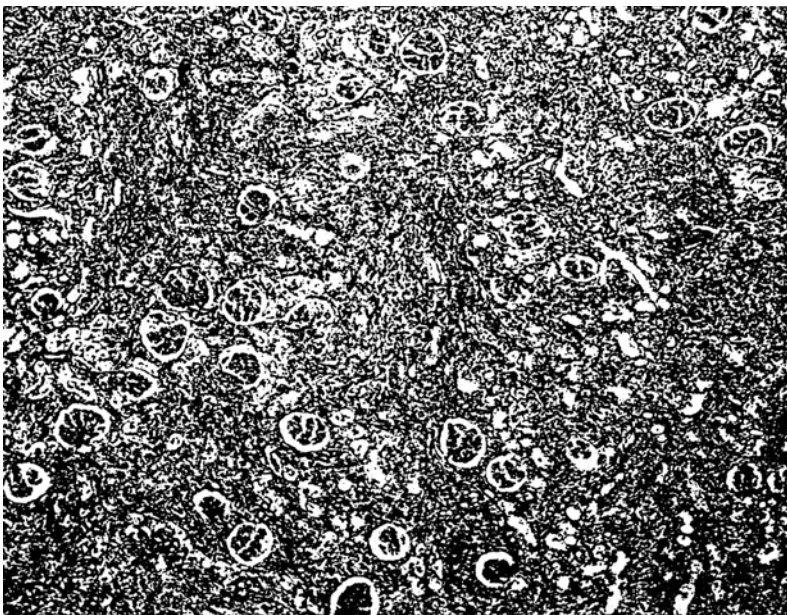


Abb. 2. Interstitiell aufsteigende Pyelonephritis mit noch gut erhaltenen Glomeruli, dem Stadium 1 von *Staemmler* entsprechend. Keine Cystenbildung.

können. Cystenbildung spielt keine Rolle, sie ist nur andeutungsweise vertreten.

In einer weiteren Gruppe (Gruppe 3) habe ich nun 11 Fälle zusammengefaßt, bei denen die Veränderungen bzw. die Parenchymverödung insofern weiter fortgeschritten war wie bei der soeben besprochenen Gruppe, als auch an den Glomeruli schon *Verödungen* festgestellt werden konnten, doch waren sie noch nicht so hochgradig, wie das *Staemmler* für sein Stadium 2 beschreibt. Außerdem zeigen sie unter sich *Verschiedenheiten* bei der aufsteigenden Verödung, auf die ich gleich aufmerksam machen möchte, da sie mir für die Art der Nierenschrumpfung von Wichtigkeit zu sein scheinen, wie das weiter unten genauer ausgeführt werden soll.

Fall 5. 64jährige Frau E. Wegen Diabetes im Krankenhaus, es besteht auch Urocystitis. Im Urin Coli bakteriologisch nachgewiesen. Im Koma zugrunde gegangen. Blutdruck 150/90. Über die Nierenfunktion keine näheren Angaben. Sekt.-Nr. 1387/34. Starke Coronarsklerose und Sklerose der Beinarterien. Ausgedehnte Herzmuskelnekrosen und Schwielen. Lungenödem. Pankreas makroskopisch nicht nennenswert verändert, mikroskopisch Inselsklerose. — Nieren etwas verkleinert (je 120 g schwer). Die Oberfläche zeigt neben allgemein feiner Granulierung, dem Gebiet einzelner Nierenkelche entsprechend, breite narbige Einziehungen der Nierenrinde. Auf dem Schnitt ist hier das Nierengewebe sehr derb. An den entsprechenden Nierenkelchen findet man Erweiterung und leichte Rötung der Schleimhaut, an den herdfreien Stellen ist die Markrindengrenze deutlich. Schleimhaut des Nierenbeckens etwas verdickt und gerötet, es finden sich in beiden Nierenbecken mehrere bröcklige bis erbsgroße Steine. Im Mark der rechten Niere nahe dem unteren Pol ein makroskopisch sichtbarer grüngelblicher Eiterherd. Schleimhaut der Blase trübe gerötet. Urin eitrig.

Mikroskopisch findet man in den erhaltenen Kelchen ausgedehnte lymphocytaire Infiltrate, die polsterartig in und unter dem Nierenbecken angeordnet sind. Sie breiten sich von da in wechselnder Stärke ins Nierenparenchym aus, an manchen Ausführungsgängen Epithelwucherungen und Desquamationen, die das Lumen weitgehend ausfüllen. Das Zwischengewebe des Markes ist vielfach verbreitert und hyalinisiert, zahlreiche *Henlesche* Schleifen und initiale Sammelröhren sind erweitert und mit kolloiden Massen gefüllt. Es hat sich an manchen Stellen eine *förmliche Schicht dicht liegender Cystchen gebildet, die sich ziemlich deutlich gegen die Rinde abhebt*. In den anschließenden Rindenpartien sind die Kanälchen weitgehend verödet, die Glomeruli dicht zusammengedrückt, zum Teil noch erhalten, zum Teil hyalinisiert. Die Verödung geht hier offensichtlich von der Kapsel aus. Man sieht manche *Glomeruli mit enormer Kapselverdrückung, die um atrophische Glomerulusreste sich herumlegt* (Abb. 3) und man sieht nun alle möglichen Übergangsbilder bis zur völligen Verödung des in die hyaline Kapselmasse eingeschlossenen Glomerulusrestes, zwischen den Glomeruli diffus Granulationsgewebe und ganz vereinzelte kolloidgefüllte Cystchen, an vielen Stellen fehlen sie in diesem Rindenbereich ganz. An den Arteriolen vielfach Wandverdickung und Hyalinisierung. Neben diesen Stellen, wo die verödete Glomerulusschicht und die Markschicht mit den dicht gelagerten Cystchen sozusagen etagenartig übereinanderliegen, sieht man andere, wo die interstitielle Infiltration sich gleichmäßig in Mark und Rinde ausbreitet und wo die Bildung von Cystchen so gut wie völlig vermißt wird; es entstehen hier Bilder, die an die „chronisch interstitielle Nephritis“ erinnern.

Ganz analoge Verhältnisse, d. h. teils etagenartig übereinander gelagerte Schichten: 1. Dichte Entzündung des Nierenbeckens, 2. Cystenschicht im Mark, 3. fortschreitende Glomerulusverödung in der Rinde neben Partien mit mehr gleichmäßig interstitieller Ausbreitung des Prozesses ohne Cystenbildung zeigt eine 60jährige Frau.

Fall 6. Sekt.-Nr. 44/37. Es bestand eine, auf dem Sektionstisch erst festgestellte, Nephrolithiasis mit ziemlich weitgehender, aber *völlig ungleichmäßiger* Nierenschrumpfung, wie sie von *Löhlein, Staemmler* usw. geschildert und abgebildet ist. Hier war klinisch an sekundäre Schrumpfniere gedacht worden. Es bestand eine Blutdrucksteigerung bis 180 und eine, wenn auch nicht sehr hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels.

Anders als bei den eben erwähnten Fällen mit ihrer *Schichtbildung* ist die aufsteigende Atrophie in einem andern Fall gelaufen, den ich kurz folgen lasse. Er bot überall ein Bild, das an die „chronisch interstitielle Nephritis“ erinnert.

Fall 7. 74jährige Frau S. Sekt.-Nr. 77/35. Perniziöse Anämie neben starker Arteriosklerose und Erweichungsherden im Gehirn. Im Urin Leukocyten, Colibakterien, Epithelien und Erythrocyten. — Man hatte bei der Sektion die unregelmäßigen Herde an der Oberfläche mit Wahrscheinlichkeit als unvollständige Infarkte gedeutet, da das Nierenbecken bei makroskopischer Betrachtung unverändert schien. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich aber eine Pyelitis mit starker Epithelverdickung des Nierenepithels und herdförmiger metaplastischer Umwandlung in Plattenepithel, von da ausgehend eine interstitielle, aufsteigende

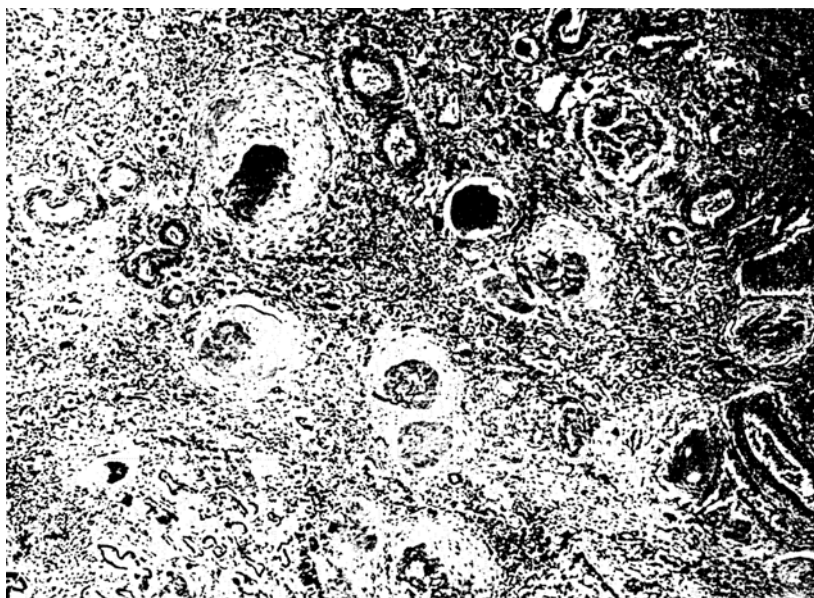


Abb. 3. Interstitiell aufsteigende Pyelonephritis mit fortschreitender Verödung, die von außen, von der Kapsel her auf die Glomeruli übergegriffen hat. Keine Cystenbildung.

Nephritis, die in der Rinde herdwise zu großen Parenchymverödungen ohne Cystenbildung geführt hatte. Die völlige Schrumpfung des Glomeruli ist hier sehr viel geringer als in den beiden vorigen Fällen.

Den übrigen 8 Fällen dieser Gruppe ist gemeinsam die Herdförmigkeit des interstitiell aufsteigenden Prozesses, der makroskopisch eine ungleichmäßige Schrumpfung und Höckerung der Nieren (s. o.) entspricht und die Art der Glomerulusverödung, die an manchen Stellen schon zu völligem Untergang und dichter Lagerung der hyalinisierten Glomeruli geführt hat, während an anderen Stellen noch intakte Glomeruli zwischen dem Granulationsgewebe zu finden sind.

Aber bezüglich der Cystenbildung verhalten sich die Fälle verschieden. 3mal (1mal Nephrolithiasis, 1mal chronische Prostatitis, 1mal Prostatacarcinom) war an manchen Kelchen eine gewisse Schichtbildung wie in Fall 5 erkennbar, doch ist die Grenze hier nicht so scharf wie in Fall 5,

namentlich in 1 Fall reichten die Cysten in unregelmäßiger Ausbreitung zwischen die verödenden Glomeruli hinein. In 1 Fall war es zu starker fast tumorartiger Verdickung und Wucherung des metaplastisch in Plattenepithel umgewandelten Nierenbeckenepithels gekommen. In 4 Fällen (2mal Nephrolithiasis, 2mal Prostatahypertrophie) war die Cystenbildung ganz spärlich, sie erinnerten wie Fall 7 bei der makroskopischen Betrachtung der Rinde an die chronisch interstitielle Nephritis

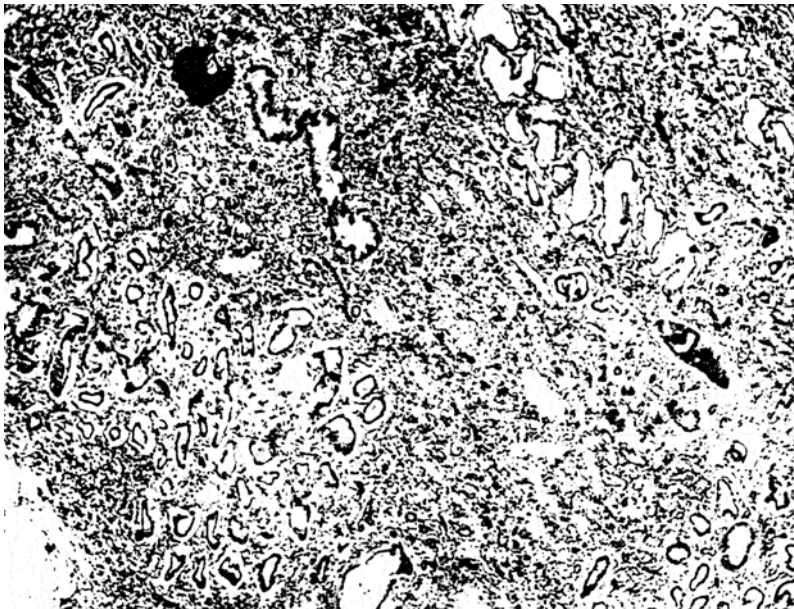


Abb. 4. Kompensatorische Erweiterung von Kanälchen im funktionierenden Nierenrest bei aufsteigender Pyelonephritis mit Schrumpfung. Die Schrumpfungsvorgänge — hier interstitieller Art ohne Cystenbildung s. auch Abb. 3.

der Autoren, nur war die Glomerulusverödung stärker als in Fall 7. Daß die Veränderung hier vom Nierenbecken ausging, war nach der ganzen Sachlage ebensowenig zu bezweifeln wie in Fall 7. Zweifel an der Pathogenese konnten bei dem letzten der in dieser Gruppe untergebrachten Fälle entstehen. Es war

Fall 8. ein 13jähriges Mädchen, über dessen Anamnese und Krankengeschichte ich leider nichts habe in Erfahrung bringen können, das aber mit der Diagnose chronische Nephritis zur Sektion kam (Sekt.-Nr. 378/36).

Bei der *mikroskopischen* Betrachtung der Rinde hätte man hier an manchen Stellen an eine chronische Glomerulonephritis denken können, da es in den besser erhaltenen Partien zu kompensatorischen Erweiterungen und Seitensproßbildungen an den Tubuli gekommen war (Abb. 4), wie wir sie bei der sekundären Schrumpfniere so häufig sehen; auch fanden sich hier an einzelnen Glomeruli intracapilläre entzündliche Veränderungen und Kapselverdickungen, andere Glomeruli waren

aber noch ganz intakt, und das *makroskopische* Aussehen, die völlig unregelmäßige, grobhöckerige Schrumpfung in Verbindung mit der Art der Glomerulus-schrumpfung an den entzündlich stark veränderten, schon verödeten Partien, eine Knäuelschrumpfung, die offensichtlich von außen her erfolgte, durch zunehmende Kapselverdickung von außen nach innen fortschritt (s. Abb. 3), führte schließlich doch dazu, den Fall als chronische Pyelonephritis von allerdings etwas ungewöhnlicher Verlaufsweise aufzufassen. Das Herz war im Bereich des linken Ventrikels stark verdickt, Gewicht war leider nicht bestimmt.

Wir sehen in dieser Gruppe trotz gemeinsamer Züge *Unterschiede* insofern, als die Fälle, die eine gewisse Schichtbildung erkennen lassen, reich an Cysten sind, während die Entzündung, die sich von vornherein in Mark und Rinde mehr gleichmäßig interstitiell ausbreitet, diese Cystenbildung so gut wie vollständig vermissen läßt.

Die in Gruppe 4 zusammengefaßten 8 Fälle stellen eine Weiterentwicklung der in Gruppe 3 dargestellten Verhältnisse dar, und zwar bezieht sich diese Weiterentwicklung auf alle dort geschilderten Veränderungen. Es empfiehlt sich deshalb, diese Gruppe unterzuteilen und zunächst die Möglichkeit zu erwähnen, daß eine *Dreischichtung der Niere*: in eine entzündliche Zone im Becken, eine daran anschließende Cystenschicht und eine dritte aus nahezu völlig verödeten Glomerulis bestehende Zone, stattgefunden hat. Ich lasse für diese Möglichkeit ein Beispiel folgen:

Fall 9. 65jährige Frau mit Diabetes. Mitralklappenstenose, Arteriosklerose und Stauungserscheinungen. Blutdruck 160—170 systolisch. Ödeme. Nierenfunktion nicht nennenswert gestört. Klinisch schon schwere Cystopyelitis festgestellt (reichlich Leukocyten und vereinzelte Erythrocyten). Albumin $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{100}$. Bakteriologisch im Urin Bacterium coli. Sekt.-Nr. 704/33. Schwere Coronarsklerose mit großen Herzmuskelschwielen. Mitralklappenstenose. Hypertrophie beider Ventrikel. Herzgewicht 520 g. Mehrere ältere Erweichungsherde in den Stammganglien. Schwere Cystitis und Pyelitis beiderseits. — Linke Niere makroskopisch, abgesehen von der Pyelitis, kaum verändert. Rechte Niere stark verkleinert mit unregelmäßig narbigen Einziehungen an der Oberfläche, Zeichnung verwaschen. Im Nierenbecken rahmige gelbliche Massen.

Mikroskopisch: Im Nierenbecken dichte Zellinfiltration aus Plasmazellen, Lymphocyten und Makrophagen, untermischt mit spärlichen Leukocyten. Diese Zellinfiltration wird in den inneren Markschichten lockerer und wird dann abgelöst von einer aus dichtgelagerten kleinen Cysten gebildeten Schicht, an die sich nach außen mit ziemlich scharfer Grenze eine letzte Zone anschließt, in deren Bereich die Glomeruli fast völlig verödet sind. Der Fall stellt also eine direkte Weiterentwicklung von Fall 5, d. h. der dort beschriebenen schichtartig angeordneten Herde dar und entspricht völlig der Abb. 10 bei *Staemmler* (s. Abb. 5).

