

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
[Direktor: Prof. Dr. R. Rössle].)

Die Nierenveränderungen bei Harnstauung, besonders über die Bildung von „Lymphgefäß- und Venenzylindern“ bei chronischer Harnstauung¹.

Von

Dr. Karlheinz Helmke,

Assistent am Institut.

Mit 21 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 27. September 1937.)

Abnorme Abflußwege für den im Nierenbecken gestauten Urin sind oft Gegenstand der klinischen und röntgenologischen Beobachtung gewesen. Dem Pathologen sind sie fast nur durch ungünstig verlaufene Füllungen des Nierenbeckens aus diagnostischen oder therapeutischen Gründen und aus Tierexperimenten bekannt. Hinweise auf das leichte Eintreten derartiger abnormer Verbindungen finden sich schon in dem älteren Schrifttum.

Henle stellte fest, daß bei Injektionsversuchen an der Leichenniere die Injektionsmasse ohne sichtbare Zerreißen leicht von einem Kanalsystem ins andere, aus Harnkanälchen ins Blutgefäßsystem und von diesem wieder in die Harnkanälchen fließen kann. *Lewin* konnte schon den Übertritt von festen Körpern und von Luft aus der Harnblase in die Niere und von da in entferntere Körperorgane beobachten. *Marcus* stellte fest, daß schon bei auffällig geringem Druck eine Ruptur des Nierenbeckens eintreten kann. Dadurch kann dann eine Eröffnung eines großen venösen Raumes eintreten mit Übertritt von Farbstoffen, corpusculären Teilen und Luft in die Nierenvene und Verschleppung im übrigen Körper. *Rössle* beschreibt das Eindringen von Injektionsmasse in die Nierensubstanz bei einer tödlich verlaufenen zu diagnostischen Zwecken unternommenen Kollargolfüllung des Nierenbeckens. Das Kollargol fand sich hier im Interstitium, in Harnkanälchen bis unter die Kapsel und auf dem Blutwege verschleppt in der Leber unter Bildung eklampsieartiger Nekrosen. Ähnliche Vorkommnisse bei künstlichen Nierenbeckenfüllungen wurden u. a. von *Fuhr*, *Racic* und *Gruber* geschildert. Von *Spörl* werden Gasembolien nach Gasfüllung des Nierenbeckens und der Harnblase, von *Carr*, *Johnson* und *Clark* tödliche Fettembolie in Lunge, Gehirn und Niere nach Einführung von Öl in die Harnblase angegeben.

Geklärt wurden die Bedingungen und der Mechanismus des Vorganges durch die grundlegenden Arbeiten von *Hinman* und *Fuchs*.

Wenn man nun menschliche Nieren bei Harnstauung untersucht mit besonderer Berücksichtigung des Eintrittes einer derartigen abnormen Verbindung, ergibt sich die Notwendigkeit, die Fälle von Harnstauung nach dem Alter dieser Stauung in Fälle akut aufgetretener

¹ Der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin als Habilitationsschrift eingereicht.

Harnstauung bei bisher unveränderter Niere und solche chronischer Harnstauung einzuteilen, eine Einteilung, die durch die Verschiedenartigkeit der gefundenen Veränderungen ihre Rechtfertigung erhält.

Akute Harnstauung.

Ich will zuerst aus der großen Fülle von Fällen mit akuter Harnstauung eine Reihe besonders typischer und lehrreicher Einzelfälle schildern.

S.-Nr. 270/37; 36jähr. Mann. *Sektionsdiagnose*: Eitrige Leptomeningitis. Zustand nach linksseitiger Radikaloperation des Ohres wegen Cholesteatom. Starke Füllung der Harnblase.

Makroskopischer Befund. Niere: Oberfläche glatt. Richtig breite bläulich-rote Rinde, gegen das dunklere Mark gut abgesetzt. Nierenbecken und Ureteren kaum erweitert. An den Fornices finden sich vielfach kleine Unterblutungen der Schleimhaut. Harnblase auffällig weit. Schleimhaut gelblich-grau, blaß. Nierengewicht: 250 g.

Histologischer Befund. An der Verbindungsstelle des Nierenbeckens mit dem Nierenparenchym findet sich eine Einrißstelle, die alle Wandschichten des Beckens durchtrennt und leicht in das angrenzende Fettgewebe reicht (Abb. 1). Die Nierenbeckenwand hängt zerfasert in der Rißstelle. Die Bindegewebsfasern sind ödematös verbreitert. In der Rißstelle liegt Blut. Ein Schnitt durch 2 andere Nierenkelche läßt fast gleich beschaffene oberflächliche Einrisse erkennen. Das Nierengewebe zeigt starke Blutfüllung der Capillaren und Venen, aber keine krankhaften Veränderungen an den Gefäßen.

S.-Nr. 388/37; 54jähr. Mann. *Sektionsdiagnose*: Apfelgroßes rindennahes Spongioblastom an der Grenze des rechten Occipital- und Schläfenlappens. Zeichen gesteigerten Hirndrucks. Zeichen zentralen Todes. Venöse Hyperämie der Bauchorgane. Trübung des Nierenparenchyms. Erweiterung der Harnblase.

Makroskopischer Befund. Niere: Rinde und Mark von regelrechter Breite, dunkelrot. Nierenbecken und Ureteren nicht erweitert. An zahlreichen Kelchen finden sich zum Teil auf größere Strecken des Fornix ausgedehnte Blutungen. An diesen Stellen ist vereinzelt eine feine spaltförmige Öffnung in der Nierenbeckenwand erkennbar. Harnblase stark gefüllt. Schleimhaut zart.

Histologischer Befund. Auf dem Schnitt findet sich auf beiden Seiten der Papille an der Anheftungsstelle des Nierenbeckens ein am Nierenparenchym entlang führender Einriß bis in das Fettgewebe. Die aufgefaserterte und ödematös aufgelockerte Nierenbeckenwand ragt in die Rißstelle hinein. In der Rißstelle liegt Blut. Die Capillarwände in der Nähe der Rißstelle sind stark hyalin verbreitert. Ein Schnitt aus einem anderen Nierenkelch zeigt ebenfalls an der typischen Übergangsstelle einen seichten Einriß und eine Schleimhautblutung auf der entgegengesetzten Seite des Gewölbes. Im angrenzenden Fettgewebe geringe Ansammlung von Lymphocyten und Histiocyten. Dicht unterhalb davon liegen mehrere punktförmige Schleimhautblutungen. An einzelnen Stellen enthalten die Lymphräume um die größeren Gefäße der Mark-Rindengrenze reichlich Blut, das von hier aus auch in das interstitielle Bindegewebe geflossen ist. Venen und Capillaren der Niere sind hochgradig hyperämisch.

S.-Nr. 1544/36; 68jähr. Mann. *Sektionsdiagnose*: Stenosierendes Carcinom des linken Unterlappenbronchus. Große osteoklastische Metastase des 9.—11. Brustwirbels mit starker Einengung des Wirbelkanals. Erweichung des Rückenmarks in diesem Bereich. Schwerste hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündung der hochgradig erweiterten Harnblase. Arteriosklerose und Ödem der Nieren. Pyelitis.

Makroskopischer Befund. Niere: Etwas groß und weich, auf der Schnittfläche feucht und spiegelnd. Nierenbecken wenig erweitert. Schleimhaut des Nierenbeckens und der Ureteren leicht gerötet. Im Fornix ist die Schleimhaut an einzelnen Papillen unterblutet. Harnblase hochgradig erweitert. Schleimhaut wulstig, rot bis grünlich-schwarz.

Histologischer Befund. An der Anheftungsstelle ein seichter Einriß des Nierenbeckens. Das Blut ist zwischen die Schichten des Nierenbeckens und entlang den großen Interlobärgefäßen ins Nierenparenchym gedrungen. Das angrenzende Bindegewebe und die Gefäßwände sind stark ödematös verquollen. Auf der nicht rupturierten Seite des Fornix ist besonders deutlich zu beobachten, wie die ödematöse Quellung des Bindegewebes am Rande des Markkegels bis zu den großen Gefäßen der Columna Bertini fortschreitet. Das Nierenparenchym zeigt lymphocytäre interstitielle Entzündung, besonders auch in der Umgebung der größeren Gefäße; im Bereiche der obersten Rinde ist sie verbunden mit faseriger Verdickung des Interstitiums und Narbenbildung.