2 weitere Fälle lassen sich hier anschließen (Sekt.-Nr. 37/35 und 1136/36); sie zeigen einmal die soeben beschriebene Etagenbildung, daneben andere Bezirke, in denen sich die Entzündung, wie auch an manchen Stellen in Fall 5 und 6, interstitiell ausbreitet, bei denen im Mark daneben auch einzelne zellige Kanälchenfüllungen gefunden werden, wo in den Schrumpfungsherden die Glomeruli zum Teil in dem Granulationsgewebe erhalten, zum Teil geschrumpft sind. Cystenbildung fehlt im Bereich

dieser Herde mit diffuser Ausbreitung der Entzündung völlig; bei andern Fällen dieser Untergruppe ist die Verödung noch weiter fortgeschritten. Als Beispiel diene

Fall 10. 64jährige Frau mit Coronarsklerose, Encephalomalacie und Pyelonephritis mit starker Ausweitung einzelner Kelche. Sekt.-Nr. 69/33. Die Dinge

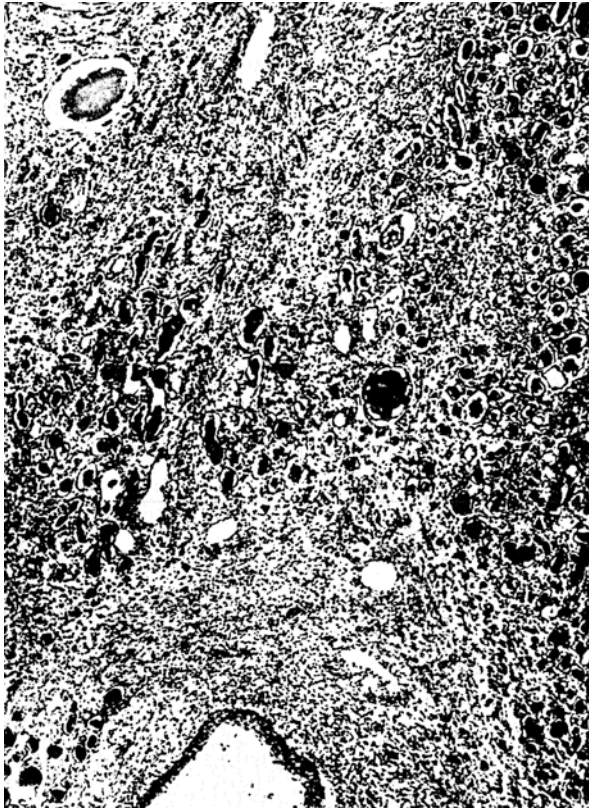


Abb. 5. Schrankenbildung im Mark bei älterer Pyelonephritis. Bildung und etagenartige Anordnung von Cystchen in der Markrindengrenze.

liegen hier insofern etwas anders, als sich zwar an das dicht infiltrierte Nierenbecken eine Cystehenschicht anschließt, diese Schicht aber nicht wie in den vorigen Fällen scharf gegen die verödete Glomeruluszone abschließt. Man sieht hier, wie sich zwischen die verödete Glomeruluslage — die Glomerulus Schrumpfung ist hier entschieden weiter fortgeschritten als in den vorigen Fällen, man sieht schon beginnende Auflösung der Glomeruli — Streifen von Cystchen einschieben und bis an die Kapsel heranreichen.

Es lassen sich hier weitere 6 Fälle anschließen. Bemerkenswert ist bei diesen Fällen, daß die von *Staemmler* zuerst beschriebene bindegewebige Schranke im Mark besonders gut ausgeprägt ist, besonders ist das bei 2 Fällen (Sekt.-Nr. 668/34

und 1767/35) (Abb. 6) zu bemerken, bei denen die alte Kelchpyelitis als Nebenfund festgestellt wurde und an manchen Stellen schon ganz obsolet geworden war. Ursache der Pyelitis war einmal (668/34) eine Prostatahypertrophie und einmal (1767/35) eine Nephrolithiasis. Die Rinde war im Bereich dieser ganz alten Kelchpyelitis sehr stark verschmälert. Mikroskopisch werden hier frischere Entzündungen am Nierenbecken vermißt, die Schranke besteht aus einer breiten hyalinisierten sehr kernarmen Schicht; (Abb. 6), zwischen den Cystchen und den verödeten Glomeruli findet sich Granulationsgewebe, das die hyalinisierten Glomeruli

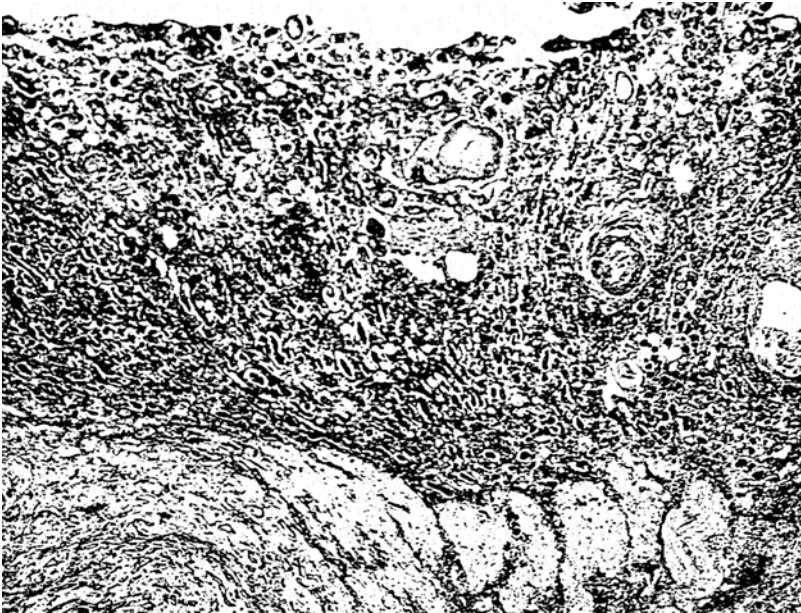


Abb. 6. Ältere Schrankenbildung mit Sklerosierung, die Cystenschicht hat sich schon zwischen die verödeten Glomeruli bis an die Kapsel herangeschoben, s. auch Abb. 10.

vielfach schon angenagt hat. Die Zahl der verödeten Glomeruli tritt hier auf Kosten der Cystenbildung entschieden zurück.

Auf eine nähere Schilderung dieses und der 4 andern hierher gehörigen Fälle gehe ich aus Gründen der Raumersparnis nicht ein. Dagegen möchte ich bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, daß ein ganz ähnliches Bild in der Rinde wie bei den Fällen dieser Untergruppe bei einer sehr stark entwickelten *Marksklerose* entstehen kann. Ich habe auf diese Veränderungen in meiner Bearbeitung des Morbus Brightii schon hingewiesen und später durch *Helpap* einschlägige Befunde beschreiben lassen. Ich habe seitdem gelegentlich wieder analoge Beobachtungen gemacht; ich gebe zur Illustration und zum Vergleich mit dem eben beschriebenen Stadium der pyelonephritischen Schrumpfung die Abbildungen eines derartigen Falles (Abb. 7 und 8). Es handelt sich dabei

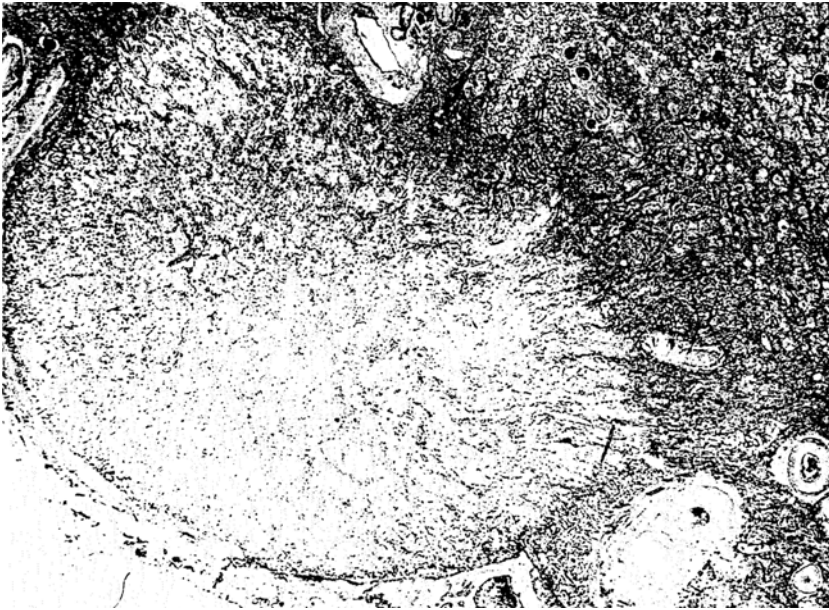


Abb. 7. Marksklerose mit aufsteigender Verödung, Lupenvergrößerung, s. auch Abb. 8.

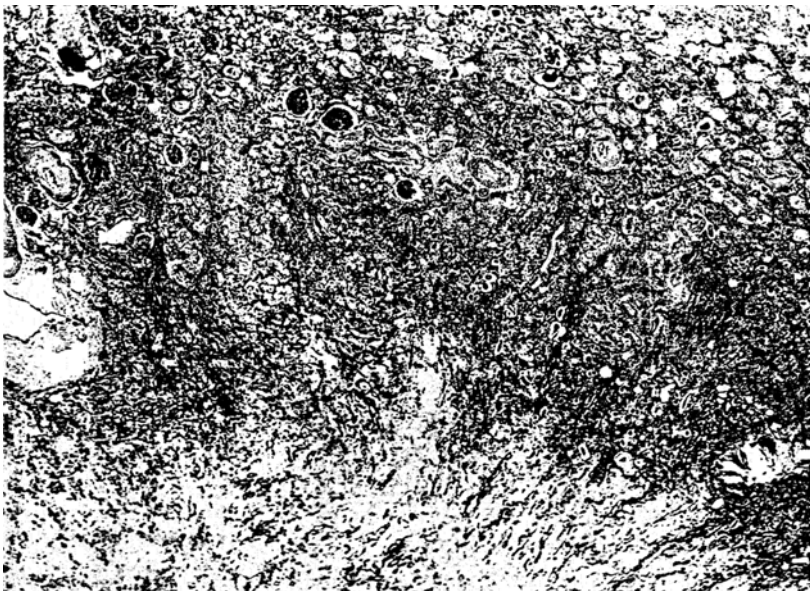


Abb. 8. Marksklerose mit aufsteigender Schrumpfung. An der Markrindengrenze Cystenbildung, daran anschließend weitgehende Glomerulusverödung. Ausschnitt aus Abb. 7.

Fall 10 a um eine 78jährige Frau mit mäßiger Arteriosklerose, chronischer Cholecystitis und Cholelithiasis, die an Herzinsuffizienz und Lungenembolie gestorben war. Die linke Niere war viel kleiner als die rechte, hat aber im übrigen normale Struktur und normale Verhältnisse im Nierenbecken.

Mikroskopisch findet sich eine ausgedehnte Verödung der Marksubstanz durch Sklerosierung des Stützgewebes, die Ausführungsgänge sind weitgehend atrophisch, zum Teil aber noch erhalten. Die Glomeruli liegen dichtgedrängt als grobenteils hyalinisierte Kugeln nebeneinander. Vereinzelte Glomeruli und Kanälchengruppen sind gut erhalten, die zugehörigen Glomeruli gut blutgefüllt; es sind das offenbar Nephren, die zu den erhaltenen Ausführungsgängen gehören. Starke Arteriosklerose der großen und mittleren Gefäße, geringe der Arteriolen. Zwischen der Schicht verödeter Glomeruli und der sklerosierten Marksubstanz zahlreiche Cystehen, Andeutung von Etagenbildung, doch reichen die Cystehen wie im Fall 10 zwischen die Glomeruli bis an die Kapsel heran.

Von der pyelonephritischen Schrumpfniere unterscheiden sich derartige Fälle durch den völligen Mangel entzündlicher Veränderungen im Mark, zwar kann auch bei der *Staemmlerschen* Schranke in ganz weit fortgeschrittenen Fällen die Entzündung zugunsten einer starken Hyalinisierung zurückgehen, aber das Bild ist dann doch ein ganz anderes als bei der Marksklerose. Bei der Marksklerose erscheint das Mark im ganzen breit, breiter als die Rinde, zwischen den sklerosierten Partien erkennt man doch immer wieder Ausführungsgänge, während die *Staemmlersche* Schranke in den vorgertückten Fällen *lediglich* aus hyalinen Massen bzw. kernarmem Bindegewebe besteht (s. Abb. 6, 10, 12). Auch findet man bei der pyelonephritischen Schrumpfniere an den Kelchen die Veränderungen, wie in Fall 10 beschrieben, sie zeigen immer *deutliche Ausweitungen*, bei der Marksklerose ist von einer solchen Ausweitung der Kelche keine Rede.

Auch von der vasculären Verödung läßt sich die Marksklerose, wie nebenbei noch einmal bemerkt sein mag, deutlich abgrenzen. Die geringere Arteriolenveränderung und die *Cystenbildung*, die offenbar auch durch eine *von unten, vom Mark her erfolgende Verödung* der Kanälchen erklärt werden muß, ermöglichen die Differentialdiagnose. Auch *Helpap* hat diese Cystchen schon gesehen, er beschreibt „in den noch nicht völlig zusammengefallenen Kanälchen geronnene Eiweißmassen“ (S. 391, l. c.). Er hat sie aber nicht besonders beachtet und noch nicht zur Differentialdiagnose gegenüber der vasculären Schrumpfniere benutzt. In geringer Zahl kommen Cystchen auch bei der vasculären Schrumpfniere vor.

Während also diese in der ersten Untergruppe untergebrachten Fälle eine Fortentwicklung der Veränderungen erkennen lassen, wie sie an manchen Kelchen in Fall 5 und 6 zu beobachten waren, sieht man in einer zweiten Untergruppe, die 5 Fälle umfaßt, eine Steigerung des Prozesses, der in der vorigen Gruppe, insbesondere bei Fall 7 in Form einer diffus aufsteigenden interstitiellen Entzündung ohne Cystenbildung beschrieben worden ist. Bei einem Fall einer 70jährigen Diabetikerin (Sekt.-Nr. 1297/36) waren manche Partien in der Weise wie in Fall 4

verändert, d. h. die Glomeruli in dem atrophischen, in der Hauptsache durch Granulationsgewebe gebildeten Rindengewebe noch gut erkennbar, während an anderen Stellen die Glomeruli als hyalinisierte Kugeln dicht beieinander lagen. In einem weiteren Fall einer 64jährigen Frau, die gleichfalls an Diabetes zugrunde ging (Sekt.-Nr. 436/34), war diese völlige Glomerulusverödung schon an größeren Strecken festzustellen, die Cystenbildung war auch hier so spärlich, daß sie kaum ins Gewicht

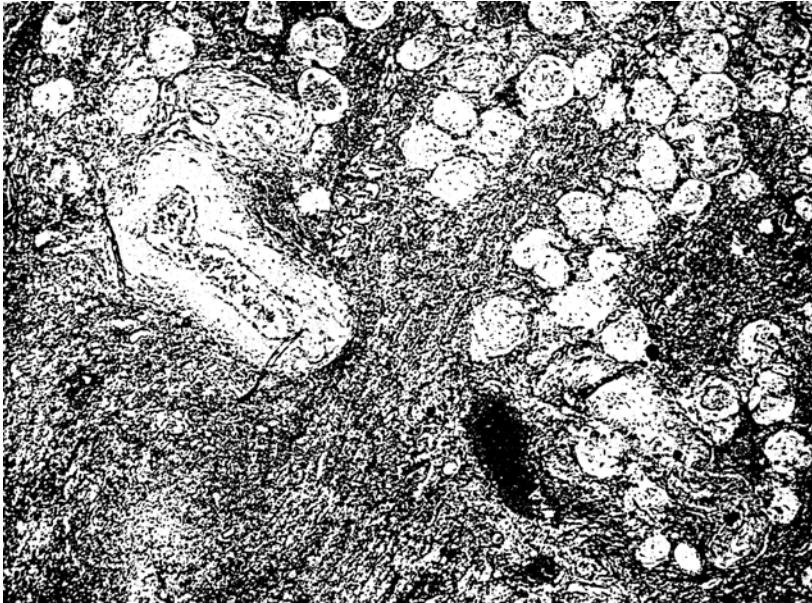


Abb. 9. Diffus aufsteigende Pyelonephritis mit weitgehender Glomerulusverödung ohne irgendwie nennenswerte Cystenbildung.

fiel. Noch ausgeprägter war dieser Befund bei einer 66jährigen Frau (s. Abb. 9).

Fall 11, gleichfalls Diabetikerin (Sekt.-Nr. 1564/31), bei der gleichzeitig eine Nephrosklerose bestand. Über einer breiten Schicht von Granulationsgewebe, die vom Becken bis zur Markrindengrenze reicht, sieht man eine breite Zone verödeter Glomeruli ohne Cystenbildung.

Auch in den beiden letzten Fällen dieser Untergruppe hat sich die Schrumpfung an manchen Herden bis zur völligen Glomerulusverödung weiterentwickelt, ohne daß es zu einer nennenswerten Cystenbildung gekommen war. In einem dieser Fälle einer 42jährigen Frau (Sekt. Nr. 939/34), bei der an der Niere als Nebenbefund einige Herde von Kelchpyelitis gefunden wurden, war die Infiltration am Nierenbecken im Bereich dieser Herde außerordentlich dicht; es fanden sich hier richtige Lymphfollikel und als Nebenbefund einige kleine Adenome.

Die letzten 3 Fälle dieser Gruppe endlich müssen im Anschluß an Fall 8 behandelt werden. Die Fälle dieser 3. Untergruppe unterscheiden sich zwar von Fall 8 dadurch, daß hier nicht, wie dort, die Verödung gleichmäßig, interstitiell mit Glomerulusverödung durch Kapselverdickung ohne Cystenbildung erfolgt; man sieht vielmehr, wie in Fall 9 und 10, Cystenbildung und Schichtung, Abb. 10, die bald (wie in Fall 9) eine ziemlich scharfe Absetzung zwischen Cysten und verödenden Glomerulis

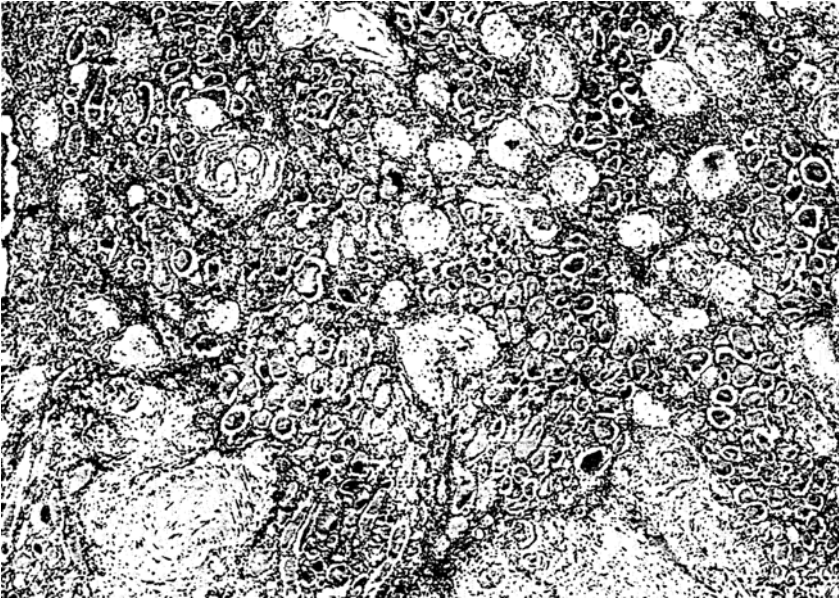


Abb. 10. Strumaartige Umwandlung der Nierenrinde bei aufsteigender Pyelonephritis. Verödete Glomeruli noch in großer Zahl als solche erkennbar. An anderen Stellen (s. Abb. 11) kompensatorische Erweiterung an den Kanälchen des funktionierenden Nierentestes.

bedingt, an anderen Stellen (wie in Fall 10) eine mehr ungleichmäßige Ineinanderlagerung von Cystchen und verödeten Glomeruli aufweist. An andern Stellen sieht man dann wieder mehr diffuse Verödung, wie in Fall 8, vor allem aber — und das ist der Grund, diese Befunde mit Fall 8 in Beziehung zu bringen — findet man in den Partien, die zwischen den narbigen Herden makroskopisch als Höcker vorragen, bei der mikroskopischen Untersuchung nicht wie bei den Fällen der 1. und 2. Untergruppe normales Nierengewebe, sondern Veränderungen, die, wie in Fall 8 auf den (Abb. 11) ersten Blick an eine chronische Glomerulonephritis erinnern, da hier in ausgesprochener Weise Erweiterung und Seitensproßbildungen der Tubuli und an den Glomerulis nicht nur Kapselverdickungen mit fortschreitender, von der Kapsel ausgehender Verödung, sondern auch entzündliche Veränderungen im Innern des

Knäuels mit Kapselverklebungen und Hyalinisierungen zu sehen sind, wie sie *Staemmler* und *Pfeiffer* bei manchen ihrer Fälle von pyelonephritischer Schrumpfniere beschrieben haben (*Staemmler*, Abb. 21, 22; *Pfeiffer*, Abb. 16 und 17). Ich möchte ebenso wie die genannten Untersucher glauben, daß trotz der Ähnlichkeit mit der chronischen Glomerulonephritis diese Fälle zur aufsteigenden Nephritis gerechnet werden müssen. Es spricht dafür das makroskopische Aussehen, die starke Entzündung

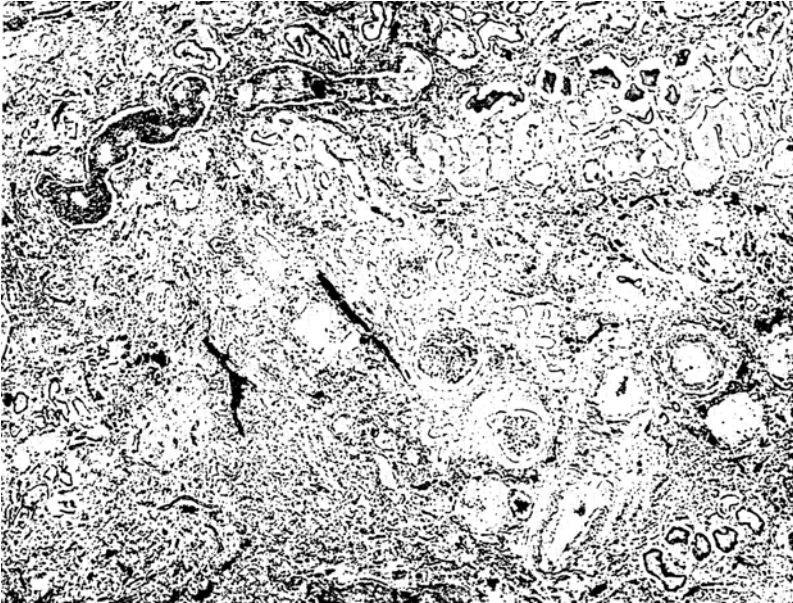


Abb. 11. Fortgeschrittene aufsteigende Pyelonephritis. Kompensatorische Erweiterung der Harnkanälchen, stellenweise noch intratubuläre Füllungen mit entzündlichen Massen. An anderen Stellen derselben Niere (s. Abb. 10) strumaartige Umwandlung.

des Nierenbeckens bzw. der Marksubstanz an den Bezirken, die diese glomerulonephritisähnlichen Veränderungen an den Tubuli zeigten, und vor allem die alten Herde von Kelchpyelitis mit ihrer fortgeschrittenen Verödung, wie sie ja auch hier (s. o.) gefunden wurden. In diesen 3 Fällen bestanden sehr erhebliche klinische Erscheinungen. Einer der 3 Fälle (Sekt.-Nr. 982/31, 43jährige Frau) kam mit der Diagnose Urämie zur Sektion (Blutdruck 180. R.N. 189, starke Oligurie, Konzentrationschwäche, Esb. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ‰, keine Kopfschmerzen, Tod in völliger Benommenheit). Im 2. Fall handelt es sich um eine 44jährige Frau (Sekt.-Nr. 718/31), bei der die klinische Diagnose subchronische Glomerulonephritis gestellt war (Näheres habe ich über die Krankengeschichte nicht erfahren können).

Der dritte Fall:

Fall 12, eine 53jährige Frau (Sekt.-Nr. 322/32), kam gleichfalls urämisch zur Sektion (Blutdruck 200, R.N. 184, Oligurie, Konzentrationsschwäche): Deutliche linksseitige Herzhypertrophie, Herzgewicht 365 g bei 51 kg Körpergewicht. Die eine Niere war hier früher schon entfernt worden, die andere wog nur noch 30 g, zeigte die ungleichmäßige Höckerung der pyelonephritischen Schrumpfniere, die typische Ausweitung einzelner Kelche mit dunkel mißfarbigem Aussehen der Nierenbeckenschleimhaut, an einer Stelle war hier die Wand nur noch papierdünn. An dieser Stelle besteht die Rinde aus zwei Schichten; die eine an den Kelch angrenzende Zone stellt sich dar als dichte, aus Rundzellen bestehende Infiltration, daran schließt sich nach außen eine Schicht, in der nur Cystchen wechselnder Größe, Narbengewebe und einige Gefäßchen zu sehen sind, die Glomeruli sind hier völlig geschwunden.

Der Fall leitet damit schon hinüber zur nächsten Gruppe, bei der in der atrophischen Schicht nur Cystchen, aber keine Glomeruli mehr gefunden werden. Es sind das Fälle, die dem Stadium 3 von *Staemmler* entsprechen. Ich bin also, um das vorweg zu bemerken, mit *Staemmler* durchaus einverstanden, daß es Fälle gibt, bei denen die aufsteigende Nephritis eine strumaähnliche Schicht erzeugt, in der die Glomeruli von dem Granulationsgewebe völlig resorbiert worden sind. Ich möchte aber auf einige Besonderheiten hinweisen, deren Anwesenheit meines Erachtens notwendig ist, wenn wir *diese strumaartige Umwandlung der Nierenrinde als Produkt einer Entzündung* deuten wollen. Ich möchte bei dieser Gruppe dann noch einige Fälle unterbringen, bei denen die Rindenverödung noch weiter bis zum Stadium 4 von *Staemmler* gediehen ist, andererseits aber auch wieder einige, bei denen gleichfalls eine extreme Verödung der Rinde entstanden ist, bei denen aber ein Hervorgehen dieser Verödung aus dem strumaähnlichen Stadium *nicht* angenommen werden kann, denn die Cystenbildung tritt hier ganz zurück, manche Glomeruli sind in dem Granulationsgewebe, das die Rinde in der Hauptsache ersetzt, noch gut erhalten, andere zwar verödet oder in Verödung begriffen, aber als solche noch gut erkennbar. Hier scheint also die Entwicklung der Verödung über Bilder zu laufen, wie sie in Gruppe 3 bei Fall 7, in Gruppe 4 bei der 2. Untergruppe geschildert worden sind.

Also auch die Fälle dieser Gruppe 5 (14 an der Zahl) zerfallen in 3 Untergruppen. Ich lasse ein Beispiel für die 1., 7 Fälle umfassende Untergruppe folgen. Sie entsprechen, wie gesagt, in den atrophischen Herden dem Stadium 3 von *Staemmler*.

Fall 13, 48jährige Frau K., gestorben an Cervixcarcinom mit Durchbruch in den Douglas und Ausbildung einer Rectumfistel. Über den klinischen Nierenbefund konnte ich nichts in Erfahrung bringen. — Sekt.-Nr. 1238/32: Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Herzhypertrophie, Herzgewicht 430 g. Stark zerfallenes Cervixcarcinom mit Ummauerung und Abknickung des rechten Ureters. — Rechte Niere vergrößert. Hochgradige rechtsseitige Hydronephrose. Linke Niere stark verkleinert, Oberfläche grobhöckerig, Rinde sehr stark verschmälert, ohne jede Zeichnung, in der Wand einige bröckelige Kalkherdchen. Nierenkelche als solche nicht mehr erkennbar. Nierenbecken nur noch zum kleinen Teil durchgängig, Lumen des linken Ureters verengt.

Mikroskopisch findet man im Mark der linken Niere eine breite „Schranke“ aus altem kernlosen Bindegewebe, vielfach aber noch durchsetzt von schmalen Lymphocytenstreifen (Abb. 12). Hier und da bemerkt man Kalkeinlagerungen, die makroskopisch schon aufgefallen waren und an Tuberkulose hatten denken lassen, doch ließ sich mikroskopisch nichts von Tuberkulose nachweisen. — Nach außen an der verödeten Markzone liegt eine breite strumaartige Schicht von Cysten mit spärlichem Granulationsgewebe, aber mit breiten Narbenzügen zwischen den Cysten. Glomeruli fehlen.



Abb. 12. Aufsteigende Pyelonephritis mit ausgeprägter Schrankenbildung. Umwandlung der Rinde in eine Cystenschicht, die zwischen den Cysten reichlich Narbengewebe erkennen läßt. Glomeruli so gut wie völlig verschwunden.

Bei 6 weiteren, zu dieser Untergruppe gehörigen Fällen handelt es sich 2mal um Prostatiker mit Herzhypertrophie, in 1 Fall war die Pyelonephritis wie bei Fall 13 im Anschluß an ein Uteruscarcinom entstanden, bei 2 Fällen, einem 64jährigen (Sekt.-Nr. 1776/35) an Lungenembolie und einem 42jährigen (Sekt.-Nr. 1307/32) an Lungencarcinom gestorbenen Mann, waren die fortgeschrittenen Herde von Kelchpyelitis an einer stark geschrumpften, in beiden Fällen nur 50 g wiegenden Niere als Nebefund festgestellt worden (die andere Niere war in beiden Fällen histologisch intakt, in 1 der Fälle kompensatorisch-hypertrophisch). An den geschrumpften Nieren fand sich hier noch reichlich Granulationsgewebe zwischen den Cysten der „Strumaschicht“. Auch in den andern Fällen ließ sich zwischen den Cysten Granulations- bzw. Narbengewebe feststellen. Neben diesen Herden mit strumaähnlicher Umwandlung

fanden sich andere Bezirke, in denen die aufsteigende Schrumpfung längst nicht so fortgeschritten war. Gerade bei den 2 Prostatikern fanden sich Abschnitte, in denen in der aufsteigend interstitiellen Entzündung Glomeruli noch gut erkennbar waren. Auch der letzte Fall dieser Untergruppe, wo die Niere wegen der Pyelonephritis operativ entfernt worden war, bot ein sehr buntes Bild. Neben der strumaartigen

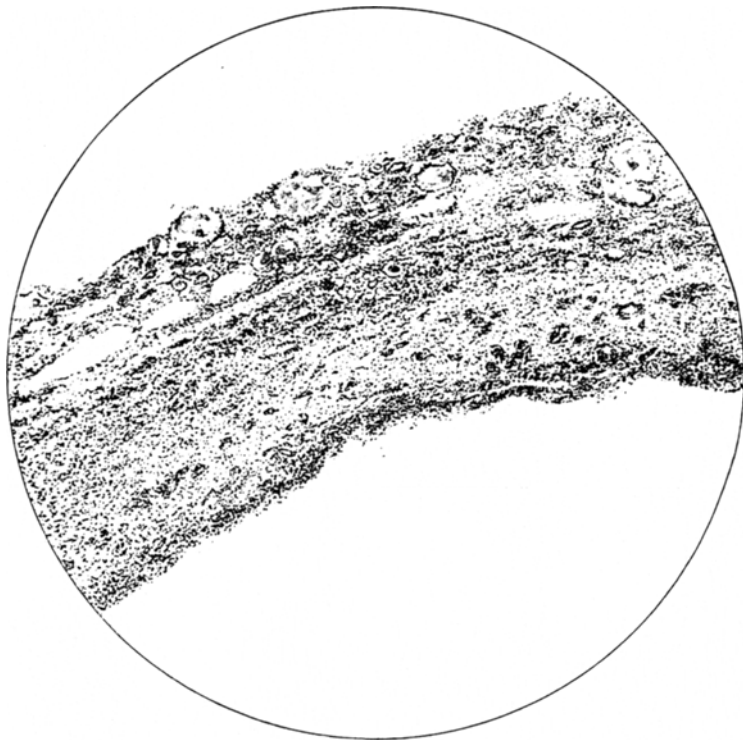


Abb. 13. Völlige Verödung einer Kelchwand durch aufsteigende Pyelonephritis. Umwandlung des Nierengewebes in Granulations- und Narbengewebe, das noch kleinere und größere Cystchen zwischen sich erkennen läßt. Keine Glomeruli. Schranke erkennbar. Stadium IV nach *Staemmler*. Hier läßt sich die völlige Schrumpfung ungezwungen als Weiterentwicklung der strumaartigen Umwandlung auf pyelonephritischer Basis ansehen.

Umwandlung sieht man Bezirke, in denen die Verödung sich noch in früheren Stadien befand.

Die 2. Untergruppe, die 4 Fälle umfaßt, zeigt in atrophischen Herden schon so starke Schrumpfung, wie sie *Staemmler* für sein Stadium 4 beschrieben hat. Auch hier ist, wie bei der vorigen Untergruppe, zu sagen, daß diese starke Schrumpfung sich nur auf einzelne Kelche beschränkt, daß neben diesen extrem geschrumpften Herden auch Bezirke gefunden werden, in denen die Schrumpfung noch nicht so stark fortgeschritten ist. Als Beispiel diene folgender Fall (s. Abb. 13).

Fall 14, 26jährige Frau W. Perniziöse Anämie und funikuläre Myelose. Tod an Erschöpfung. Nähere Angaben über den Krankheitsverlauf, insbesondere den Nierenbefund, nicht erhältlich. — *Sekt.-Nr. 1124/32*: Allgemeine hochgradige Anämie. Multiple Degenerationsherde im Rückenmark. Schwere nekrotisierende Cystitis. Ascendierende Pyelitis in beiden Nieren mit besonderer Bevorzugung der Kelche und ausgedehnten ascendierenden Schrumpfungsherden, links wesentlich stärker als rechts. Linke Niere war walnußgroß. Man sieht hier grobe Höcker, dazwischen narbige Einziehungen; die Nierenkelche sind vielfach stark erweitert, an manchen Stellen nur papierdünn.