S.-Nr. 691/37; 26jähr. Frau. *Sektionsdiagnose:* Eklampsie; Nekrosen der Leber, schwere Nephrose, Hydronephrose und Hydroureter beiderseits, rechts stärker. Zustand nach 8 Stunden vor dem Tode vorgenommener Sectio caesarea.

Makroskopischer Befund. Niere beiderseits etwas groß, blaßgraugelblich. Auf der Schnittfläche quellendes Mark, sehr geringer Blutgehalt bei reichlichem Flüssigkeitsgehalt. Nierenbecken beiderseits deutlich erweitert mit deutlicher Ausbuchtung der Nierenkelche und Blutungen an fast allen Fornices. Rechter Ureter auf Fingerdicke erweitert und im oberen Teil deutlich geschlängelt. Linker Ureter auf Bleistiftstärke erweitert. Harnblase eng kontrahiert. Nierengewicht 260 g.

Histologischer Befund. An zahlreichen Schnitten aus verschiedenen Kelchen findet sich Auseinanderweichen der Fasern des stark ödematös gelockerten und verbreiterten Nierenbeckens. Die ödematöse Verquellung ist am Fornix besonders deutlich ausgeprägt. Zwischen die auseinandergewichenen Fasern sind reichlich rote Blutkörperchen ausgetreten und von hier aus in das Hilusfettgewebe vorge drungen. An einer Stelle hat sich das Blut bis an die Wand einer Vene vorgewühlt; es dringt durch die klaffenden Spalten der Wandung bis in die Lichtung. Gering findet sich auch Durchblutung der hilusnahen perivascularären Lymphspalten des Nierenparenchyms. Die Nierenbeckenwand ist diffus von Lymphocyten durchsetzt; stärkere Lymphocytenansammlungen finden sich auch in Mark und Rinde in der Umgebung der Gefäße. Das Interstitium der Rinde ist durch ödematöse Flüssigkeit verbreitert, die Kanälchen auseinandergedrängt. Die perivascularären Lymphspalten klaffen weit durch wässrigen Flüssigkeitsgehalt bis in die Venenwand. Am Parenchym die Zeichen der Glomerulonephrose: Verquellung und Verfettung von Glomerulusschlingen, hyalin-tropfige Degeneration der Harnkanälchenepithelien bei zum Teil recht weiten Lichtungen mit abgeflachtem Epithel. Daneben finden sich vom Becken aufsteigende Schrumpfungsherde bis zur Nierenoberfläche mit stärkerer lymphocytärer Infiltration.

S.-Nr. 200/37; 52jähr. Frau. *Sektionsdiagnose:* Fulminante Lungenembolie. Zustand nach Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe per laparatomiam vor 6 Tagen wegen Carcinoma colli.

Makroskopischer Befund. Niere blaurot. Rinde heller als das Mark, richtiges Verhältnis. Nierenbecken und Ureteren nicht erweitert. Nierengewicht 250 g.

Histologischer Befund. In den perivascularären Räumen fast aller größerer Venenäste ausgedehnte Blutungen. Die Räume sind stark gebläht durch eiweißarme Flüssigkeit. Das Interstitium, besonders herdförmig in der Umgebung fleckförmig hyperämischer Capillaren ist ödematös verbreitert. In der Nierenbeckenwand und im angrenzenden Fettgewebe kleinere Blutungen ohne erkennbare Zerreißen der Beckenwand. Die Fasern sind zum Teil stark auseinandergewichen, so daß

größere Lücken in der Nierenbeckenwand entstanden sind. In die Spalten ist Blut ausgetreten und sind Nierenbeckenepithelien hineingespült worden. Von der Nierenbeckenwandblutung aus dringt Blut entlang den großen Nierengefäßen in den perivaskulären Lymphräumen zur Rinde. Mehrfach dringen rote Blutkörperchen in die weiten Spalten der Venenwand bis unter das Endothel und heben dieses verbunden mit farbloser Flüssigkeit polypenartig ab (Abb. 3).

E.-Nr. 824/37; 64jähr. Mann. *Diagnose*: Hypernephrom der rechten Niere mit Einbruch in die Nierenvene und Vorwachsen gegen den Hilus mit Kompression eines Teiles des Nierenbeckens. Am unteren Pol, also dem tumorfreien Teile, findet sich eine größere Blutung im Bereiche des Fornix eines Nierenkelches und auffällig große blutgefüllte Venenquerschnitte an der Mark-Rindengrenze.

Histologischer Befund. Es findet sich stärkere Durchblutung der Submucosa des Nierenbeckens im Bereiche eines kleinen oberflächlichen Einrisses. Von hier ist die Blutung entlang den großen Gefäßen in den perivaskulären Lymphspalten bis zur Mark-Rindengrenze gedrungen.

S.-Nr. 946/37; 58jähr. Mann. *Sektionsdiagnose*. In Schüben verlaufene massige Lungenembolie bei noch bestehender Thrombose der rechten Schenkelvene. Dilatation der rechten Herzkammer. Taboparalyse: Atrophie des Stirnhirns, Ependymitis granularis, geringe chronische Leptomeningitis, graue Degeneration der Hinterstränge. Mesaortitis luetica. Infektiöse Schwellung und Lockerung der Milz. Starke Dilatation der Harnblase mit trabeculärer Hypertrophie. Chronische Cystitis, chronische Pyelitis, besonders des linken Nierenbeckens.

Makroskopischer Befund. Niere: Dunkelblaurot. Mark und Rinde richtig verteilt. Nierenbecken richtig weit, schmutzig rote Schleimhaut, ebenso die der Ureteren, die nicht erweitert sind.

Mikroskopischer Befund. Die Nierenbeckenwand ist hochgradig ödematös aufgelockert, besonders im Fornixteil. Entlang dem Nierenparenchym ziehen sich an der Grenze gegen das Hilusfettgewebe stark durch wässrige Flüssigkeit geblähte, längliche, spaltförmige Lymphräume. Diese bilden ein zusammenhängendes Maschenwerk von der Anheftungsstelle des Nierenbeckens bis zu den Lymphgefäßen des Nierenhilus. An anderen Stellen findet sich typischer Abriß des Nierenbeckens mit Blutung in die Rißstelle. Mehrfach ist zu beobachten, wie das Blut sich gerade in diesen Lymphspalten zwischen Fettgewebe und Nierenparenchym ausgebreitet hat. An einer Stelle ist ein derartiger Lymphspalt durch einen zylinderartigen Fibrinausguß angefüllt (Abb. 4). An zahlreichen Kelchen ist die Fornixgegend nekrotisch und von massenhaften Leukocyten erfüllt, so daß in diesen Stadien nicht mehr zu entscheiden ist, ob sich der Ausgang aus einer Fornixpyelitis oder aus einer infizierten Ruptur entwickelt hat. Die Infektion schreitet auf das angrenzende Fettgewebe fort und greift hier unter Erzeugung einer Thrombophlebitis auf die Venenwand über. An anderen Stellen schreitet die Entzündung weiter im Fettgewebe fort und tritt mit den Vasa interlobaria in das Nierenparenchym ein. Die Venen im Nierenparenchym sind umgeben von geblähten Lymphräumen unter Mitbeteiligung der innerhalb der Venenwand gelegenen Lymphspalten. Das Endothel wird dadurch mehrfach polypenartig weit in die Lichtung vorgestülpt. Zum Teil ist auch die Blutung vom Hilus in diesen Lymphräumen bis zur Mark-Rindengrenze aufgestiegen. Das Nierenparenchym zeigt in Mark und Rinde mäßiges interstitielles Ödem. In den Kanälchen fädiges Eiweiß, nirgends Zeichen für ein Aufsteigen der Infektion auf dem Tubuluswege.