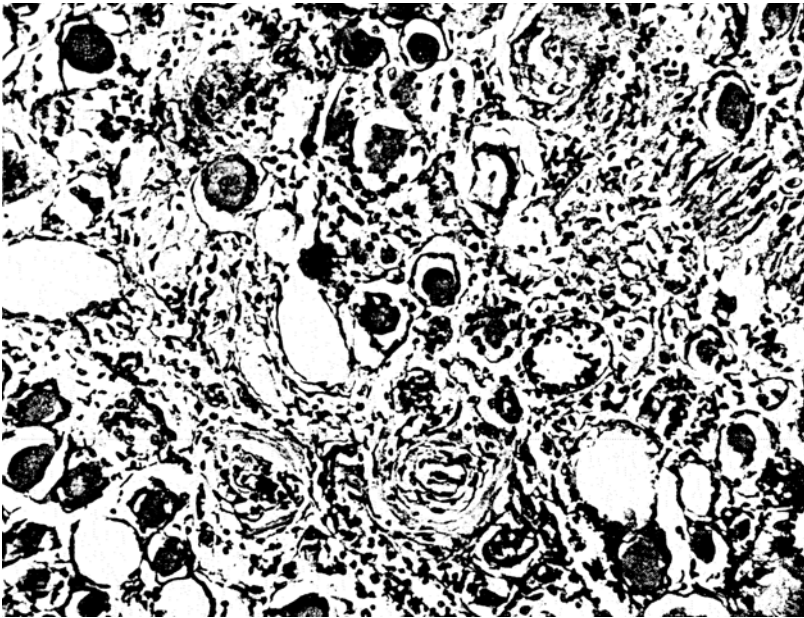


Abb. 14. Strumaartige Umwandlung der Nierenrinde bei aufsteigender Pyelonephritis. Auflösung der zwischen den Cysten gelegenen Glomeruli durch Granulationsgewebe.

Mikroskopisch sieht man an diesen Stellen nur Granulations- und Bindegewebe, dazwischen spärliche Cystchen, keine Glomeruli, erweiterte Capillaren (Abb. 13), an anderen Stellen sieht man Veränderungen, wie sie bei der vorigen Untergruppe beschrieben sind: „Schränke“ teils entzündlich, teils fibrös-hyalin, darüber Cystenschicht ohne Glomeruli, reichlich Granulationsgewebe zwischen den Cystchen, an anderen Stellen sind zwischen den Cystchen auch noch Glomeruli an der Form erkennbar, und an wieder anderen Bezirken ist das Nierengewebe noch gut erhalten.

In dem zweiten Fall dieser Untergruppe (*Sekt.-Nr. 898/35*), einer 75jährigen Frau mit arteriosklerotischen Veränderungen und einer fibrinös-eitrigen Perikarditis, war die schwere Kelchpyelitis mit fortgeschrittener Verödung an der einen Niere als Nebenbefund festgestellt worden. Die schrumpfenden Partien zeigten dasselbe bunte Bild wie in Fall 13. An den Stellen, an denen die Glomeruli als solche noch erkennbar blieben, konnten die Auflösungserscheinungen, wie sie *Stacmiller* und *Putschar* beschrieben haben, besonders gut studiert werden (Abb. 14). Auch in dem 3. Fall einer 73jährigen Frau (*Sekt.-Nr. 1221/33*) wurde die Kelch-

pyelitis als Nebenfund an einer Niere festgestellt. In dem letzten Fall einer 49jährigen Frau (Sekt.-Nr. 396/33) war klinisch an sekundäre Schrumpfnieren gedacht worden. Hier war die fortgeschrittene Verödung an *beiden* Nieren an *zahlreichen* Kelchen festzustellen, beide Nieren waren auf 70 g geschrumpft, es bestand hier eine Herzhypertrophie, das Herz wog 470 g bei 56,4 kg Körpergewicht.

Bei der 3. Untergruppe sind 3 Fälle untergebracht. Einen nehme ich vorweg. Es handelte sich um einen 72jährigen Mann (Sekt.-Nr. 1259/32) mit Prostatahypertrophie, bei dem es an manchen Kelchen zu hydronephrotischer Erweiterung

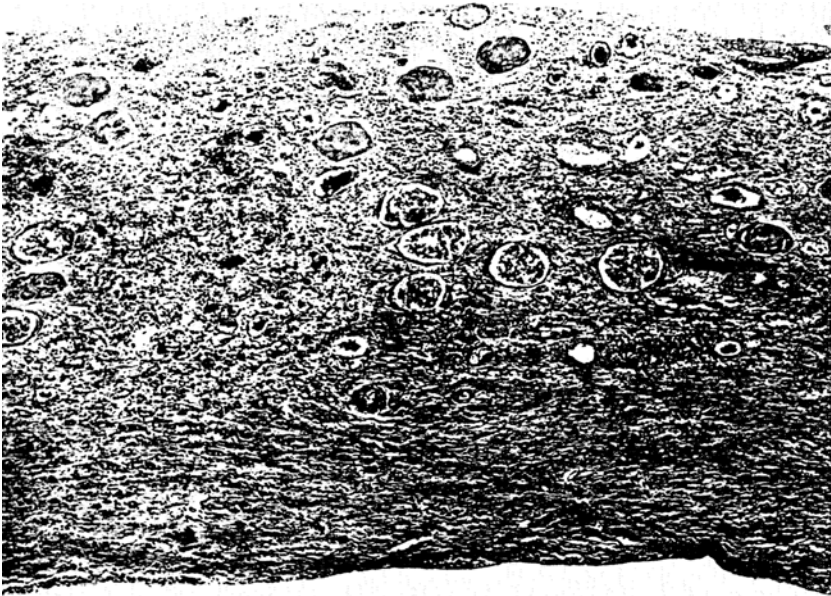


Abb. 15. Verödung der Nierenrinde durch Hydronephrose.

mit den bekannten Veränderungen gekommen war: zusammengeschobene, zum Teil verödete Glomeruli in ziemlich großer Zahl gleichmäßig verteilt in einem Granulationsgewebe mit weitgehender Verödung der Kanälchen und spärlichen kleinsten Cystchen; (Abb. 15), in diesen hydronephrotisch erweiterten Kelchen hatte sich zuletzt noch eine Entzündung entwickelt. Hier liegen die Dinge natürlich grundsätzlich anders als seither. Ich erwähne den Fall nur der Vollständigkeit halber, um auch auf diese Möglichkeit hinzuweisen, zweitens aber auch wegen der von *Ponfick* früher vertretenen Erklärung für die Entstehung der strumaähnlichen Schicht, auf die ich weiter unten kurz eingehen muß.

Bei den 2 andern Fällen handelt es sich wohl sicher um eine chronisch aufsteigende Pyelonephritis, die sich in beiden Fällen an eine Nephrolithiasis angeschlossen hatte, das Maß der Schrumpfung reichte hier vielfach an die der vorigen Untergruppe heran. Man kann aber unmöglich annehmen, daß sich die Atrophie hier auf dem Wege über die strumaartige Umwandlung der Rinde entwickelt hat.

Fall 15, 71jährige Frau, wegen Verdacht auf Blasenkarzinom Blase eröffnet und zum Teil verschorft, im Anschluß an die Operation an Kreislaufschwäche zugrunde gegangen. — Sekt.-Nr. 309/34: Nieren beiderseits verkleinert, links 80 g, rechts 90 g. Im Nierenbecken beiderseits grüngelbliche schmierige Flüssigkeit, rechts eine Ansammlung erbs- bis kirsch kerngroßer, bröckeliger, gelblicher Steine. Rinde unregelmäßig höckerig. Im Mark grüngelbliche streifige Herde. Kelche zum Teil enorm ausgeweitet, Rinde hier papierdünn. Schleimhaut des Nierenbeckens gerötet und getrübt.

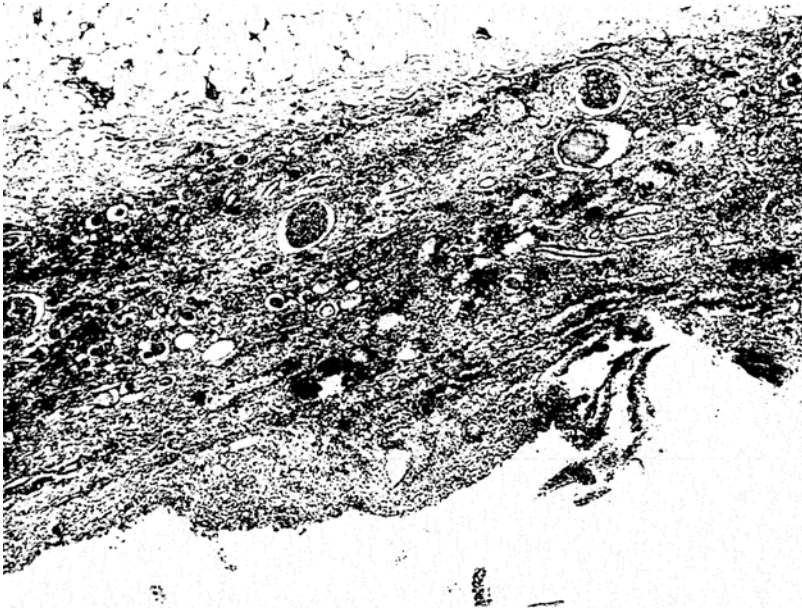


Abb. 16. Entzündlich entstandener Kelchrecessus. Einzelne Glomeruli erhalten. Starke diffuse Entwicklung von Granulationsgewebe aber keine Schrankenbildung. Cystenbildung tritt hier zurück. Es fehlt hier die Etagenbildung und strumaartige Umwandlung, wenn sich natürlich auch hier Retentionscysten gebildet haben.

Mikroskopisch: Schrumpfung ganz ungleichmäßig, manche Partien kaum verändert, an anderen enorme Verschmälerung der Rinde. Man sieht an manchen Stellen in der Hauptsache eine Schicht Granulationsgewebe, in diesem Granulationsgewebe sieht man aber noch *Glomeruli*, teils geschrumpft, teils noch erhalten; (Abb. 16), es sei aber ausdrücklich hervorgehoben, daß die Zahl der erhaltenen und erkennbaren Glomeruli außerordentlich viel geringer ist als im vorigen Fall (Sekt.-Nr. 1259/32). Cysten treten an Zahl zurück, an manchen Stellen fehlen sie, obwohl hier Glomeruli oder Glomerulusreste erkennbar sind, so gut wie völlig. Manchmal sieht man noch gut erkennbare Ausführungsgänge bis dicht an die Kapsel gedrängt. In den beckenwärts gelegenen Abschnitten finden sich hier und da Kalkablagerungen. In dem letzten Fall dieser Untergruppe (s. Abb. 17)

Fall 16, war bei einer 25jährigen Frau eine Niere wegen Nephrolithiasis entfernt und uns zur Untersuchung zugestellt worden. Hier war die Niere in großer Ausdehnung fast völlig verödet, in Granulations- und Bindegewebe umgewandelt. Im Mark fanden sich sehr zahlreiche Herde von Pseudoxanthomzellen. Auffallend

sind in dem Granulationsgewebe zahlreiche Lymphfollikel mit Keimzentren. In der Rindenzone bemerkt man in den Granulations- bzw. Bindegewebsmassen noch eine ganze Anzahl Glomeruli, die vielfach noch gut erhaltene Schlingen in mäßig verdickter Kapsel zeigen, andere sind völlig verödet; Cystchen fehlen hier völlig. Es sind Bilder, wie sie *Putschar* auf S. 454—456 seiner Abhandlung beschrieben hat.

Wir haben gesehen, daß die aufsteigende pyelonephritische Schrumpfung mit ganz fortgeschrittener Rindenverödung im Sinne *Staemmlers*

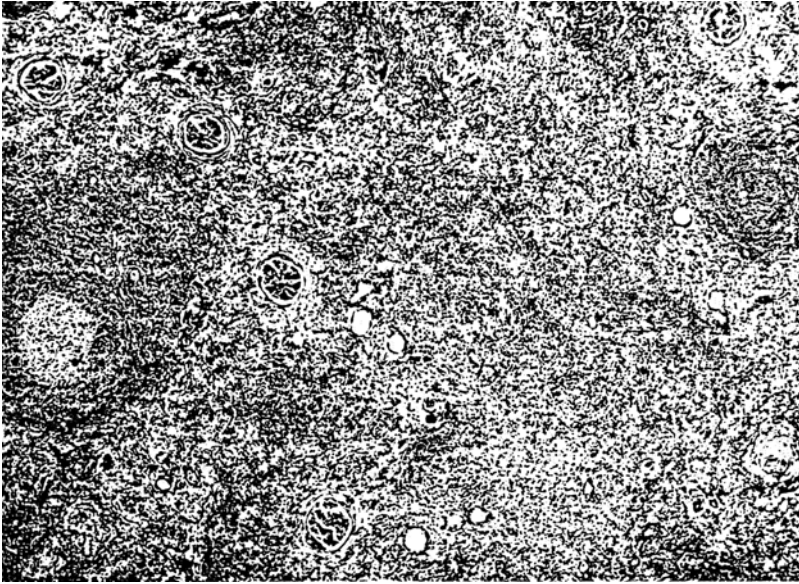


Abb. 17. Fortgeschrittene pyelonephritische Schrumpfung auf diffus interstitieller Grundlage ohne Cystenbildung mit Entwicklung zahlreicher Lymphfollikel. Einzelne in Verödung begriffene Glomeruli in den Granulationsmassen noch erkennbar, an den meisten Bezirken der Niere ist die Narbenbildung viel weiter fortgeschritten wie hier.

auf dem Wege über eine strumaähnliche Umbildung der Rinde erfolgen, daß sie aber auch anders verlaufen kann. Ehe ich diese Möglichkeiten und ihre vermutlichen Ursachen zusammenfassend erörtere, möchte ich zunächst eine Anzahl von Fällen mitteilen, bei denen ebenfalls in manchen Bezirken der Rinde eine strumaartige Umwandlung des Gewebes bestand, bei denen aber bei genauerem Zusehen und beim Vergleich mit den seither beschriebenen Fällen die Bilder anders gedeutet werden müssen.

Diese Fälle sind in Gruppe 6 untergebracht. Sie umfaßt 14 Fälle und müßte ebenfalls in 3 Untergruppen eingeteilt werden. Ich lasse zuerst ein Beispiel für die 1. Untergruppe folgen:

Fall 17, 69jährige Frau H. Klinisch Hirnerscheinungen, die als Lues cerebri gedeutet wurden. Bei der Sektion (Nr. 1288/36) fand sich eine hochgradige Pachymeningitis haemorrhagica mit großem, das Gehirn eindellenden Bluterguß über der

linken Hemisphäre, kleine frische Blutungen in der Brücke, Erweichungscysten in beiden Stauunganglien, hochgradige allgemeine Arteriosklerose, starke Hypertrophie des linken Ventrikels (Herz 580 g). Während die rechte Niere von entsprechender Größe, Farbe und Konsistenz ist, fällt an der linken eine mächtige Einkerbung auf, die das Organ in einen größeren oberen und kleineren unteren Anteil aufteilt; beide Teile haben je einen Ureter und ein Nierenbecken; an der Übergangsstelle findet sich ein schon makroskopisch sichtbarer Herd mit zahlreichen kleinsten Bläschen im Parenchym. Im Bereich des unteren Teiles ist die Nierenrinde enorm verschmälert.

Mikroskopisch sieht man im Bereich dieses verschmälerten Bezirks eine Menge kleinerer und größerer Cysten, dazwischen Gefäße, Bindegewebe und glatte Muskelfasern; Inhalt der größeren Cysten hier und da verkalkt. Am Nierenbecken dichte kleinzellige Infiltration, die sich stellenweise etwas zwischen die Cystenschicht hinein erstreckt. Von einer „Schranke“ wie in der vorigen Gruppe ist hier aber keine Rede. Zwischen den Cysten findet sich keine Spur eines Glomerulus, in den rindenwärts gelegenen Abschnitten auch nichts von Granulationsgewebe. Die Pyelitis ist auf diesen strumaartigen Bezirk beschränkt. In dem außerhalb dieses Abschnitts gelegenen Nierenparenchym findet sich lediglich das Bild der benignen Nephrosklerose.

In diesem Fall ist es wohl ohne weiteres einleuchtend, daß die Cystenbildung nicht das Produkt einer Pyelonephritis darstellt, sondern daß sich eine Pyelitis auf dem Boden dieser strumaartigen Umwandlung des Nierengewebes entwickelt hat. Ich will auf diese Beziehungen weiter unten im Zusammenhang eingehen und zuvor erst noch kurz das hierhergehörige Material besprechen.

In 3 weiteren Fällen (62jähriger Mann, Sekt.-Nr. 1313/32) gestorben an Magencarcinom, 48jährige Frau, Sekt.-Nr. 780/33, gestorben an Lungenembolie nach Uterusamputation, beim 3. Fall war mir die Niere von außerhalb zur Untersuchung übergeben worden) lagen die Dinge insofern ähnlich, als auch hier die eine Niere völlig intakt war, die andere stark verkleinerte Verödungsbezirke aufwies, wobei diese Verödungsbezirke nun in ähnlicher Weise beschaffen waren, wie das soeben beschrieben worden ist. Es fand sich eine breite Cystenschicht, die von der Kapsel bis ans Becken reicht, ohne Granulations- oder Narbenbildung zwischen den Cysten, ohne „Schranke“, aber mit einer schmalen entzündlichen, aus Rundzellen bestehenden Zone am Nierenbecken (Abb. 18 und 19). In 2 Fällen war von Glomerulis keine Spur zu finden, in einem Fall waren ganz vereinzelt Reste hyaliner Glomeruli zu sehen; in diesem Fall fanden sich zwischen den Cysten große Bündel glatter Muskulatur und kleine Adenome; derartige etwas größere Adenome waren auch neben der Cystenschicht zu finden.

Etwas anders lagen die Dinge im folgenden Fall:

Fall 18, 58jährige Frau Z. Klinisch chronische Nephritis angenommen, urämisch zugrunde gegangen. Blutdruck wenig erhöht, 150/80, R.N. bis 171. Konzentration bis 1012. Oligurie, im Sediment sehr reichlich Leukocyten und Erythrocyten, Esbach bis 1 $\frac{1}{100}$. Im Urin bakteriologisch Bacterium coli. — Sekt.-Nr. 853/34: Dilatation und mäßige Hypertrophie der linken Herzkammer (Herz 370 g). Nieren stark verkleinert, je 25 g schwer. Rinde sehr stark verschmälert. Markrindengrenze unscharf. Oberfläche unregelmäßig, namentlich rechts finden sich eigenartig umschriebene, blasse, derbe, gehöckerte Bezirke. Auf der Schnittfläche bemerkt man namentlich links Bläschen mit glatter Wandung und gelbbraunlichem Inhalt.

Mikroskopisch findet sich eine ganz unregelmäßige Veränderung, an manchen Bezirken ist die Rindenstruktur noch erhalten, man findet hier aber Nephrosklerose

und verödete Glomeruli, vereinzelt auch intracapilläre Glomerulusveränderungen mehr entzündlicher Art mit Kernvermehrungen, Kapselverdickungen und herdförmigen Schlingenhyalinisierungen, hier und da veränderte Kanälchen mit zelligen Füllungen. An anderen Stellen findet man wie in den vorigen Fällen eine breite Cystenschicht ohne Granulationsgewebe, die nicht durch eine Schranke, sondern durch eine Zone leidlich erhaltener Ausführungsgänge vom Becken getrennt wird. Hier am Becken eine ganz schmale infiltrierte Zone aus Rundzellen (Lymphocyten und Plasmazellen) mit strotzend gefüllten Capillaren.

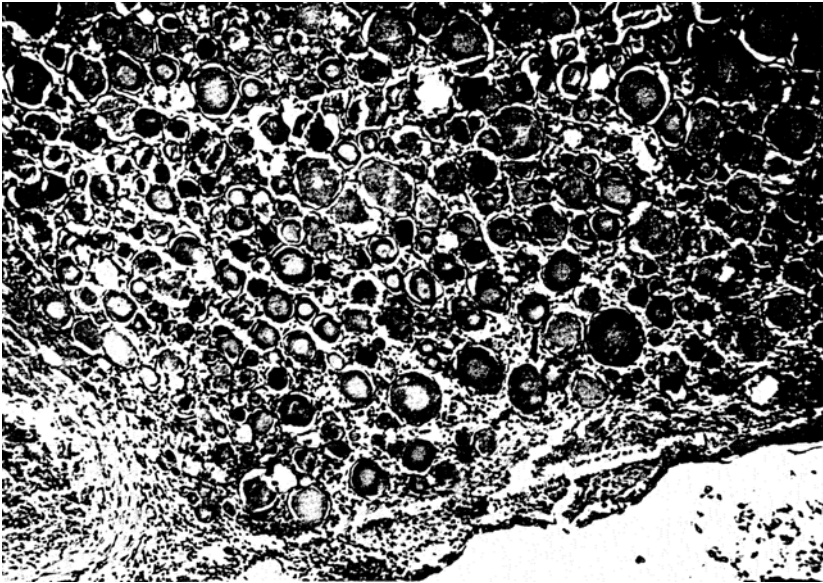


Abb. 18. Strumaartige Umwandlung der Nierenrinde auf hypogenetischer Grundlage. Geringe sekundäre Pyelitis. Keine Schranke, kein Granulationsgewebe, in der eigentlichen Cystenschicht nach der Kapsel zu keine Glomerulusreste. Die Cysten reichen vom Kelch bis an die Kapsel. Links ein großes Bündel glatter Muskulatur.

Wieder etwas anders trotz mancher Analogien liegen die Dinge bei folgendem

Fall 19, 48jähriger Mann St. Klinisch war hier eine chronische Nephritis vermutet; nähere Angaben waren leider nicht erhältlich. --- Sekt.-Nr. 141/36: Herz erheblich vergrößert, 490 g schwer. Urämische Perikarditis. Niere links 25 g, rechts 95 g schwer. Die rechte Niere hat ein stark erweitertes Becken und einen sehr weiten Ureter mit grauer reizloser Schleimhaut. Das Parenchym der Niere ist hochgradig verschmälert. Rinden- und Markzeichnung sind nicht deutlich erkennbar. Die Oberfläche des Organs ist glatt, an der Abgangsstelle des Ureters springt eine Schleimhautfalte stark gegen das Lumen vor. -- Die hochgradig verkleinerte linke Niere ist granuliert, Kelche stellenweise so stark erweitert, daß sie die Oberfläche des Organs fast erreichen.

Das mikroskopische Bild ist ein sehr buntes und auf den ersten Blick völlig verwirrendes. Die auf der rechten Seite bestehende Hydronephrose soll dabei ganz aus dem Spiel bleiben und nur die Veränderungen der linken, unregelmäßig

geschrumpften Niere berücksichtigt werden. An den ganz schmalen Stellen sieht man hier einzelne gut erhaltene Kanälchengruppen und wohlerhaltene Glomeruli, zum Teil sind Glomeruli und zugehörige Nephren aber verödet; Cystehen finden sich in kleinen Gruppen, manche sind sehr klein, andere ziemlich groß. Im Nierenbecken schmale Rundzellenzone, die sich stellenweise etwas weiter ins Parenchym hinein erstreckt, keine Schranke. Das Bild ist im ganzen ein völlig anderes als bei der aufsteigenden, mit Cystenbildung und Glomerulusverödung einhergehenden Schrumpfung. An den breiteren Bezirken sieht man eine auffallende Erweiterung

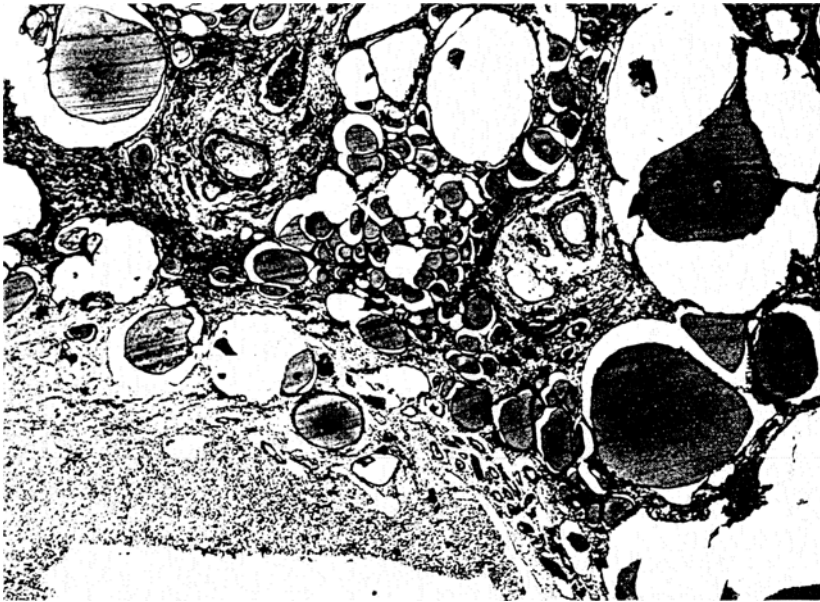


Abb. 19. Nierenrecessus auf hypogenetischer Grundlage mit sekundärer Pyelitis. Keine Schranke. Kein Granulationsgewebe in der strumaartigen Schicht. Cystehen von sehr verschiedener Größe. Völliges Fehlen der Glomeruli.

der Kanälchen, wie man sie bei der kompensatorischen Erweiterung der chronischen Glomerulonephritis zu sehen gewohnt ist. Im übrigen entspricht aber das Bild in keiner Weise der sekundären Schrumpfniere. Manche Gruppen von Glomeruli können als intakt bezeichnet werden, andere sind verödet oder in Verödung begriffen. Dabei sieht man vielfach Kapselverdickungen, die auf den Knäuel übergreifen, vereinzelt auch Hyalinisierungen an den Schlingen, hier und da Kapselverklebungen. Bemerkenswert scheint mir, daß an manchen sehr stark auf einige Millimeter verschmälerten Stellen die Cystenbildung das Bild beherrscht, während man an anderen ebenso stark verschmälerten Bezirken ein anderes Bild sieht. Die Cystehen sind hier spärlich, das Gewebe besteht in der Hauptsache aus gut erhaltenen, nur stellenweise etwas erweiterten Kanälchen, die zum Teil ziemlich dicht beisammen liegen, zum Teil durch Bindegewebe voneinander getrennt sind. Die Arteriolen zeigen sklerotische Veränderungen in wechselnder Stärke.

Ich möchte mit Bestimmtheit annehmen, daß in den beiden letzten Fällen dysontogenetische Veränderungen ganz im Vordergrund der Erscheinungen stehen, und ganz sicher ist das im nächsten Fall

Fall 20, bei einer 46jährigen Frau, die im Coma diabeticum zugrunde ging. Sekt.-Nr. 236/33: Die linke Niere war hier völlig hypoplastisch, wog nur 10 g, die andere war kompensatorisch vergrößert, wog 310 g, zeigte außer den für Diabetes charakteristischen Veränderungen nichts Besonderes. An der hypoplastischen Niere zeigte sich das bekannte Bild spärlicher Cystchen in bindegewebigen, mit glatten Muskelfasern durchsetzten Bezirken, am Nierenbecken kleinzellige Infiltration mit Verkalkungen in den Infiltraten.

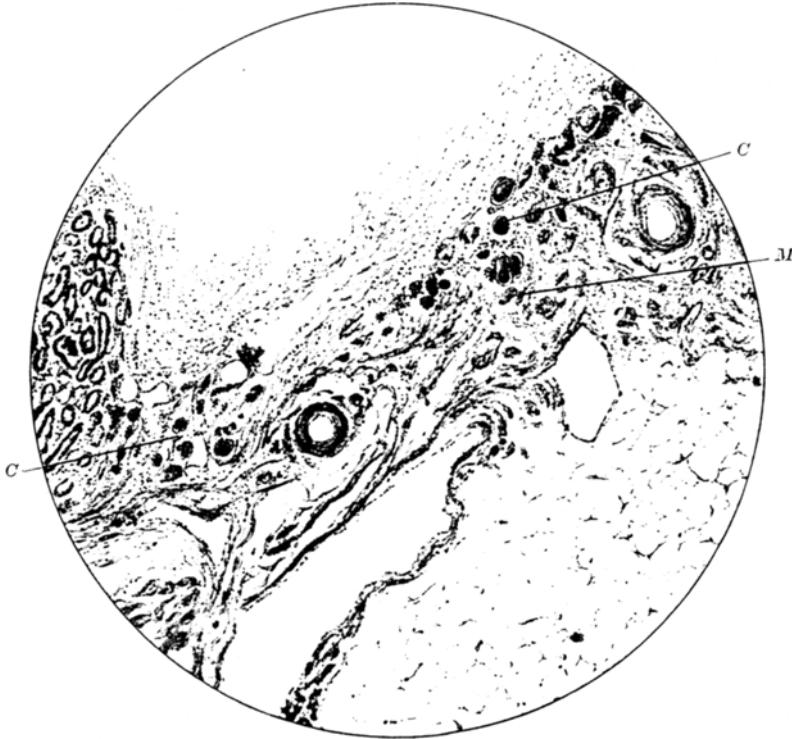


Abb. 20. Kleiner Kelchrecessus auf hypogenetischer Basis *ohne* Entzündung (Nebenbefund). Glomeruli fehlen völlig. Zwischen den Cystchen (C) reichlich Bündel glatter Muskelfasern (M).

Wir sehen bei diesen 7 Fällen eine Stufenleiter von zunächst etwas fraglichen bis zu sicheren dysontogenetischen Veränderungen. Gemeinsam ist ihnen eine Pyelitis, die sich an diesen dysontogenetischen Bezirken offenbar sekundär entwickelt hat.

Zum Vergleich habe ich hier noch einige Fälle (2. Untergruppe mit 5 Fällen) untersucht, bei denen hypoplastische Herde als Nebenbefund aufgedeckt wurden, bei denen aber *keine* sekundäre Pyelitis festgestellt werden konnte (s. Abb. 20).

In einem Fall (Sekt.-Nr. 338/33) einer 68jährigen Frau, die an einer Apoplexie zugrunde gegangen war, fand sich in dem fraglichen Herd, in dessen Bereich die Nierenrinde verschmälert und an der Oberfläche flach eingesunken war, neben

großen Cystenlagern andere Stellen, an denen noch einzelne Kanälchengruppen gut erhalten waren. In einem zweiten Fall (Sekt.-Nr. 1814/36), einem 66jährigen, an Coronarsklerose zugrunde gegangenen Mann, wurde an einer Niere eine besonders starke Ausbuchtung einzelner Nierenkelche festgestellt. Entzündliche Veränderungen fehlten makroskopisch und mikroskopisch. Es fanden sich hier an den entsprechenden Stellen kleine Gruppen von Cystchen im Bindegewebe eingebettet, in dem aber auch reichlich Bündel glatter Muskelfasern festgestellt werden konnten (Abb. 20).

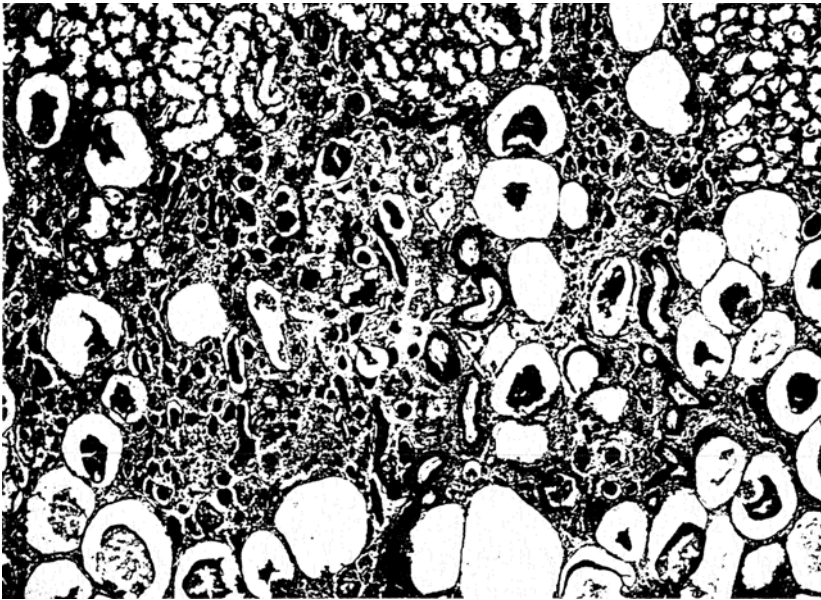


Abb. 21. Gruppenweise Bildung kleiner, nur mikroskopisch erkennbarer Cystchen im Nierenparenchym als Nebenfund.

In einem Fall (Sekt.-Nr. 578/35, Tod an hämorrhagischer Infarzierung des Darmes durch Embolie der Arteria mesaraica sup.) war die ganze Niere auf der einen Seite in dieser Weise hypoplastisch, und in einem weiteren Fall waren wieder beide Nieren an der Veränderung beteiligt, und es war dadurch zu einer Niereninsuffizienz gekommen.

Fall 21. 54jährige Frau H., in benommenem Zustand im Krankenhaus aufgenommen, bald nach der Aufnahme gestorben, urämisches Koma als Todesursache vermutet. Sekt.-Nr. 181/33: Erhebliche Hypertrophie des linken Ventrikels. Herzgewicht 490 g. — Linke Niere 20 g schwer, im Fettgewebe des Nierenlagers schwer zu finden. Auf der Schnittfläche Rinde und Mark nicht scharf voneinander geschieden. An der rechten Niere ist das Nierenbecken enorm erweitert. An der Abgangsstelle ist der Ureter auffallend dünn, er wird dann sehr weit (2 cm Durchmesser), um an der Blase wieder eng zu werden. Niere mit geschlossenem Nierenbecken wiegt 1200 g, drängt die Leber nach oben, die Oberfläche ist höckerig. Hier an der rechten Niere handelt es sich natürlich in erster Linie um hydronephrotische Veränderungen, während die linke Niere völlig hypoplastisch ist, in der Weise wie oben beschrieben.

In dem letzten Fall dieser Untergruppe, einem 64jährigen, an Magencarcinom gestorbenen Mann. Sekt.-Nr. 568/36, bestand eine Besonderheit insofern, als hier an manchen Stellen der einen Niere, die trichterförmig eingesunken erschienen und Verschmälerung der Rinde zeigten, Cystenherdchen und Gruppen mit vereinzelt verödeten Glomeruli in das intakte Nierengewebe eingesprengt waren. Entzündung fehlte auch hier völlig (s. Abb. 21), die andere Niere war völlig unverändert.

Die letzte Untergruppe dieses Abschnitts umfaßt 2 Fälle, die Beziehungen zur ersten insofern zeigen, als hier wieder *entzündliche* Veränderungen neben dysontogenetischen festgestellt werden konnten, doch liegen die Zusammenhänge hier wieder anders als dort.

In dem einen Fall, einem 27jährigen Mann (Sekt.-Nr. 1277/34), hatten sich bei einer, von einem Oberlippenfurunkel ausgehenden Sepsis eitrige Ausscheidungs-herde in einer hypoplastischen Niere entwickelt.

Der letzte Fall machte differentialdiagnostisch gewisse Schwierigkeiten.