Die akute Form der Harnstauung an der Niere bietet meist bei der äußeren Betrachtung nichts Auffälliges. Auf der Schnittfläche ist öfter ein etwas vermehrter Flüssigkeitsgehalt feststellbar. Nierenbecken und Ureteren sind meist nicht erweitert, brauchen es wenigstens nicht zu

sein; nur selten legt ein etwas zu weites Nierenbecken noch Zeugnis ab für die vorhanden gewesene Harnstauung. Bei der Betrachtung des Nierenbeckens fallen oft wahllos verteilte kleine punktförmige, submuköse Blutungen auf, die wohl durch die starke Dehnung des Nierenbeckens bedingt sind und auch schon von *Ponfick* beobachtet worden sind. Wenn man dann durch vorsichtige Präparation die einzelnen Nierenpapillen und Fornices des Nierenbeckens freilegt, kann man oft in mehreren Gewölben etwas größere Schleimhautunterblutungen, oft

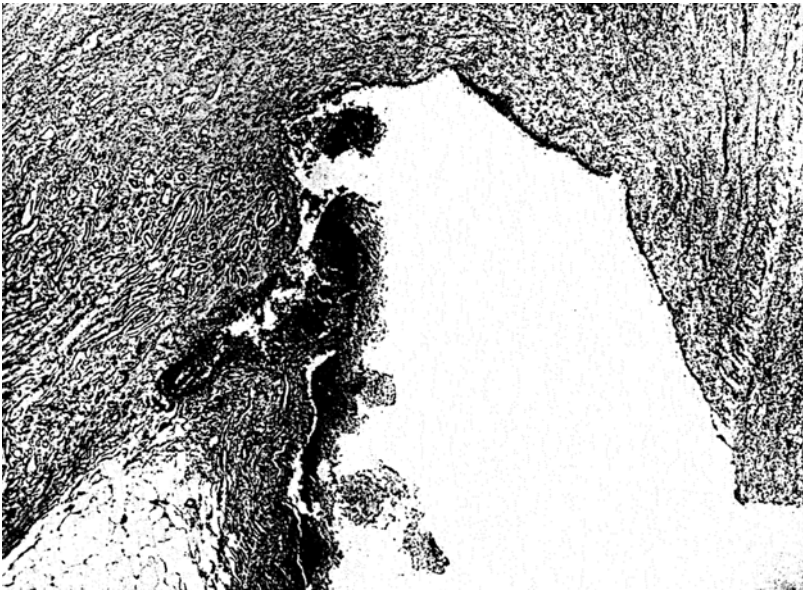


Abb. 1. Frische typische Nierenbeckenruptur im Fornix. S.-Nr. 270/37. Vergr. 29fach. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

angedeutet bogenförmig, in der Umgebung der Basis der Papille erkennen. Zuweilen sind an diesen Stellen kleine porenartige Durchbrechungen der Nierenbeckenschleimhaut erkennbar und nur vereinzelt kleine, ausgedehntere Risse von bogenförmiger Gestalt. Histologisch findet sich an diesen Stellen ein Abriß des an dieser Stelle besonders dünnwandigen Nierenbeckens von der festen Substanz der Nierenpapille (Abb. 1). Diese Form der Lokalisation findet sich mit großer Regelmäßigkeit immer an dieser Übergangsstelle bei allen Rupturen. Nach *Fuchs* ist es auch der mechanisch am stärksten bedrohte Punkt, weil hier der spitze Winkel des Fornix, der für die Zugkräfte des gestauten Inhaltes die größte Angriffsfläche bietet, seinen Scheitelpunkt besitzt und hier im Scheitel das bewegliche Nierenbecken an das starre Nierenparenchym grenzt. Der Riß geht unter einem Auseinanderweichen

der Fasern vor sich, so daß an beiden Seiten die Nierenbeckenwand aufgesplittert in einzelne Fasern frei in der Lichtung flottiert. Wichtig ist es zu betonen, daß sich die Rupturen meist mehrfach an zahlreichen Kelchen gleichzeitig fanden. Nach außen grenzt das Nierenbecken in der Gegend der typischen Ruptur an das Fettgewebe des Sinus renalis. Bei geeigneter Schnittführung ist erkennbar, wie hier unmittelbar der Außenfläche des Fornix die großen Gefäße, die vom Hilus in das Nierenparenchym ziehen, anliegen. Oft ist die hier nur mit einer äußerst dünnen

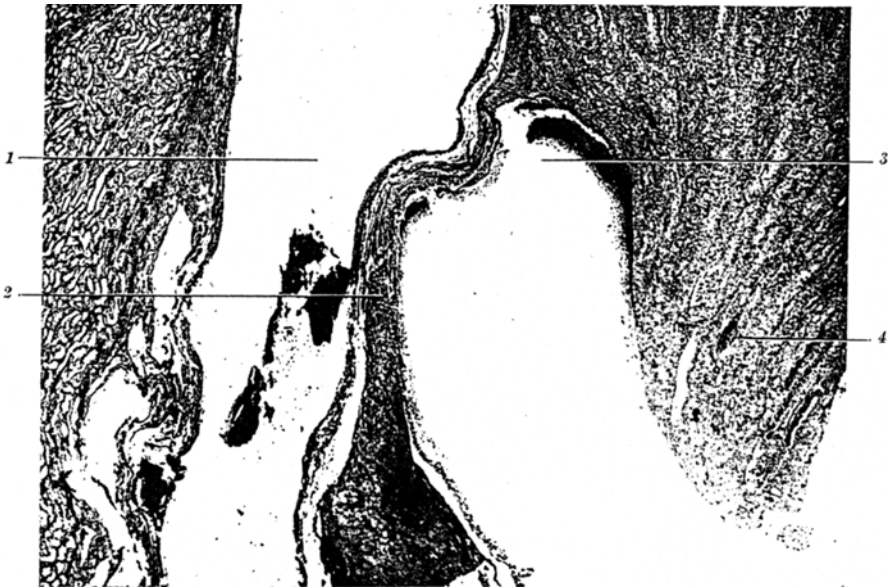


Abb. 2. Übersichtsbild der Fornixgegend, das die innige Nachbarschaft von Fornix und Vene zeigt. St.-Nr. 270/37. 20fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung.
1 Vene, 2 Nierenbecken, 3 Fornix, 4 Papille.

Muskelwand ausgestattete Vene durch lockeres Bindegewebe mit der Nierenbeckenwand verbunden, so daß also ein Riß des Nierenbeckens sich besonders leicht auch an der Venenwand auswirken kann (Abb. 2). Um die Gefäße und damit ebenfalls unmittelbar an die Nierenbeckenwand angrenzend sind zahlreiche netzartige Lymphgefäße angeordnet. In der Rißstelle liegt Blut und mehrfach auch vom Nierenbecken aus eingespülte Nierenbeckenepithelien. Das Blut geht zum Teil in die Lichtung des Nierenbeckens, kann klinisch als Hämaturie in Erscheinung treten und ist dadurch oft die unerkannt gebliebene Quelle für einen Teil der sog. *essentiellen Nierenblutungen* geworden. *Ceelen* schildert in seiner Arbeit über die essentiellen Nierenblutungen eine derartige Blutung aus Kelchvenen durch pyelovenöse Verbindung. Ein anderer

Teil des Blutes dringt im Hilusfettgewebe vor, kann hier entlang der Nierenoberfläche in dem feinen Spaltenwerk der Faserkapsel unter Abhebung derselben weiter im Nierenlager vordringen und hier zur Bildung eines *perirenaln Hämatoms* führen. Vom Hilusfettgewebe aus kann dann das Blut im lockeren Bindegewebe entlang den großen Gefäßen im Nierenparenchym aufsteigen und bis zur Oberfläche vordringen. Diesen Weg entgegen dem Lymphstrom der Niere muß das Blut deshalb wählen, weil die Capsula fibrosa als eine Art Diaphragma den Sinus