Fall 22, 43jährige Frau F., öfters wegen Nephrolithiasis behandelt, im urämischen Koma zugrunde gegangen. Blutdruck zuletzt 150/70. Im Urin Erythrocyten und Leukocyten. — Sekt.-Nr. 259/36: Zustand nach lange zurückliegender Operation an der linken Niere. Linke Niere etwas vergrößert und fest mit der hinteren Bauchwand durch derbes schwieriges grauweißes Gewebe verwachsen. Fibröse Kapsel stark verdickt, läßt sich nicht abziehen. Schnittfläche stark verwachsen. Keine Zeichnung erkennbar. Stecknadelkopfgröße, gelbliche Herdchen besonders in der Rinde. Nierenbecken und Kelche völlig ausgefüllt durch einen geweihartigen Stein. Nierenbeckenschleimhaut stark verdickt, gerötet und trübe, enthält etwas trübe, schmutzig-bräunliche Flüssigkeit. Ureter verdickt, Schleimhaut mit grauen, trockenen, schmutzigen Belägen überzogen. — Rechte Niere pflaumengroß, ebenfalls mit verdickter bindegewebiger Kapsel. Auf dem Schnitt ist das ganze Parenchym nur als schmaler Streifen erkennbar. Nierenbecken und Kelche sind erweitert, Schleimhaut des Nierenbeckens trübe und verdickt. Ureter gleichfalls stark verdickt, Schleimhaut trübe, stark injiziert.

An der entzündlichen Natur der Veränderungen war hier nach der ganzen Sachlage nicht zu zweifeln, und ich war geneigt, die strumaartige Umwandlung, die ich hier vielfach feststellen konnte, auf Rechnung der chronischen Pyelonephritis zu setzen. Stutzig machten mich aber Stellen, wo eine breite Cystenschicht ohne Schranke von der Kapsel bis an die Nierenbeckenschleimhaut heranreichte, und für die Entscheidung, daß hier neben den entzündlichen auch dysontogenetische Vorgänge mit im Spiele sein mußten, war ein Bezirk maßgebend, wo in *einer ganz schmalen bindegewebsreichen* Schicht Gruppen von Cystchen wechselnder Größe ohne Glomeruli, daneben aber auch kleine, völlig intakte Kanälchengruppen mit gut erhaltenen Glomeruli zu finden waren. Man kann diese Bezirke kaum anders wie als lokalisierte Hypoplasien deuten.

Zusammenfassende Besprechung.

Mit der Beschreibung der Fälle, die in Gruppe 1—6 zusammengefaßt sind, glaube ich den Beweis für meine eingangs aufgestellte Behauptung erbracht zu haben, daß man bei der pyelonephritischen Schrumpfung verschiedene Verlaufsmöglichkeiten auseinanderhalten muß. *Staemmler* hat zwar schon die große Verschiedenheit der histologischen Bilder auch in ein und derselben Niere betont, aber dann doch geglaubt, daß man

trotz dieser so außerordentlich bunten Bilder eine durchgehende Linie finden und die Stadieneinteilung geben könne, die ich oben schon zitiert habe. Auch ich bin wie *Staemmler* der Meinung, daß sich durchgehende Gesichtspunkte bei der pyelonephritischen Schrumpfniere finden lassen, und die von *Staemmler* im Verlauf dieser Schrumpfung gezeichneten Bilder habe auch ich beobachten können. Aber ich glaube, wie oben schon betont, an der *Staemmlerschen* Einteilung eine Korrektur in dem Sinne anbringen zu müssen, daß wir die Entwicklung nicht, wie das in der *Staemmlerschen* Stadieneinteilung geschieht, auf *einen* Nenner bringen können. Ich bin vielmehr der Ansicht, daß wir *zwei* nebeneinander herlaufende Entwicklungsreihen *prinzipiell* unterscheiden müssen.

Gruppe 1 und 2 (s. o.) zeigen schon diese verschiedene Verlaufsrichtung an: Wir sehen in Gruppe 1 trotz der aufs Nierenbecken beschränkten Entzündung Cystchen im Mark, bei Gruppe 2 findet sich eine aufsteigende, viel weiter nach oben reichende Entzündung mit schon weitgehender Parenchymverödung bei erhaltenen Glomeruli, aber *ohne* Cystenbildung.

Bei Gruppe 3 und 4 sieht man nun die verschiedenartige, bei Gruppe 1 und 2 schon angedeutete Entwicklung des aufsteigenden Prozesses stärker in Erscheinung treten. Wir sehen also einmal in der Weise, wie es auch *Staemmler* geschildert hat, eine Entwicklung mehrerer Etagen: entzündliche Schicht, Cystenschicht, verödende Glomeruli; in anderen Fällen aber fehlt diese Schichtung und Cystenbildung, die *diffuse* Ausbreitung des Granulationsgewebes, wie sie bei den Fällen der 2. Gruppe geschildert ist, erfährt hier (s. Fall 7 und 11) einfach eine Steigerung, die schließlich die Glomeruli in den Untergang einbezieht, ohne daß es zu einer Cystenbildung dabei kommt.

In Gruppe 5 sehen wir dann weiter, wie diese beiden Möglichkeiten sich bis zur völligen Verödung des Parenchyms fortentwickeln können, wie diese völlige Verödung also einmal über die Bildung einer strumaähnlichen Schicht läuft (Fall 13 und 14), während in andern Fällen die Verödung in extremer Steigerung der in Gruppe 2 geschilderten Verhältnisse sich entwickeln kann, ohne daß es zu einer irgendwie nennenswerten Cystenbildung kommt (s. Fall 15 und 16).

Bemerkenswert scheint mir, daß beide Verlaufsmöglichkeiten an verschiedenen Kelchen ein und derselben Niere angetroffen werden können, wie das in Fall 5 z. B. schon deutlich hervortritt.

Wie kommt nun diese unterschiedliche Verlaufsweise zustande? Das scheint mir davon abzuhängen, inwieweit schon in früheren Stadien des Prozesses eine entzündliche Verödung der Marksubstanz eintritt, die zur Bildung von Retentionscysten führt. Ist das der Fall, entwickelt sich diese entzündliche Verödung dann bis zu der von *Staemmler* erstmalig geschilderten Schrankenbildung weiter, dann sehen wir den eigenartigen Aufbau, wie er von *Staemmler* geschildert und auf Abb. 10 seiner Arbeit

in klassischer Weise bildlich dargestellt ist. Aber an andern Kelchen kommt es eben nicht zu einer solchen Abschnürung im untersten Teil des Nephrons, sondern zu einer schneller und diffuser in die Rindenzone aufsteigenden interstitiellen Entzündung, die zunächst die Kanälchen, schließlich auch die Glomeruli zum Untergang bringt, Cystchen aber nur vereinzelt, keineswegs in einer etagenartigen Schicht produziert und trotz enormer Schrumpfung der Rinde bis zu einer papierdünn gewordenen Kelchwandung noch einzelne Glomeruli übrig lassen kann, während wir andererseits, wie die Fälle der Gruppe I zeigen, Cystenbildung unter Umständen schon ganz früh in Fällen auftreten sehen, in denen der Prozeß noch lediglich in den kelchnahen Markpartien spielt und die Rinde noch völlig intakt läßt.

Der Gang der Ereignisse wäre also nach meinen Beobachtungen folgender: In manchen Fällen kommt es gar nicht zur Ausbildung der von *Staemmler* als Stadium I bezeichneten Verödung (s. o.), sondern es bilden sich, je mehr die *Staemmlersche* Schranke zur Entwicklung kommt, Retentionscystchen, die eine eigenartige Anordnung erfahren, als solche gegen die Rinde herandrängen und hier auf die Glomeruli einen ähnlichen Einfluß üben wie die Hydronephrose, d. h. die Glomeruli werden mehr und mehr in der von *Staemmler* völlig zutreffend geschilderten Form zum völligen Verschwinden gebracht. Die Cystchen schieben sich dabei immer mehr zwischen die verödeten und verschwindenden Glomeruli bis an die Kapsel heran, so daß es schließlich zu der oft beschriebenen strumaähnlichen Schicht kommt, in der die Glomeruli mehr und mehr verschwinden können. Zwischen den Cystchen dieser strumaartigen Schicht sieht man immer noch Granulationsgewebe; man sieht zwischen den Cystchen nicht selten auch Glomeruli, die in Auflösung begriffen sind. Ich möchte auf diesen Punkt ganz besonders hinweisen, denn in den Abbildungen von *Staemmler* und *Putschar*, in denen die Glomerulusauflösung zur Darstellung gebracht wird, sieht man diese Auflösung in einem sehr dichten Granulationsgewebe ohne Cystenbildung. Für die Entwicklung einer *glomerulusfreien* strumaartigen Schicht auf pyelonephritischer Basis im Sinne *Staemmlers* scheinen mir aber die Stellen, wo man diese Auflösung in der schon stark entwickelten Cystenschicht zwischen den Cystchen sieht, beweisender (s. Abb. 14). *Hat man also eine solche Cystenschicht, die zwischen den Cystchen Granulationsgewebe und Narbengewebe eventuell noch in Auflösung begriffene Glomeruli enthält und die durch eine Schicht von Granulationsgewebe oder Bindegewebe, eine Schranke vom Kelch getrennt ist, dann darf man mit Bestimmtheit annehmen, daß wir es hier mit dem Produkt einer pyelonephritischen Schrumpfung zu tun haben.* Ich leite dabei, wie aus dem Gesagten ohne weiteres hervorgeht, die Cystchen als Retentionscystchen vom unteren Teil des Nephrons ab, ich kann also *Ponfick* nicht beistimmen, der sie aus erweiterten *Bowmanschen* Kapseln hervorgehen läßt. Es ist ja doch

für die hydronephrotische Schrumpfniere charakteristisch, daß die zunächst noch gut erkennbaren Glomeruli in dem atrophierenden Parenchym mehr und mehr zusammengeschoben werden und schließlich veröden, ohne daß es in der Regel zu einer Erweiterung der Kapsel kommt. Ich habe deshalb (s. o. Sekt.-Nr. 1259/32, Abb. 15) absichtlich einen Fall von hydronephrotischer Schrumpfung mit erwähnt, um den Unterschied der Entwicklung zu zeigen.

Ich möchte deshalb auch die Bilder, die *Ponfick* seiner Arbeit (l. c.) auf Tafel 1 beigegeben hat, anders als er deuten. Abb. 1 halte ich für das Endstadium einer pyelonephritischen Schrumpfung im Sinne *Staemmlers*, Abb. 2 für den Typ der hydronephrotischen Schrumpfung. Bilder, wie sie *Ponfick* auf Abb. 3 gibt (Erweiterung der *Bowmanschen* Kapsel), sieht man gelegentlich, wenn die Dinge so liegen wie in Fall 1 dieser Arbeit, wenn sich früh eine entzündliche Schranke im Nierenbecken bildet und die Entstehung von Retentionscysten veranlaßt. Es mögen sich, wie das ja auch *Staemmler* vermutet, einzelne Cystchen auf diese Weise entwickeln, aber im ganzen läßt sich der Gang der Ereignisse bei der hydronephrotischen und bei der pyelonephritischen Schrumpfung sehr wohl auseinanderhalten. Es kommt bei der Hydronephrose bei dem harmonikaartigen Zusammenschieben und -pressen der Nierensubstanz unter Druck vom Becken her gerade *nicht* zur Cystenbildung, sondern zu der bekannten engen Zusammenlagerung der Glomeruli in der atrophischen Rindenschicht. Analogien bestehen bei der strumaähnlichen Umwandlung bei der pyelonephritischen Schrumpfniere und der hydronephrotischen Schrumpfung insofern, als die Cystenschicht bei den fraglichen Fällen chronischer Pyelonephritis in ihrem Frühstadium, solange sie noch als besondere Etage von der Rinde abgesetzt ist, auf die Rinde drückt und hier auch, wie die Hydronephrose, eine Druckatrophie unter Zusammenschieben der Glomeruli hervorruft.

Neben dieser Form der Verödung, die über die strumaartige Cystenbildung bis zum Stadium 4 von *Staemmler* (s. o.) gedeihen kann, wie das in Fall 14 dargestellt ist, sehen wir als *zweite Entwicklungsmöglichkeit* die *diffus aufsteigende interstitielle Pyelonephritis*, wie sie *Staemmler* als Stadium 1 beschrieben hat. Ich glaube gezeigt zu haben (s. Fall 4, 11, 15, 16), daß diese diffuse interstitielle Ausbreitung nicht zur Schrumpfung führt, auch keine Retentionscysten in nennenswerter Zahl, jedenfalls keine aus Cysten bestehende Etage bildet, sondern zu fortschreitender Verödung führt, die dann in der *Rinde* ähnliche Bilder entstehen lassen kann wie die hydronephrotische Schrumpfung, d. h. es findet sich hier Granulationsgewebe mit dichter aneinandergelagerten Glomeruli in wechselnder Verödung ohne Cystchen. Aber diese Ähnlichkeit wird in der Regel *nicht* zu einer Verwechslung führen, wenn man den Gesamtbefund berücksichtigt. Die pyelonephritische Schrumpfniere ist durch die besonders große *Ungleichmäßigkeit* der Veränderungen an den verschiedenen

Nierenkelchen ausgezeichnet, auch tritt der Glomerulusuntergang viel stärker hervor als bei der hydronephrotischen Schrumpfung. Freilich kann in ganz vorgeschrittenen Fällen, namentlich wenn zur Hydro-nephrose eine Pyelitis sich hinzugesellt, die Differentialdiagnose an einzelnen Nierenkelch Schwierigkeiten machen.

Nehmen wir in der Weise, wie ich das soeben ausgeführt habe, *zwei Entwicklungsmöglichkeiten* bei der pyelonephritischen Schrumpfung an, so lassen sich die verschiedenen Bilder dieser bunten Folge meines Erachtens viel besser erklären als wenn wir versuchen, die in breiter Schicht auftretende strumaartige Cystenbildung als Weiterentwicklung einer Veränderung aufzufassen, die sich, wie in den Fällen 4 und 7 z. B., als interstitielle Ausbreitung des entzündlichen Prozesses mit Verödung des Parenchyms darstellt. Es ist, wie ich eingangs betonte, schwer einzusehen, wie aus diesen schon ganz atrophisch gewordenen Kanälchen nun wieder eine so ausgedehnte Cystenbildung, wie in Fall 9 und 13 z. B., sich entwickeln soll.

Wie das bei einzelnen Fällen der vorstehenden Kasuistik schon ausgeführt wurde, wirkt die chronische Pyelonephritis manchmal auf Nierenfunktion und Zirkulation zurück. Es hängt das natürlich mit der Ausbreitung des Verödungsprozesses in der Niere zusammen: wenn wie in Fall 12 die eine Niere entfernt, die andere bis auf 30 g geschrumpft ist, so wird man sich nicht wundern können, wenn es zur Blutdrucksteigerung und Niereninsuffizienz kommt. Derartige Fälle mit fortgeschrittener Schrumpfung und wechselnder Rückwirkung auf Nierenfunktion und Blutdruck finden sich in der vorstehenden Kasuistik mehrfach, insbesondere möchte ich auf den Fall 8 hinweisen, wo klinisch eine chronische Nephritis angenommen war, wo eine Herzhypertrophie bestand und wo die anatomische Untersuchung eine einwandfreie aufsteigende *Pyelonephritis* aufdeckte. Man wird bei diesem 13jährigen Mädchen nicht wie bei manchen andern Fällen der Kasuistik den Einwand machen können, daß die Blutdrucksteigerung vielleicht mehr mit einer Nephrosklerose als mit einer pyelonephritischen Schrumpfung zusammenhing (s. dazu auch Fall 1 von *Staemmler*: Pyelonephritische Schrumpfniere mit Herzhypertrophie bei einem 12jährigen Mädchen).

Bemerkungswert scheint mir bei diesen weitgehenden Schrumpfungsvorgängen zweierlei:

1. Diese ausgebreitete, auf Funktion und Kreislauf zurückwirkende Verödung kann sich im Rahmen der ersten und der zweiten Verlaufsmöglichkeit entwickeln (s. einmal die Fälle der 3. Untergruppe in Gruppe 4, andererseits Fall 8).

2. Man sieht bei dieser besonders weit fortgeschrittenen Verödung, die ja immer entsprechend dem Charakter der pyelonephritischen Schrumpfung ausgesprochen *herdförmig* erfolgt, an den noch besser erhaltenen

Parenchymteilen Kompensationsbestrebungen (Erweiterungen, Seitensproßbildungen) an den Kanälchen und geringe entzündliche Veränderungen im Glomerulus, Bilder, die an die Vorgänge bei der chronischen Glomerulonephritis erinnern. Das Gesamtbild schützt aber vor Verwechslung und gestattet die Differentialdiagnose. Diese zu Erweiterung und Seitensproßbildung der Kanälchen führende Veränderung ist meines Erachtens deshalb wichtig, weil man an ihnen ablesen kann, daß das erhaltene Nierenparenchym an sich nicht mehr zur Funktion ausreicht, daß infolgedessen *kompensatorische Ausgleichsversuche an den Kanälchen in die Wege geleitet sind*, und dies wiederum führt zu dem Schluß, daß die Nierenfunktion bedroht ist und eine Dekompensation jederzeit eintreten kann. Natürlich ist diese Art der Veränderung nur bei ganz langsamem Verlauf der Veränderung möglich; geht die Ausbreitung des entzündlichen Prozesses schnell vor sich, wie bei den akut oder subakut zum Tode führenden Fällen, so wird man einen derartigen Umbau der Rinde nicht erwarten können.