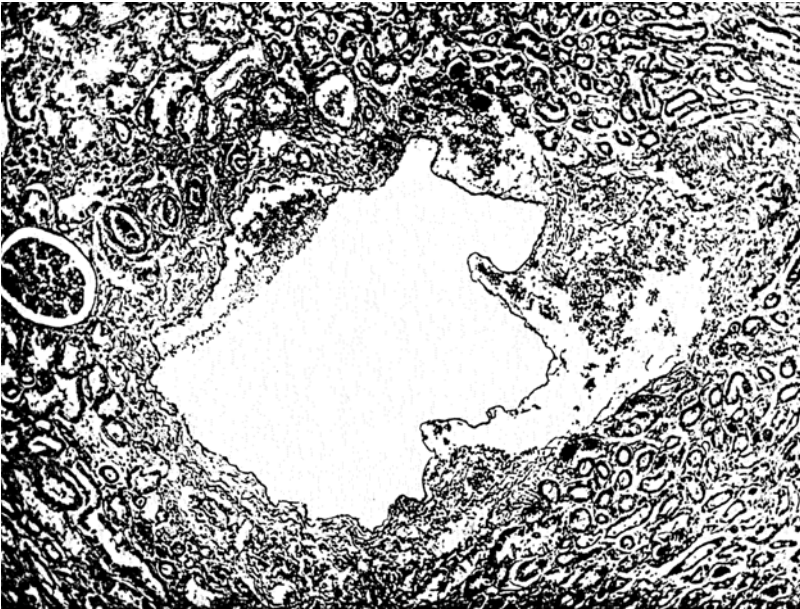


Abb. 3. Polypenartige Abhebung des Endothels einer Vene bei in den perivaskulären Lymphspalten aufsteigender Blutung. S.-Nr. 66/37. 70fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

quer durchsetzt und so fest abschließt, daß Extravasate leichter ins Parenchym als durch den Hilus in den Retroperitonealraum gehen. Häufig tritt auch ein Einbruch in das Netzwerk perivaskulärer Lymphgefäße ein. Diese sind dann ebenfalls blutgefüllt und gegen die Venenäste, die in einem Teil ihrer Wandung auffällig muskelarm sind, nur schwer abgrenzbar. Von den Lymphspalten aus kann das Blut unter Auseinanderdrängung der einzelnen Schichten bis unmittelbar unter das Endothel der Vene vordringen. An diesen Stellen buckelt es, verbunden mit wässriger Flüssigkeit, wahrscheinlich durch die Rißstelle eingedrungenen Urin, das Endothel vor, so daß polsterförmige oder sogar polypenartige, von Endothel bekleidete Gebilde in die Venenlichtung vorspringen (Abb. 3). Wahrscheinlich kommt es an diesen

Stellen zu einem Einreißen der Endotheldecke, zu einer Verbindung mit der Venenlichtung und damit zur Bildung eines *pyelovenösen Refluxes*. Danach kann also diese Verbindung auf verschiedene Art zustande kommen. Einmal im Nierenparenchym unter Vermittlung der Lymphgefäße; und zweitens unmittelbar am Fornix durch gleichzeitige Verletzung der Nierenbeckenwand und der Venenwand. Orth fand bei einem Patienten, der an schwersten Nierenblutungen litt, neben Schleimhautblutungen in einem nicht erweiterten Nierenbecken Blutungen im Hilusfettgewebe mit streifenförmigem Aufsteigen mit den Gefäßen bis zu den Arcuata-Gefäßen. Er sieht als Quelle für die Blutung varikös erweiterte Venen an den Kelchen und am Nierenbecken an. Eine Verletzung des Nierenbeckens, durch die ja die Blutung nur in die Nierenbeckenlichtung gelangen konnte, gibt er nicht an. Es wäre aber wohl denkbar, daß eine solche ohne sorgfältige Freilegung der einzelnen Nierenkelche übersehen wurde und im histologischen Schnitt nicht enthalten war, ein Ereignis, das sich bei meinen Untersuchungen mehrfach zutrug, so daß erst bei weiterer Untersuchung des Materials die Rißstelle gefunden werden konnte. Betonen möchte ich schon hier, daß sich in keinem der Fälle Gerinnselbildungen in den Venen fanden im Gegensatz zu den nachher zu schildernden Bildern bei chronischer Harnstauung.

Oft ist nun aber ein derartig grober Befund nicht zu erheben. In Fällen akuter Harnstauung findet sich oft nur starke Verdünnung der Nierenbeckenwand mit Auflockerung der Fasern ohne deutlich erkennbare Trennung des Zusammenhanges, vielleicht im Sinne der von Fuchs als „miliare Fornixrupturen“ bezeichneten intercellulären Spalten. Dabei findet sich oft nur eine geringfügige Blutung ins Hilusfettgewebe (S.-Nr. 237, 691/37), oder jeglicher Blutaustritt fehlt vollkommen. In einem Teil der Fälle verrät sich ein Flüssigkeitsdurchtritt einzig durch eine ödematöse Verquellung der Fasern und eine hyaline Aufquellung der in diesem Bereich gelegenen kleinen Gefäße. Den Weg, den dabei die abströmende Flüssigkeit nimmt, zeigt uns am deutlichsten der Fall S.-Nr. 946/37. Wir sehen hier neben typischen Nierenbeckenrupturen Fornices, die keine Zusammenhangstrennung erkennen lassen, sondern nur eine hochgradige ödematöse Auflockerung der Wand. Von dort zieht sich ein ununterbrochenes, hier deutlich klaffendes Spaltensystem unmittelbar entlang dem Nierenparenchym bis zu den Interlobärvenen. An diesen kann man das Einströmen der Flüssigkeit aus der ödematöszottigen Abhebung des Endothels über den klaffenden Lymphspalten ableiten. Besonders anschaulich wird dieser Weg an der Stelle, wo in diesen Spalten wohl im Zusammenhang mit der stattgehabten Blutung Fibringerinnselbildung eingetreten ist und ein zylindrischer Fibrinausguß diese Spalten ausfüllt (Abb. 4). Andere Wege über die Lymphspalten des Niereninterstitiums in die in der Venenwand gelegenen Lymph-

spalten mit Durchtritt durch das Endothel unter zottiger Abhebung desselben werden ebenfalls in diesem Falle erkennbar. Diese letzten Bilder schaffen eine mögliche Verbindung zu den Vorstellungen von *Hinman*, der die Resorptionsleistung der Fornices mit der physiologischen Resorptionsleistung des Iris-Corneawinkels des Auges vergleicht. Unter-

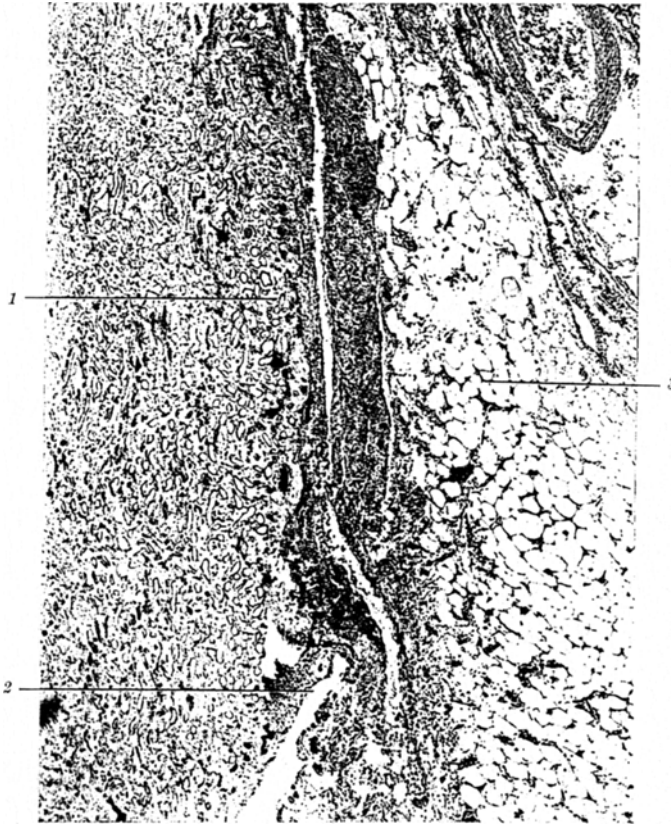


Abb. 4. Zylinderartiger Fibrinansatz in den Gewebsspalten entlang der Nierenoberfläche. S.-Nr. 946/37. 25fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung. 1 Nierenmark, 2 Fornix, 3 Iliuszettgewebe.

stützt wird diese Anschauung durch die Beobachtung von *Gile*, daß bei Farbstofffüllungen des Nierenbeckens Farbe zwischen den Epithelien des Nierenbeckens zur Ablagerung kommt. Nach *Fuchs* ist die Fornixspitze für Lösungen und Suspensionen durchlässig. Wichtig ist dabei aber noch der Dehnungszustand, da nach *Freys* Untersuchungen die Resorptionskraft wenigstens der Blasenschleimhaut mit zunehmender Dehnung ansteigt. *Morison* konnte in den ersten 3 Tagen nach Ureterunterbindung besonders am Winkel, wo der Calyx an die Pyramide grenzt,

ausschließlich lymphatische Absorption durch die Nierenbecken- und Ureterwand beobachten. Danach setzt dann die tubuläre Absorption ein bis in die Tubuli contorti. Den pyelovenösen Rückfluß sieht er als keinen gewöhnlichen Faktor bei dem Mechanismus der Entstehung der Hydronephrose an; erst durch plötzliches Ansteigen des intrapelvinen Druckes kommt es zum Eintritt dieses Ereignisses. Das Vorhandensein einer ödematösen Durchtränkung des Nierenparenchyms in einem Teil der Fälle bei akuter Harnstauung, die ich wie *Cracium* und *Zanne* als ein diffuses Abströmen des Urins in das Niereninterstitium erklären möchte, ohne daß trotz sorgfältiger Untersuchung aller Nierenkelche eine Dehiscenz der Nierenbeckenwand auffindbar war, spricht im Sinne von *Hinman* für eine physiologische Durchlässigkeit der Nierenbeckenwand, wenn man nicht ein direktes Abströmen aus den gestauten Harnkanälchen ins Interstitium annehmen will. Dieses Ödem trat bei den tiereperimentellen Untersuchungen von *Cracium* und *Zanne* schon 6 Stunden nach Ureterunterbindung auf und verschwand nach 3—4 Tagen, wenn der pyelovenöse Reflux stattgefunden hatte und damit ein leichtes Abströmen für den gestauten Urin gegeben war. Daß ein Austritt von Kanälcheninhalt ins Niereninterstitium stattfindet, geht aus den Beobachtungen von *Hinman* hervor. Er konnte durch Injektion der *Bellini*-schen Röhren mit Hilfe eines feinen Katheters eine Füllung der angrenzenden Venengebiete erzielen, ohne dabei den Punkt des Übertritts feststellen zu können. Auch *Moise* nimmt einen Rückfluß von Nierenbeckeninhalt durch Ruptur von *Henleschen* Schleifen oder Tubuli contorti in die geraden oder bogenförmigen Venen als ein viel häufigeres Ereignis an gegenüber der nach seiner Ansicht seltenen Nierenbeckenruptur. Ein derartiger Übertritt ist gerade an den Stellen, wo die Nierenkanälchen nur durch eine dünnste, lockere Faserschicht vom Endothel getrennt sind, recht gut vorstellbar und war bei meinen Untersuchungen zufällig auch mehrfach zu beobachten (Abb. 5). Dieses Ereignis wird besonders durch den eigenartigen Bau auch der größeren Nierenvenen verständlich. Diese haben nur in einem Teil ihres Umfanges, worauf von *Möllendorf* und *Durante* hingewiesen haben, eine mit Muskulatur ausgestattete Wandung wie jede andere Vene, während ein Teil der Wandung nur aus einer feinen Faserschicht außerhalb des Endothels besteht und dann unmittelbar an die Kanälchen grenzt. Nur dadurch ist es auch verständlich, daß man Bilder beobachten kann, wie sich Harnkanälchen hernienartig nur von einem aus Endothel bestehenden Bruchsack bekleidet in die Venenlichtung vorbuckeln. Diese Beobachtung wird auch von *Durante* erwähnt, der sogar eine Ausstoßung der Kanälchen durch eine Endothelwunde beobachtet haben will. Der Übertritt von Urin aus der Kanälchenlichtung kommt aber für die Fälle akuter Harnstauung kaum in Frage, da hierbei, wie nachher genauer ausgeführt wird, eine tubuläre Rückstauung nicht stattfindet.

Formen deutlich erkennbarer Nierenbeckenruptur bei akuter Harnstauung konnte ich in 21 Fällen erheben. Ich gebe jetzt eine kurze Zusammenstellung dieser Fälle.

S.-Nr. 270/37; 36jähr. Mann. Eitrige Meningitis mit starker Füllung der überdehnten Harnblase.

S.-Nr. 388/37; 54jähr. Mann. Gliom des re. Occipital-Schläfenlappens mit Zeichen gesteigerten Hirndrucks und Zeichen zentralen Todes; starke Erweiterung der Harnblase.

S.-Nr. 123/37; 41jähr. Frau. Septicopyämie, ausgehend von Wundeiterung



Abb. 5. Übertritt des Inhaltes eines erweiterten Harnkanälchens in die Venenlichtung. S.-Nr. 63/37. 80fache Vergr. Azanfärbung. 1 Venenlichtung, 2 Kanälchen.

bei Kolporaphie, Thrombophlebitis der Beckenvenen. Klinisch in den letzten Tagen zunehmende Somnolenz.

S.-Nr. 767/37; 50jähr. Mann. Frische basale Meningitis nach 5 Tage vor dem Tode wegen Otitis media ausgeführter Radikaloperation.

S.-Nr. 908/37; 57jähr. Mann. Nach klin. Angabe Depression. Akute Dilatation des re. Herzens. Embolie der re. Pulmonalarterie aus Thrombose der re. Vena femoralis. Starke Überfüllung der Harnblase.

S.-Nr. 922/37; 66jähr. Frau. Ertrinkungstod. Mangel an Leichengerinnseln. Lungenblähung.

S.-Nr. 914/37; 32jähr. Mann. Fortgeleitete, überwiegend basale Meningitis, ausgehend von operativ eröffneter linksseitiger Mittelohrentzündung.

S.-Nr. 915/37; 17jähr. Mann. Abgelaufene Cerebrospinalmeningitis ohne Reste von Eiter mit Trübung der Leptomeninx und Verödung des spinalen Subduralraumes. Hochgradige Abzehrung.

S.-Nr. 936/37; 40jähr. Mann. Astrocytom des li. Schläfen- und Scheitellappens, zweites Astrocytom im Bereich der medialen Fläche des li. Hinterhauptslappens.

Zeichen vorgenommener Hirnpunktion. Abplattung der Hirnwindungen. Zeichen zentralen Todes. Überfüllung der Harnblase.

S.-Nr. 1008/37; 65jähr. Mann. Subakute eitrige Konvexitätsmeningitis. Zustand nach rechtsseitiger Antrotomie. Erweiterung der Harnblase.

S.-Nr. 186/37; 38jähr. Frau. Zustand nach vor 8 Stunden vorgenommener Entbindung durch Kaiserschnitt; Erweiterung des re. Ureters.

S.-Nr. 143/34; 20jähr. Frau. Eklampsie. Erweiterung des re. Nierenbeckens und Ureters. Entbindung durch Decapitation und Kraniotomie 3 Tage vor dem Tode.

S.-Nr. 691/37; 26jähr. Frau. Eklampsie. Hydronephrose und Hydroureter beiderseits. Zustand nach 4 Stunden vor dem Tode vorgenommener Sectio caesarea.

S.-Nr. 1544/36; 67jähr. Mann. Blasenlähmung durch Querschnittsläsion des Rückenmarks bei Wirbelsäulenmetastasen von Bronchialcarcinom.

S.-Nr. 678/37; 24jähr. Mann. Erweichtes Carcinom des re. Hodens. Metastasen in retroperitonealen Lymphknoten, drohender Einbruch in den re. Ureter, Stenose desselben, rechtsseitige Hydronephrose mäßigen Grades.

E.-Nr. 824/37; 64jähr. Mann. Hypernephrom der re. Niere, mit Einbruch in die Nierenvene und Kompression eines Teiles des Nierenbeckens.

S.-Nr. 200/37; 52jähr. Frau. Zustand nach Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe per Laparatomiam vor 6 Tagen wegen Collumcarcinom.