Wir haben gesehen, daß die strumaartige Umwandlung des Nierenparenchyms das Produkt einer chronischen Pyelonephritis sein kann, aber wie mir weitere Untersuchungen gezeigt haben, läßt sich das Auftreten einer solchen breiten Cystenschicht in der Nierenrinde nicht immer als Endstadium eines aufsteigend entzündlichen Prozesses erklären. Wir sehen, wie das in Gruppe 6 dargestellt ist, gelegentlich Fälle, die trotz der starken Cystenbildung und trotz entschiedener Ähnlichkeit mit manchen der in Gruppe 4 und 5 geschilderten Befunde pathogenetisch anders aufgefaßt werden müssen. Es handelt sich bei den Cystenbildungen der Gruppe 6 meines Erachtens um Veränderungen, die ebenso wie die klassische Cystennieren und die Cystenbildung in einwandfrei hypoplastischen Nieren den *Mißbildungen* zuzurechnen sind. Einige der in Gruppe 6 untergebrachten Befunde sind ja ohne weiteres als Nierenhypoplasie mit Cystenbildung aufzufassen. Derartige isolierte, aber doch in Gruppen auftretende Cystenbildungen, die *makroskopisch* schon hervortreten, sind lange bekannt (s. *Aschoff*, *Staemmler* und die zusammenfassenden Darstellungen *Grubers*). Offenbar gibt es nun von dieser hypoplastischen Cystennieren alle möglichen Übergänge zu kleinen, offenbar auch als Mißbildungen aufzufassenden Cystenlagern, die erst bei *mikroskopischer* Untersuchung erkannt werden, die *makroskopisch* als Kelchrecessus mit starker Verdünnung der Nierenrinde imponieren und den Verdacht nahelegen, daß es sich um eine ganz chronische Kelchpyelitis handeln könnte. Man sieht hier auch wieder Verschiedenheiten insofern, als manchmal kleine mehr lockere Cystengruppen mit eingestreuten glatten Muskelbündeln zu sehen sind, während es sich an andern Stellen um die Bildung einer breiten strumaartigen Schicht handelt; an wieder andern Stellen, wie in Fall 22, sieht man zwischen den Cysten einzelne Kanälchengruppen, die an sich wohl ausgebildet sind, wo aber an der

betreffenden Stelle doch eine starke Reduktion der Nierenentwicklung im ganzen, eine Hypoplasie angenommen werden muß.

In den Fällen, wie sie in Gruppe 6 zusammengestellt sind, handelt es sich zum Teil um Nebenbefunde: sie wurden erhoben an eingesunkenen Stellen der Nierenoberfläche über erweiterten Kelchen, bei denen man, wie oben schon erwähnt, an eine isolierte obsolet gewordene Kelchpyelitis denken konnte. Oft genug stellten diese Nierenbeckenrecessus ja, wie in Gruppe 4 und 5 geschildert, Residuen einer alten Kelchpyelitis dar, aber sie können außerdem die Stelle einer lokalen Mißbildung anzeigen (s. auch *Ask Upmark*). In manchen Fällen war es makroskopisch schon ganz klar, daß eine Hypoplasie vorliegen müsse, wie in Fall 20 z. B. Diese mißbildeten Bezirke stellen nun zum Teil, wie in der 2. Untergruppe der Gruppe 6, Nebenbefunde ohne *weitere* Besonderheiten dar, zum Teil aber hatten sich, wie in der 1. und 3. Untergruppe der Gruppe 6, in diesen hypoplastischen Nieren bzw. hypoplastischen Bezirken *sekundär* entzündliche Veränderungen entwickelt. Bei einem Fall wie Sekt.-Nr. 1277/34, wo es sich um eine Ausscheidungsnephritis in einer hypoplastischen Niere im Verlauf eines Sepsis handelte, ist der Zusammenhang natürlich völlig eindeutig. Schwieriger ist die Entscheidung, auf Grund welcher Kennzeichen die unter strumaartiger Cystenbildung einhergehende Hypoplasie mit sekundärer Pyelitis von der unter ähnlicher Cystenentwicklung verlaufenden pyelonephritischen Schrumpfniere zu trennen sei. Ich habe oben schon die Veränderungen geschildert, die neben der strumaartigen Cystenbildung noch vorhanden sein müssen, wenn wir in der Bildung dieser Cystenschicht das Ergebnis einer chronischen Pyelonephritis sehen wollen. Dagegen kann man an den Nierenbeckenrecessus mit strumaartiger Umwandlung von einer *Hypogenese mit sekundärer Pyelitis* dann reden, wenn die Glomeruli völlig bis auf jeden Rest fehlen, wenn die Cystchen ziemlich gleichmäßig die ganze Breite der erhaltenen Rindenzone vom Becken bis zur Kapsel einnehmen, wenn die Cystchen dicht beisammen liegen und durchaus kein Granulations- oder Narbengewebe zwischen sich erkennen lassen, wenn die Bindegewebsschranke Staemmlers fehlt und die sekundäre Pyelitis sich auf einen schmalen Streifen kleinzelliger Infiltration am Innenrand der schilddrüsenartigen Veränderung beschränkt.

In den Fällen, wie den vorstehend geschilderten, wird man also in der Regel auf Grund der angegebenen Merkmale eine Entscheidung nach der einen oder andern Seite hin — chronische Pyelonephritis mit Cystenbildung oder Hypogenese mit sekundärer Pyelitis — treffen können. Die Schwierigkeiten können aber sehr viel größer werden, wenn in einer hypoplastischen Niere ein interstitieller Prozeß sich *weiter im Parenchym* ausbreitet, wie das offenbar bei manchen Beobachtungen von *renalem Zwergwuchs* der Fall ist. Ich komme darauf weiter unten zu sprechen.

Mit den Fällen der Gruppe 6, bei denen eine Pyelitis sich gerade an den Stellen entwickelt hat, an denen eine Hypogenese vorhanden war, kommen wir zum Begriff der *hypogenetischen Nephritis*, die allmählich stärker beachtet wird und zu der auch ich im folgenden noch Stellung nehmen möchte. Soviel ich sehe, hat *Babes* diesen Begriff zuerst aufgestellt, *Jianu* und *Meller* haben dann über einen Befund berichtet, wo in der Niere neben entzündlichen Veränderungen rudimentäre Bildungen im Parenchym gefunden wurden, die das betreffende Individuum zur Entwicklung der Nierenentzündung disponiert haben sollen. Später haben dann *Ask Upmark*, *Lewin*, *Patrassi* und *Kikawa* Fälle von maligner Nephrosklerose beschrieben, bei denen ihrer Meinung nach Entwicklungsstörungen in der Niere eine Disposition für die Entstehung dieses Leidens abgegeben haben. 6 von 8 Fällen, die *Ask Upmark* mitgeteilt hat, betreffen bemerkenswerterweise Jugendliche im Alter von 12—17 Jahren. Die Veränderungen, die er als Mißbildungen anspricht, decken sich zum Teil mit den strumaartigen Cystenbildungen, wie sie in Gruppe 6 geschildert sind. *Ask Upmark* spricht hier von einer Hemmungsbildung und bringt diese Hemmungsbildung ebenso wie ich in Beziehung zur Cystenniere. *Patrassi* hat bei den fraglichen Mißbildungen, die er beschreibt, wie es scheint zum Teil auch Fehlbildungen im Auge, wie sie in Fall 22 erwähnt sind: aber auch die Cystenbildung spielt bei ihm eine große Rolle, er schreibt, daß diese „Malformation“ alle Stufen von glomerulären und tubulären Cysten bis zur wahren Cystenniere durchmachen kann. Ich habe seither bei meinen eigenen Beobachtungen auf die Möglichkeit derartiger Zusammenhänge besonders geachtet und in dem Zeitraum, der die vorstehend beschriebenen Fälle pyelonephritischer Schrumpfniere zur Beobachtung brachte, habe auch ich Befunde erhoben, die denen von *Ask Upmark*, *Lewin*, *Patrassi* und *Kikawa* an die Seite gestellt werden können. Es sind das 6 Fälle, die in Gruppe 7 zusammengestellt sind. Sie sind nicht so beweisend, wie die Fälle von *Ask Upmark*, da es sich bei mir durchweg um Erwachsene handelt. Aber auch *Ask Upmark* hat unter seinen Fällen 2 Erwachsene, eine 46- und eine 68jährige Frau, bei denen gerade die strumaartige Umwandlung einiger Nierenbeckenrecessus als Ausdruck einer Mißbildung in besonders ausgeprägter Form zu finden war.

Bei meinen eigenen Fällen handelt es sich 4mal um eine maligne Nephrosklerose, 2mal um eine chronische Glomerulonephritis. Ich gebe als Beispiel einen der Fälle von maligner Nephrosklerose.

Fall 23. 52jährige Frau J. Schon moribund mit Lungenödem eingeliefert. Blutdruck 260/110, Augenhintergrundsveränderungen, starker Sedimentbefund. Sekt.-Nr. 1878/36: Erhebliche Herzhypertrophie, Herzgewicht 500 g. — Linke Niere 240 g schwer. Oberfläche graubraunrot, fleckig, fein granuliert, mit punktförmigen Blutungen übersät. Schnittfläche braunrot fleckig, trübe. Markrindenzeichnung verwaschen. Auch auf der Schnittfläche vielfach kleinste Blutungen. — Rechte Niere nur 30 g schwer. Kapsel stark adhärent. Oberfläche kleinfleckig.

braunrot. Nierenbecken und Kelche ausgeweitet, auch hier zahlreiche Blutungen an der Schleimhaut.

Im ganzen bietet die Niere mikroskopisch das klassische Bild der malignen Nephrosklerose mit ausgedehnten Nekrosen an Arteriolen und Glomerulusschlingen (Abb. 22), Blutungen. Gelegentlich sieht man Proliferationen am Glomerulusstiel und an Glomerulusschlingen, manche sind Glomeruli hämorrhagisch infarziert, viele Glomeruli atrophisch, aber frei von entzündlichen Veränderungen. — An den

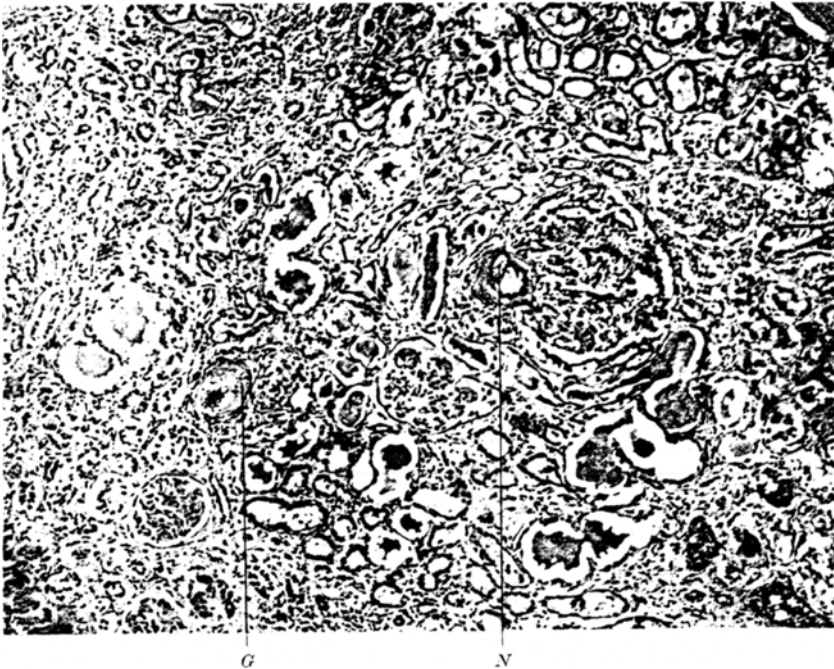


Abb. 22. Maligne Nephrosklerose. Typische Veränderungen: N Nekrose und G Granulombildung an den Arteriolen. An anderen Stellen (s. Abb. 23) hypogenetische Veränderungen mit sekundärer Pyelitis.

Recessus breite Cystenschicht mit kleinen und großen Cysten ohne Glomerulusreste, keine Schranke, an diesen hypogenetischen Stellen frische Pyelitis (Abb. 23).

Ähnlich, aber doch wieder anders, liegen die Dinge bei einem anderen Fall von maligner Nephrosklerose (Sekt.-Nr. 1641/36). Hier war der Unterschied zwischen den beiden Nieren nicht so erheblich (linke 60, rechte 100 g). Nierenbecken war beiderseits erweitert, ebenso einzelne Kelche, Rinde hier sehr schmal. Hier fanden sich in der Cystenschicht der Nierenrecessus auch noch Reste verödeter Glomeruli. Die Cystenschicht ging manchmal bis dicht ans Becken, an anderer Stellen war das Mark besser erhalten, zeigte noch gut ausgebildete Ausführungsgänge, war aber stark kleinzellig infiltriert. Schranke bestand nicht. In der an diese Infiltrationszone sich anschließenden Cystenschicht fanden sich reichlich kleinzellige Infiltrate zwischen den Cysten.

Nierenbeckenrecessus von ganz ähnlicher Beschaffenheit, wie soeben beschrieben, zeigte auch der eine Fall von sekundärer Schrumpfnier (Nieren je 45 g schwer),

Sekt.-Nr. 874/31: An einer Stelle findet sich eine breite Cystenschicht ohne Glomeruli und ohne Schranke bis ans Nierenbecken heranreichend, daneben Partien, bei denen eine aufsteigende Entzündung entschieden stärker in Erscheinung tritt, wo die Markschicht breit entwickelt, aber entzündlich verändert und weitgehend verödet ist, wo anschließend daran Cystchen und verödete Glomeruli vielfach getrennt durch Granulationsgewebe bunt durcheinander liegen. Ganz ähnlich liegen die Dinge bei einem anderen Fall von sekundärer Schrumpfniere, Sekt.-Nr. 338/36, bei dem die Nieren nur je 20 g wogen, wo man an der Oberfläche neben der



Abb. 23. Kelchrecessus bei einem Fall von maligner Nephrosklerose (s. Abb. 22) mit strumaartiger Umwandlung der Rinde und kleinzelliger Infiltration des Nierenbeckens.

feinen Granulierung flache eingesunkene Stellen sieht, die den Nierenbeckenrecessus entsprechen.

Hier muß schon die Frage aufgeworfen werden, ob ursprünglich eine Hypogenese vorgelegen hat, an der sich sekundär eine Pyelitis und Pyelonephritis entwickelte, oder ob es sich um eine aufsteigende Pyelitis mit Cystenbildung wie bei Gruppe 3 und 4 (Fall 10 z. B.) handelt. Manche Recessus sprechen in dem einen, manche in dem andern Sinne, so daß ich mit dem Vorliegen hypogenetischer Stellen rechnen möchte, an die sich eine aufsteigende Pyelonephritis anschloß, die sich nun auch in einzelnen Kelchen entwickelte, an denen ursprünglich vielleicht keine Hypogenese vorgelegen hat.

Besondere Erwähnung verdienen dann noch die beiden letzten Fälle von maligner Nephrosklerose (Sekt.-Nr. 918/36, 47jährige Frau, und Sekt.-Nr. 928/36, 37jähriger Mann), wo auch schon makroskopisch die unregelmäßig eingesunkenen Herde über

ausgeweiteten Kelchen neben der durch die Nephrosklerose bedingten Granulierung an eine chronische Kelchpyelitis denken läßt und wo die mikroskopische Untersuchung an diesen Stellen Veränderungen ergab, bei denen dann in der Tat die entzündliche aufsteigende Veränderung, wie in den Fällen der Gruppe 3 und 4, ganz im Vordergrund stand. Inwieweit hier auch eine Hypogenese mitgespielt hat, vermag ich nicht mit Sicherheit zu sagen. Bei den ersten 4 Fällen dieser Gruppe möchte ich das auf Grund der angegebenen Kriterien mit Sicherheit annehmen.

Freilich erhebt sich die weitere Frage, ob es sich bei diesen Fällen von maligner Nephrosklerose bzw. sekundärer Schrumpfniere mit hypogenetischen Veränderungen an manchen Nierenbeckenrecessus oder gar nur an einer Niere, wie in Fall 23, nicht einfach um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Ich möchte in diesem Zusammenhang eine Beobachtung erwähnen, wo ich bei einer älteren Amyloidnephrose derartige strumaartig veränderte Nierenbeckenrecessus fand. Hier, wo es sich bei der Amyloidose um eine allgemeine Stoffwechselstörung handelte, die neben der Niere auch die andern parenchymatösen Organe in Mitleidenschaft gezogen hatte, wird man an der Zufälligkeit des Zusammentreffens ja nicht zweifeln können. Auch bei den Fällen mit Verbindung von Mißbildung und maligner Nephrosklerose bzw. chronischer Glomerulonephritis wird man an diese Möglichkeit in erster Linie denken müssen, wenn es sich um Erwachsene, namentlich um ältere Erwachsene, handelt, bei denen der Beweis erbracht ist, daß die Niere trotz der hypogenetischen Herde jahrzehntelang imstande war, allen billigen Anforderungen zu genügen. Anders liegen die Dinge natürlich, wenn dieses Zusammentreffen bei jugendlichen Menschen beobachtet wird, wie bei den einschlägigen Fällen von *Ask Upmark* und *Kikawa*. Hier wird man viel eher daran denken müssen, daß die Mißbildung im Sinne von *Ask Upmark* und *Patrassi* die Niere anfällig gemacht und zur Entwicklung einer malignen Nephrosklerose oder chronischer Glomerulonephritis disponiert hat.