S.-Nr. 939/37; 39jähr. Frau. Eklampsie. Zustand nach vaginaler Totalexstirpation des Uterus (nach klin. Angabe unmittelbar vor dem Tode anschließend an schwere Blutung bei vaginalem Kaiserschnitt). Pyelonephritische Narben beider Nieren. Erweiterung des re. Nierenbeckens.

S.-Nr. 641/37; 38jähr. Frau. Zustand nach Radikaloperation des Uterus und der Adnexe vor 6 Wochen wegen doppelseitigem Ovarialcarcinom.

S.-Nr. 99/37; 47jähr. Frau. Magenkarzinom.

S.-Nr. 781/37; 38jähr. Frau. Panzerkrebs der Brust mit ausgedehnter Metastasierung.

Bei den ersten 10 Fällen ist die akute Form der Harnstauung schon aus der Todesart abzuleiten. In diesen Fällen bestand in den letzten Zeiten vor dem Tode Bewußtlosigkeit oder Benommenheit des Sensoriums mit mangelnder spontaner Harnentleerung. Fast sämtliche Fälle enthalten als Kennzeichen dieser Störung in ihrer Diagnose den Vermerk „Erweiterung“ oder „Überfüllung“ der Harnblase. Es ist also hierbei anzunehmen, daß die zunehmende Ausdehnung der Harnblase zur Insuffizienz des Ureterostiums in der Harnblase geführt hat, daß die Harnstauung vielleicht unter Einsetzen antiperistaltischer Wellen im Ureter auf Ureter und Nierenbecken übergreifen hat. Wahrscheinlich ist es gerade die plötzliche Drucksteigerung durch eine antiperistaltische Welle, die die Ruptur herbeigeführt hat. Das Typische für diese Harnstauung ist gerade, daß jegliche Zeichen einer länger bestehenden Harnstauung fehlen, daß also in diesen Fällen nur die Wirkung einer kurz dauernden Drucksteigerung vorliegt. Wahrscheinlich ist es auch dieselbe einmalige Drucksteigerung, die zu den zahlreichen Rupturen an verschiedenen Kelchen führt und dadurch vielfache Abflußmöglichkeiten für den gestauten Urin eröffnet. Bei den nächsten 9 Fällen liegt ein mechanisches Abflußhindernis in den verschiedensten Teilen der ableitenden Harnwege vor: Kompression der Ureteren durch den schwangeren Uterus, auf die

von *Benda*, *Eufinger* und *Willenweber* hingewiesen worden ist, zentrale Blasenlähmung, Tumorstenose oder postoperative Motilitätsstörung der Ureteren, Abklemmung eines Kelchabschnittes durch ein Hypernephrom. In allen Fällen muß das Hindernis verhältnismäßig plötzlich eingetreten sein und erst kurz bestehen, da nirgends stärkere Stauungserscheinungen am Nierenbecken festzustellen sind. Das aus diesen Fällen errechnete Nierendurchschnittsgewicht entspricht mit einem Wert von 270 g etwa dem Durchschnittswert und zeigt auch dadurch an, daß stärkere Veränderungen am Parenchym als Folge der Harnstauung fehlen müssen.

Damit waren also die von *Fuchs* betonten Bedingungen für das Entstehen einer Fornixruptur gegeben. Notwendig dafür ist, daß das Relief der Niere nicht im Sinne einer hydronephrotischen Druckatrophie umgebaut ist, das heißt, daß kein Schwund der Papillen mit Abflachung des Fornixwinkels eingetreten ist, sondern daß ein spitzwinkliger Fornix die nötige Angriffsfläche für den Spannungsdruck des gestauten Urins bietet. Bei dem Erfülltsein dieser Bedingungen genügen die leichten Drucksteigerungen durch Antiperistaltik des Ureters, wie sie von *Löffler* bei tierexperimentellen Hydronephrosen durch Reizung des unteren Ureterendes erzielt werden konnten, Kontraktion der Nierenbeckensmuskulatur oder durch plötzliche Drucksteigerung des intraabdominalen Druckes, um zum Eintreten der Ruptur zu führen. Die für dieses Ereignis im Tierversuch ermittelten Drucke liegen so wenig über dem normalen Druck, daß es schon bei schwächster Stauung leicht zu dieser Steigerung kommen kann. Der von verschiedenen Beobachtern (*Hinman*, *Leebrow*, *Boeminghaus*, *Ahlström* und *Hendrick*) im Tierexperiment ermittelte notwendige Druck zur Erzeugung eines Refluxes liegt zwischen 20 bis 40 mm Quecksilber und damit zum Teil noch unter dem Sekretionsdruck der Niere. Derartige Steigerungen des Nierenbeckendruckes wurden auch von *Eufinger* in der 2. Hälfte der Schwangerschaft bis auf das Doppelte des Normaldruckes in gleicher Weise bei normaler und toxischer Gravidität und ebenso bei raumbeengenden Tumoren festgestellt.

Zeichen einer Rückstauung von Urin in das Kanälchensystem, also eines sog. tubulären Refluxes, waren bei diesen Fällen von akuter Harnstauung niemals feststellbar; allerdings ist dabei zu bedenken, daß eine akute Rückstauung des Harns in das Kanälchensystem gänzlich ohne anatomische Zeichen bleiben kann. Den Tierexperimenten entsprechend wäre auch bei allen Nieren von Tieren mit spitzwinkligem Fornix, also Kaninchen, Schaf und auch dem Menschen, zuerst ausschließlich das Eintreten eines pyelovenösen Refluxes zu erwarten, im Gegensatz zu der Niere des Hundes, bei der infolge des stumpfen Fornixwinkels leicht und frühzeitig der tubuläre Reflux eintreten kann. Die klinisch-röntgenologischen Erfahrungen beim Menschen, wie sie von *Fuchs*, *König*, *Taterka* und *Salinger* angegeben werden, ergeben nur zum Teil ein eindeutiges Bild. Es werden im Röntgenbild sowohl arkadenartige Büschelbildungen

gefunden, die in ihrer Ausbreitung der Gefäßverteilung der Niere entsprechen, als auch keilförmige, scharf begrenzte Büschelbildungen entsprechend den Markkegeln, ohne daß immer eine sichere Klärung der Bedingungen, unter denen die einzelne Form auftritt, möglich ist. Allerdings ist zu berücksichtigen, daß dabei zum Teil ein klärender autoptischer Befund fehlt.

In der Natur der akuten Harnstauung begründet liegt das leicht Reversible dieser Erscheinung, wie es am klarsten in dem Überstehen der mit Bewußtlosigkeit einhergehenden Krankheit gegeben ist. Danach müßten öfter *abheilende Rupturen* oder *Reste solcher* zu beobachten sein. Am deutlichsten sind die Bilder, wo um einen noch deutlich erkennbaren Riß Granulationsgewebe gebildet ist. Die Wundränder sind dann durch Einlagerung von Fibroblasten und Lymphocyten und die Neubildung von Capillaren knotig verdickt. Einen derartigen Befund konnte ich in einem Fall von chronischer Harnstauung durch Stenose der Ureteren durch Lymphogranulom (S.-Nr. 631/35) beobachten: ich gehe bei dem zweiten Teil der Arbeit auf diesen Fall noch genauer ein. In der Umgebung dieser Herde findet sich innerhalb von Bindegewebszellen Hämosiderinpigment. Schwieriger in ihrer Deutung sind Fälle, bei denen von einer Ruptur nichts mehr erkennbar ist. An dem Scheitel der Fornix an der typischen Rupturstelle liegt ein granulomartiges Granulationsgewebe, von dem dann nicht mehr sicher zu entscheiden ist, ob es sich um eine verschlossene Ruptur oder um die Reaktion auf eine geringfügige Infektion des Kelchwinkels handelt, der ja auch ein besonderer Lieblingsort für die Entstehung umschriebener Pyelitiden, sog. Fornixpyelitis, darstellt. Dieses Stadium findet sich bei einem Fall mit chronischer Harnstauung durch krebsige Stenose des Ureters bei Collumcarcinom (S.-Nr. 63/37), der später ausführlicher besprochen wird. Der häufigst zu erhebende Befund ist aber die Ablagerung von Hämosiderinpigment an den Orten des Blutaustrittes nach der Ruptur. Ich schildere jetzt 2 Fälle mit derartigen Veränderungen:

S.-Nr. 889/37; 50jähr. Mann. *Sektionsdiagnose*: Zustand nach Anlegung einer Gastroenterostomie wegen Pylorusstenose durch narbige Schrumpfung des Ligam. hepatoduodenale bei chronisch-schrumpfender Cholecystitis. Linkssseitige pyelogene Schrumpfung des unteren Pols der Niere bei abgelaufener Pyelitis.

Makroskopischer Befund. Am unteren Pol der li. Niere pflaumengroßer Bezirk, der eingesunken und feingehöckert ist. Parenchym verschmälert. Nierenbecken erweitert und weißlich verdickt.

Histologischer Befund. Bei starker auf größere Bezirke ausgedehnter Schrumpfung der Nierenrinde, geringe auch des Markes findet sich reichlich grobkörniges Hämosiderinpigment. Hier liegt es erstens neben der Anheftungsstelle des Nierenbeckens am Nierenparenchym und weiter diffus im Fettgewebe, zweitens in der Wand von Venen des Nierenhilus, drittens im perivaskulären Bindegewebe der Vasa interlobaria hinaufreichend bis zur Mark-Rindengrenze. Frische Veränderungen finden sich nicht mehr.

S.-Nr. 681/37; 69jähr. Mann. Spontaner Querriß eines Aortenaneurysmas. Zeichen überraschenden Todes. Zeichen früher vorgenommener Prostataoperation

durch Sectio alta; Narbe der Harnröhrenschleimhaut im Bereich der knotig nachgewachsenen Prostata. Starke Hydronephrose mit cystischer Erweiterung der Nierenkelche.

Makroskopischer Befund. Niere: dunkelblaurotes Parenchym. Nierenbecken stark erweitert, Schleimhaut blaß, nicht wesentlich verdickt. Harnleiter sind nur wenig erweitert.

Histologischer Befund. In der Wand einer Interlobärvene und in reichlicher Menge im Hilusfettgewebe, das an das Nierengewebe angrenzt, ist Hämosiderin in groben Schollen abgelagert. Am Fornix ist in den untersuchten Schnitten kein krankhafter Befund zu erheben. Das Nierenparenchym ist stark verschmälert. Die Glomeruluskapseln ausgeweitet mit Ansammlung eines körnig-fädigen, eiweißhaltigen Inhaltes. Kanälchen recht weit mit fädigem Eiweiß in der Lichtung. Im Interstitium herdförmig Lymphocytenansammlungen. An den Epithelien, besonders der Markkanäle fällt der Wechsel der Färbbarkeit der Kerne auf. Es finden sich intensiv blaue, teils bizarr gestaltete Kerne neben regelrecht beschaffenen. Oft liegen die Kerne unregelmäßig verteilt, zusammengeballt unter hügelartiger Vorbuchtung des Epithels in die Lichtung; zum Teil liegen mehrere Kerne in einer Zelle. Im Bereiche der Tubuli contorti finden sich ebenfalls häufig mehrkernige Epithelien und Unregelmäßigkeit der Kernlagerung.

Danach liegt das Hämosiderin im Hilusfettgewebe meist unmittelbar in der Umgebung der großen Gefäße. Zum Teil ist es dann auch im Bindegewebe um die intrarenalen Interlobärgefäße und zum Teil auch in deren Wandung weiter zu verfolgen. Ich glaube, daß bei der Übereinstimmung der Ablagerungsorte mit den Stätten des Blutaustrittes die Zurückführung auf eine Ruptur mit Austritt von Blut in das Hilusfettgewebe und Aufsteigen entlang den großen intrarenalen Gefäßen berechtigt ist, obwohl jetzt Restbestände einer Ruptur nicht mehr vorhanden sind.

Der 2. Fall bietet insofern noch besonderes Interesse, weil hier das Abflußhindernis, eine adenomyomatös veränderte Prostata, operativ beseitigt wurde und damit Möglichkeit für die Rückbildung der schon eingetretenen Veränderungen gegeben war. Die Heilungsmöglichkeiten für die vorhandenen Rupturen waren besonders günstig und auch am Nierenparenchym findet sich eine auffällige Unregelmäßigkeit des Epithels, die wohl im Sinne einer Regeneration zu deuten ist.

Aus diesen Bildern ist also ersichtlich, daß eine Nierenbeckenruptur möglicherweise mit anschließendem Reflux mit Entleerung wahrscheinlich größerer Mengen von Urin in den Kreislauf ein vorübergehendes, für das betreffende Individuum nur unbedeutendes Ereignis mit völliger Herstellung des alten Zustandes sein kann. Dieser Tatsache entsprechen auch die klinischen Beobachtungen. Bei Füllungen des nicht infizierten Nierenbeckens kommt es vor, daß stechende Schmerzen der betreffenden Nierengegend auftreten, die von den Klinikern als Zeichen eines eingetretenen Refluxes gedeutet werden und auch so vor dem Röntgenschirm bestätigt worden sind. Bei den Patienten kommt es im Gefolge davon nur zu einem rasch vorübergehenden kollapsartigen Zustand ohne irgendwelche schwereren Folgeerscheinungen.

Chronische Harnstauung.

Wesentlich anders liegen nun die Verhältnisse bei der Niere mit chronischer Harnstauung. Während bei den akuten Stauungen eine nur einmalige kurzdauernde Drucksteigerung des Nierenbeckenbinnendruckes bis zum Eintreten der Ruptur ohne weitere Veränderungen des Nierenparenchyms und der Harnzusammensetzung das Wesentliche ist, liegt bei der chronischen Stauung das Wirkungsmoment in dem andauernden Druck mit seinen schweren Folgeerscheinungen am Nierenparenchym und an der Harnzusammensetzung. Ich gebe jetzt aus der großen Zahl beobachteter Fälle eine kleine Auswahl mit den typischsten und lehrreichsten Veränderungen.

E.-Nr. 1091/35. *Diagnose:* Zustand nach Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe wegen Uteruscarcinom.

Makroskopischer Befund. Deutlich vergrößerte, auffällig blasse Niere von glasig-gelblich-weißer Farbe. Auf dem Schnitt ist die Abgrenzung von Mark und Rinde undeutlich, Rinde stark verbreitert. Besonders in der Mark-Rindengrenze erkennt man weitklaffende Gefäßquerschnitte, die mit einem grauweißlichen, glasig-gallertigen Inhalt gefüllt sind. Nierenbecken erweitert, Papillen abgeflacht. Kelche erweitert, die Schleimhaut zu weißlich.

Histologischer Befund. Es findet sich Ausfüllung fast aller Venenäste bis zum Hilus mit homogenen, blaßbläulichen Massen. Entweder füllen die Massen die stark erweiterte Lichtung vollständig aus, oder sie liegen in Form eines groben, verästelten Balkenwerks und lassen einen Teil der Lichtung frei. Teile der Massen liegen auch in der stark aufgelockerten und zellig infiltrierten Venenwand und reichen von hier bis ins Interstitium. Im Inneren der Massen liegen von der Wand abgesplitterte Muskelfasern und einzelne Leukocyten. Besonders an den die Lichtung nicht verschließenden Massen ist zum Teil ein deutlicher Überzug mit Endothelien erkennbar. Neben den Venen findet sich eine gleichartige homogene Füllung der perivaskulären Lymphgefäße. Diese homogene Füllung reicht bis nahe an den Hilus. Hier in den herzwärts gelegenen Venenabschnitten hat sich daran anschließend ein verschließender Fibrinthrombus einer Hauptvene gebildet. Das gesamte Interstitium in Mark wie Rinde ist deutlich ödematös verbreitert mit reichlicher lockerer Faservermehrung in leicht welliger Form. Die Glomeruluskapseln sind leicht erweitert und enthalten zum Teil blaß-bläuliche homogene Massen, die in ihrer Gestalt mit den homogenen Venenfüllungen völlig übereinstimmen. Die Harnkanälchen sind in allen Abschnitten stark erweitert, das Epithel abgeflacht; in den Lichtungen fädiges Eiweiß; stellenweise auch in den erweiterten Hauptstücken der äußersten Rinde homogene blaßbläuliche Ausgüsse von derselben Gestalt wie die Venen- und Glomerulusfüllungen. Das Nierenbecken ist ödematös verbreitert. Durch stark ödematöse Verbreiterung der Submucosa kommt es besonders im Fornix zu zottenartiger Abhebung der Schleimhaut. Im angrenzenden Fettgewebe sind einzelne Lymphocyten, Histiocyten und Leukocyten angesammelt. Das angrenzende Nierenmark zeigt ödematöse Verbreiterung des Interstitiums zum Teil mit deutlicher Hyalinisierung desselben. Das gleiche Bild findet sich auch am Bindegewebe, das vom Nierenbecken entlang der Nierenoberfläche zu den großen Interlobargefäßen verläuft; dadurch wird fast der Eindruck einer Flüssigkeitsstraße erweckt. Unmittelbar daran anschließend finden sich in der Umgebung der großen Gefäße homogene Ausfüllungen der Lymphspalten und diffuse lymphocytäre Infiltration.