Ganz besonders scheint mir dieses dispositionelle Moment gegeben bei den Fällen von *renalem Zwergwuchs*.

Leider kann ich zu dieser Frage keine eigenen Beobachtungen beibringen, ich muß mich auf die im Schrifttum wiedergegebenen Fälle beziehen, aber ein Vergleich der einschlägigen Befunde mit den in dieser Arbeit niedergelegten Beobachtungen scheint mir doch nützlich. Auf die Frage, ob der renale Zwergwuchs Ausdruck und Folge einer Nierenschädigung ist oder ob diese beiden Veränderungen *nebeneinander* auftreten, möchte ich mangels eigener Beobachtungen nicht eingehen, sondern nur zur Frage der Nierenveränderung und ihrer Pathogenese Stellung nehmen. Diese Nierenveränderungen werden verschieden aufgefaßt und bezeichnet.

Gewöhnlich ist dabei von einer *interstitiellen Nephritis* die Rede. In ihrer zusammenfassenden Darstellung des renalen Zwergwuchses schreiben

Hamperl und Wallis: „Zum Bilde des renalen Zwergwuchses, also auch zu dem der renalen Rachitis, gehört weiterhin die *eigentliche chronische interstitielle Nephritis*.“ *Welz* allerdings ist der Ansicht, daß es sich bei der sog. chronisch interstitiellen Nephritis primär gar nicht um eine Entzündung handelt, sondern daß hier eine Entwicklungshemmung des Nierenparenchyms, eine Hamartie vorliegt, doch kann es seiner Meinung nach *sekundär* dann durch verschiedene Faktoren zu entzündlichen Veränderungen kommen. Was die Art dieser entzündlichen Veränderungen anlangt, so meint er (l. c. S. 35), wider Erwarten gering sei dabei der Anteil an Pyelonephritiden als Ursache der fortschreitenden Niereninsuffizienz. Er zitiert zwar *Fletcher*, der auf eine mögliche ascendierende und descendierende Infektion der Harnwege als Ursache der interstitiellen Nephritis hingewiesen hat, auch andere Autoren, die über das Vorkommen von Cystopyelitis bei renalem Zwergwuchs berichten; er meint aber dann, alle Beobachtungen der von ihm genannten Autoren genügten nicht, um zu beweisen, daß die Pyelonephritis bei den Nierenveränderungen des renalen Zwergwuchses eine Rolle spiele (s. auch *Lignac*). *Hamperl und Wallis* halten es zwar für möglich, daß Pyelonephritis und renaler Zwergwuchs miteinander vergesellschaftet vorkämen und empfehlen die Frage dieses Zusammenhanges der Aufmerksamkeit des pathologischen Anatomen und Klinikers, aber sie haben andererseits den Satz geprägt: „Der durch pathohistologische Untersuchung zu erbringende Beweis, daß eine reine Pyelonephritis zu renaler Rachitis oder renalem Zwergwuchs führen kann, steht jedenfalls noch aus.“ In dieser Form wird der Satz meines Erachtens auch dauernd Gültigkeit behalten, jedenfalls sehen wir doch oft pyelonephritische, ebenso wie andersartige Schrumpfnieren bei Kindern, *ohne daß sich Wachstumsstörungen irgendwelcher Art daran anschließen*. Anders steht es aber mit der Frage, inwieweit die in Verbindung mit dem sog. renalen Zwergwuchs auftretende entzündliche Veränderung in der Niere als Pyelonephritis aufzufassen ist. Diese Frage hat ein ganz anderes Gesicht bekommen durch die Arbeit von *Kluge*, die bei *Welz* noch nicht berücksichtigt ist. *Kluge* hat aus dem *Rössleschen* Institut 5 Fälle von renalem Zwergwuchs beschrieben: 3 dieser Fälle werden ausdrücklich als pyelonephritische Schrumpfnieren bezeichnet, wobei diese aufsteigende Schrumpfung sich offensichtlich (s. besonders Fall 2 und 3) auf der Basis hypoplastischer Vorgänge entwickelt hatte. Es besteht hier eine deutliche Beziehung zu manchen der vorstehend von mir in Gruppe 6 beschriebenen Fälle, wo es gerade an hypogenetischen Kelchen zur Ausbildung einer Pyelitis gekommen war. Unterentwickelte bzw. mißbildete Nieren scheinen also in hohem Maße für die Entwicklung einer aufsteigenden Nephritis disponiert zu sein. Diese Empfindlichkeit der hypogenetischen Kelche gegen Entzündung könnte — zum Teil wenigstens — dadurch bedingt sein, daß an diesen Kelchen keine Sekretion stattfindet und daß infolge-

dessen keine Durchspülung und Reinigung der Kelche erfolgen kann, wenn Keime auf irgendeinem Wege sich hier ansiedeln¹.

Wenn man nun die Fälle, wie sie sich in meiner Zusammenstellung in Gruppe 6 finden, mit den schweren Veränderungen vergleicht, wie sie *Kluge* beschreibt, so kann man die verschiedensten Möglichkeiten verfolgen, von einer einfachen Pyelitis am Rande eines hypogenetischen Herdes bis zu ausgedehnter aufsteigender Entzündung in einer hypoplastischen Niere. Es fragt sich nun weiterhin, ob man nicht auch die sog. „interstitielle Nephritis“ als besonders schwere, besonders diffus sich ausbreitende Form der aufsteigenden Pyelonephritis bezeichnen soll. Daß es eine Form der Pyelonephritis gibt, die sich an den betreffenden Bezirken diffus interstitiell ausbreitet und dadurch an die Beschreibung erinnert, die von der sog. interstitiellen Nephritis beim renalen Zwergwuchs gegeben wird, scheint mir sicher (s. die oben bei Fall 7 und anderswo gegebenen Hinweise). Ich möchte bei der Gelegenheit darauf aufmerksam machen, daß *Putschar* überhaupt keine scharfe Scheidung zwischen der sog. interstitiellen Nephritis und der interstitiell aufsteigenden Pyelonephritis machen will (S. 317 und 318, l. c.). Er will sogar ausdrücklich die im Verlauf des Scharlachs auftretende interstitielle Nephritis als leichte Form einer chronischen Pyelonephritis auffassen. Generell scheint mir das zu weit gegangen. Es gibt doch sicher Fälle genug, wo beim völligen Fehlen pyelitischer Veränderungen und beim völligen Mangel eines Zusammenhangs zwischen den rindenwärts gelegenen interstitiellen Herdchen und der Kelchregion eine hämatogen entstandene, primär im Interstitium der Niere sich lokalisierende Veränderung angenommen werden muß. In Fällen allerdings, in denen die interstitielle Infiltration vom Kelch bis zu den Rindenpartien hindurchreicht, kann es unmöglich werden, die Differentialdiagnose zwischen einer rein hämatogenen und einer aufsteigenden interstitiellen Entzündung zu stellen. Für derartige Fälle hat *Putschar* meines Erachtens recht. Hier kann die Entscheidung nicht auf Grund der histologischen Betrachtung an einem einzelnen Schnitt, sondern nur auf Grund des *Gesamtbefundes* getroffen werden. Jedenfalls läßt sich soviel sagen: Es gibt eine aufsteigende interstitielle Nephritis, die in ganz diffuser Weise größere Nierenbezirke ergreift. Gewöhnlich ist sie allerdings, wie man bei der Betrachtung der Niere *im ganzen* feststellen kann, *nicht* diffus, sondern an einzelnen Nierenkelchen besonders stark, an andern wenig oder gar nicht ausgeprägt. Hier liegt einstweilen noch eine Schwierigkeit für die Auffassung, alle Fälle der interstitiellen Nephritis beim renalen Zwergwuchs der chroni-

¹ Auf *welchem Wege* diese Pyelitis und die sich daran anschließende Pyelonephritis zustande kommt, ob ursprünglich hämatogen, also indirekt aufsteigend wie manche Formen der aufsteigenden tuberkulösen Pyelonephritis (*Wegelin* und *Wildbolz*), ob urinogen, ob lymphogen vom Darm aus (*Franke*), soll hier nicht erörtert werden.

schen Pyelonephritis zuzurechnen, doch möchte ich diese Möglichkeit immerhin zur Diskussion stellen. *Kluge* hat von seinen 5 Fällen die ersten 3 als chronische Pyelonephritis, die beiden letzten als chronisch interstitielle Nephritis bezeichnet. Fall 4 war aber (S. 423, l. c.) zunächst als pyelonephritische Schrumpfniere aufgefaßt worden und bei der mikroskopischen Beschreibung des Falles heißt es, „das Interstitium der Niere ist, abgesehen von den Narbenherden der Rinde, auch diffus sklerotisch verdickt, besonders im Mark und zeigt bisweilen eine schwache lymphocytaire und histiocytäre Infiltration. Das Nierenbecken und die angrenzenden Partien des Marks sind *stärker* (von mir kursiv gedruckt) lymphocytär infiltriert, die Capillaren sind stark hyperämisch“. Sollte es sich hier nicht auch um eine *aufsteigende* Nephritis gehandelt haben? Auch in Fall 5 wird angegeben, daß die Vermehrung des Interstitiums am stärksten im Mark ausgeprägt gewesen sei.

Freilich liegen ja, das ist ohne weiteres zuzugeben, die Verhältnisse bei der sog. interstitiellen Nephritis des renalen Zwergwuchses etwas eigenartig. Diese Eigentümlichkeit ist wohl in erster Linie in der starken *Sklerosierung* zu suchen, die von *Welz* so in den Vordergrund gestellt und als Bindegewebshamartie aufgefaßt wird. Daß in hypoplastischen Nieren nun oft eine starke Zunahme des Bindegewebes gefunden wird, kann keinem Zweifel unterliegen, und so möchte ich als Versuch, die Nierenveränderungen beim renalen Zwergwuchs in einheitlicher Weise zu erklären, folgendes zur Erwägung stellen.

Man findet beim renalen Zwergwuchs offenbar immer Nierenmißbildungen, die in verschiedener Form und Ausbreitung auftreten. Man sieht sie in Form strumaartiger Umwandlung des Parenchyms und in Form einer Bindegewebshamartie. Die Niere ist dabei regelmäßig verkleinert, die Verkleinerung erfolgt in manchen Fällen, wie es scheint, ziemlich gleichmäßig, in den anderen Fällen führt sie zu einer ungleichmäßigen Höckerung des Organs (s. die Abb. bei *Kluge*). Diese Hypoplasie *disponiert* zu einer aufsteigenden Nephritis, die dann ihrerseits wieder chronisch werden kann. Zur Stütze dieser Ansicht möchte ich darauf hinweisen, daß man an hypogenetischen Kelchen, die an sich Nebenfunde darstellen, die Entwicklung einer Pyelitis und Pyelonephritis beobachten kann, wie das in vorstehenden Ausführungen (s. bei Gruppe 6) gezeigt wurde. Bei dieser an eine Mißbildung sich anschließenden Pyelitis und Pyelonephritis haben wir es meines Erachtens mit einem Schulbeispiel von *hypogenetischer Nephritis* zu tun. Ebenso wie zu Pyelitis und Pyelonephritis scheint mir eine solche Hypogenese auch zu anderen Nierenaffektionen, zu manchen Formen des Morbus Brightii zu disponieren (*Ask Upmark, Patrassi, Kikawa*, Gruppe 7 vorstehender Ausführungen), und ich würde empfehlen, der Möglichkeit dieses Zusammenhanges künftig besondere Beachtung zu schenken. Es scheinen mir diese Zusammenhänge wichtig, da sich hier die Bedeutung der Konstitution für

die Entstehung von Krankheiten in besonders sinnfälliger Weise klar-machen läßt.

Zusammenfassung.

Die mit Schrumpfung bestimmter Nierenbezirke einhergehende aufsteigende Pyelonephritis ist durch ihre große Ungleichmäßigkeit, das vorzugsweise Befallensein einzelner Nierenkelche beim Freibleiben anderer ausgezeichnet. Die Niere bekommt dadurch *makroskopisch* das ungemein charakteristische grobhöckerige, von *Löhlein*, *Staemmler*, *Putschar* u. a. beschriebene Aussehen.

Mikroskopisch sehen wir bei der fortschreitenden Verödung der befallenen Nierenkelche die Schrumpfung in 2 verschiedenen Formen ablaufen:

Einmal sehen wir eine interstitiell aufsteigende, an den betreffenden Bezirken sich diffus ausbreitende Entzündung, wobei die Glomeruli zunächst verschont bleiben, so daß Bilder entstehen, die an die hydro-nephrotische Schrumpfung erinnern. Sie unterscheiden sich aber von ihr durch die größere Intensität der Vorgänge, die viel stärkere Entwicklung des Granulationsgewebes und die dadurch bedingte viel stärkere Neigung zur Glomerulusverödung und Glomerulusauflösung (Abb. 2, 3, 9, 16, 17).

Bei der zweiten Form kommt es durch besonders stark entzündliche Wallbildung im Mark, die sich allmählich zu der von *Staemmler* beschriebenen Schranke steigert, zur Bildung von Retentionscysten, die sich etagenartig an der Markrindengrenze anhäufen können. Weiterhin kommt es zu einer fortschreitenden Atrophie der Glomeruli, die Cystchen schieben sich mehr und mehr zwischen die verödenen Glomeruli bis an die Kapsel heran und es kommt so in der von *Staemmler* zuerst beschriebenen Weise rindenwärts von der entzündlichen Schranke zu einer strumaartigen Umwandlung des Nierengewebes. Auch hier werden die Glomeruli durch das zwischen den Cystchen sich entwickelnde Granulationsgewebe mehr und mehr aufgelöst (Abb. 1, 5, 6, 10, 12, 13, 14).

Die Glomeruli können also bei beiden Schrumpfungsarten mehr und mehr resorbiert werden, und es kann sich allmählich hier wie dort ein tiefer Kelchrecessus mit äußerster Verschmälerung der Rindenzone bilden. Manchmal sieht man die eine oder die andere Form an der Niere im ganzen stärker hervortreten, es kann aber auch in ein und derselben Niere an verschiedenen Kelchen die Schrumpfung bald in der einen, bald in der anderen Form in Erscheinung treten.

Die strumaartige Umwandlung des Nierenparenchyms kann also das Resultat einer aufsteigenden Nierenentzündung sein, sie braucht es aber nicht; gelegentlich ist sie der Ausdruck einer *Hypogenese an einem Nierenkelch*. An solchen hypogenetischen Nierenkelchen besteht eine besondere Disposition für die Entwicklung einer aufsteigenden Pyelitis,

daneben ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß solche zum Teil hypogenetische Nieren leichter als andere von maligner Nephrosklerose oder auch chronischer Glomerulonephritis befallen werden.

In all diesen Fällen läßt sich von einer *hypogenetischen Nephritis* reden und es wird die Frage erwogen, ob nicht auch die sog. interstitielle Nephritis beim renalen Zwergwuchs als hypogenetische Nephritis aufgefaßt und zur aufsteigenden Form der hypogenetischen Nephritis gerechnet werden könnte. Man müßte dann annehmen, daß in einer mißbildeten Niere in analoger Weise wie in manchen Fällen der vorstehenden Kasuistik eine interstitiell aufsteigende Nephritis sich auf dem Boden der Hypogenese entwickelt hat.

Beiläufig möchte ich zum Schluß noch bemerken, daß die aufsteigende Nephritis die *häufigste Form der Nierenentzündung* darstellt. Auch *Staemmler* hat, wie ich aus Unterhaltungen mit ihm weiß, die gleichen Erfahrungen gemacht. Zahlenmäßige Unterlagen für diese Angabe sollen demnächst aus meinem Institut durch *Hage* beigebracht werden.

Nachtrag.

Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien aus dem Institut *Staemmlers* eine Abhandlung von *F. Linder* über das gleiche Thema. In der Hauptsache behandelt die Arbeit andere Gesichtspunkte als die hier vorliegende. Dort, wo sie sich mit denselben Fragen beschäftigt wie meine Untersuchungen, läßt sich, soweit ich sehe, eine erfreuliche Übereinstimmung insofern feststellen, als auch die *Staemmlersche* Schule die Stadieneinteilung der pyelonephritischen Schrumpfniere in der ursprünglich von *Staemmler* aufgestellten Form nicht mehr aufrecht erhält.

Schrifttum.

Ask Upmark: Acta path. scand. (Kopenh.) 6 (1929). — *Ellis, R. W. B.*: Lancet 1935, Nr 3, 142. — *Franke*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 22 (1911). — *Gruber*: Handbuch von *Lubarsch-Henke*, Bd. 6, 1. u. 2. — *Hamperl u. Wallis*: Virchows Arch. 288. — Erg. inn. Med. 45. — *Helpap*: Virchows Arch. 288. — *Kikawa*: Mitt. path. Inst. Sendai 9 (1937). — *Kluge*: Virchows Arch. 298, H. 2. — *Lewin*: Inaug.-Diss. Zürich 1932. — *Lignac*: Münch. med. Wschr. 1937, 24. — *Löhlein, M.*: Zieglers Beitr. 63. — *Loeschcke*: Jb. Kinderheilk. 147. — *Patrassi*: Arch. ital. Urol. 8, H. 3. — *Pfeiffer*: Z. urol. Chir. 36. — *Ponfick*: Zieglers Beitr. 50. — *Putschar*: Handbuch von *Lubarsch-Henke*, Bd. 6, 2. — *Staemmler*: Zieglers Beitr. 68. — *Staemmler u. Doppeide*: Virchows Arch. 277, 3. — *Welz*: Veröff. Konstit.- u. Wehrpath. 1936. — *Willer*: Frankfurt. Z. 46.