S.-Nr. 1161/35; 50jähr. Frau. *Sektionsdiagnose:* Carcinom der Portio uteri mit Durchwachsung der Blasenhinterwand und Bildung einer breiten Blasen-Cervix-

fistel dicht über dem Trigonum vesicae. Beiderseitige ältere Hydronephrose und Pylonephritis mit Blutungen im Nierenbecken und der Nierenrinde, linksseitiges pelvirenales Hygrom.

Makroskopischer Befund. Nieren beiderseits vergrößert, von gelblichweißer Farbe, mit dichten Blutungsherden in umschriebenen Bezirken. Auf der Schnittfläche reichlich Flüssigkeit; die etwas breite Rinde quellend. Kapsel schwielig verdickt und ebenfalls von Blutungen durchsetzt. Nierenbecken beiderseits deutlich erweitert. Schleimhaut weißlich verdickt. Auf der li. Seite ist das Nierenbecken und der oberste Ureter in seiner Wand schwielig verdickt und von blutigen Massen durchsetzt. Der Ureter wird dadurch in seiner Schlängelung mit spitzwinkliger Abknickung fixiert. Ureteren beiderseits bis zur Einmündung in die Blase erweitert.

Histologischer Befund. Es findet sich Ausfüllung fast aller Venenäste bis zum Hilus mit homogenen Massen. Vielfach ragen die Massen vollständig von Endothel überzogen polypenartig in die Lichtung. Oft kann man erkennen, wie die Massen nur an einem schmalen Stiel mit der Venenwand zusammenhängen und von da aus zylinderförmig die Venenlichtung ausfüllen, wobei sich das überkleidende Endothel mit dem Endothel der gegenüberliegenden Venenwand innig berührt. Vielfach liegen die Massen innerhalb der Venenwand. Die Wand wird dadurch hochgradig aufgesplittert (Abb. 12). Zum Teil werden einzelne Muskelfasern abgesprengt, zum Teil sind auch zusammenhängende Bündel durch homogene Massen abgedrängt. In die Intima ragen dann diese Massen oft in Form von Hügel- oder breitbasiger Polsterbildung mit intaktem Endothel. An anderen Stellen ist das Endothel durchbrochen und die Massen liegen als frei bewegliche Zylinder neben Blut in der Venenlichtung. Stellenweise hat sich auf den polypenartig in die Venenlichtung ragenden Massen Fibrin niedergeschlagen und bedeckt die Massen in Form eines mantelartigen Belages. In umschriebenem Bezirk müssen die in die Lichtung ausgetretenen Massen zur vollständigen Verlegung des Blutlaufes geführt haben. Peripherwärts davon findet sich hochgradige Blutstauung in den kleinen Venen mit zahlreichen Stauungsblutungen und Blutungen in die Kanälchen. Um in die Venenwand eingelagerte Massen ist granulomartige Entzündung zu beobachten durch Ansammlung von Fibroblasten und Lymphocyten. Das Interstitium ist in allen Teilen stark verbreitert und zeigt deutliche lockere Faservermehrung ohne jede entzündliche Erscheinung. Die Glomeruluskapseln sind zum großen Teil ohne Exsudatbildung erweitert. Die erweiterten Kanälchen, besonders der äußersten Rindenschicht, sind mit homogenen zylindrischen Ausgüssen angefüllt.

S.-Nr. 1165/35; 67jähr. Mann. *Sektionsdiagnose:* Adenomyomatose der Prostata mit chronischer hämorrhagischer Cystitis und Balkenblase. Beiderseitige mäßige Erweiterung des Nierenbeckens.

Makroskopischer Befund. Beide Nieren grobhöckerig mit gelben erhabenen Punkten auf blassem, gelblichweißem Untergrund. Auf dem Schnitt in dem flüssigkeitsreichen Parenchym radiär verlaufende, gelbweiße Streifen. Rinde schmal. Das ausgeweitete Nierenbecken ist schmutzig grünlich verfärbt. Ureteren im oberen Teil mäßig erweitert.

Histologischer Befund. Ausfüllung der Venenäste besonders der Mark-Rindengrenze mit homogenen Massen. Die perivaskulären Lymphgefäße enthalten dieselbe verschließende zylindrische Füllung. An den Venen ist oft starke Auflockerung der Wandschichten und Durchsetzung der Wand mit den homogenen Massen zu beobachten. Mehrfach ragen die Massen zapfenartig in das angrenzende Interstitium hinein. Stellenweise ist an den Massen in der Venenlichtung eine Mischung mit Fibrin eingetreten. Die größeren Venen nahe dem Hilus sind frei von diesem Inhalt. Das Interstitium ist hochgradig verbreitert durch ödematöse Durch-

tränkung mit lockerer, wellig-geschlängelter Faservermehrung. Kapsel der Glomeruli nur gering erweitert. Harnkanälchen hochgradig erweitert unter Abflachung des Epithels. In zahlreichen Kanälchen der äußersten Rinde finden sich homogene, zylindrische Ausgüsse. Anhäufungen von Entzündungszellen, vorwiegend Lymphocyten finden sich hin und wieder um einzelne Venenäste, während das intertubuläre Interstitium von entzündlichen Erscheinungen frei ist.

S.-Nr. 252/37; 42jähr. Frau. *Sektionsdiagnose*: Ausgedehnte Carcinose ausgehend von krebsig durchwachsenen linksseitigen Adnexen bei vor 4 Jahren wegen Krebs vorgenommener Exstirpation des Uterus und der re. Adnexe. Völliger Verschuß des li. erweiterten Ureters, Hydronephrose li., Blässe und Verkleinerung der li. Niere bei kompensatorischer Hypertrophie der rechten.

Makroskopischer Befund. Beide Nieren auffällig blaß. Auf der Schnittfläche ist die Rinde grauweißlich-glasig, etwas fest und gegen das Mark nur schwer abgrenzbar. Mark und Rinde verschmälert. Nierenbecken bis in den Harnleiter hinein deutlich erweitert.

Histologischer Befund. Das Nierenbecken zeigt in den deutlich ausgeweiteten Kelchen dieselben homogenen blaßbläulichen Massen in der Wandung. Die Wand ist hier hochgradig aufgelockert und die homogenen Massen treiben die einzelnen Wandschichten, zuletzt das Epithel polypenartig in die Lichtung vor (Abb. 15). Die Muskulatur wird durch die Massen stark aufgesplittert. Umgeben sind diese Massen von reichlichem Hämosiderin, das zum Teil in der Beckenwand, zum Teil im angrenzenden Fettgewebe oder in großen Speicherzellen gelagert ist. An einzelnen Stellen ist die Epitheldecke verloren gegangen, so daß die homogenen Massen frei in der Lichtung flottieren. Fast in unmittelbarer Verbindung damit tritt dieselbe Füllung in den perivaskulären Lymphspalten um die Interlobärgefäße auf. Hier ist zu beobachten, wie die Massen von außen in die Venenwand eindringen, diese durchdringen unter Aufsplitterung der einzelnen Wandschichten und schließlich in die Lichtung einbrechen. An in der Nierensubstanz gelegenen Venen ist zum Teil vollständige Ausfüllung der Lichtung eingetreten. Innerhalb der Massen liegen dann einzelne oder in Bündeln erhaltene Muskelfasern der Venenwand. Das Interstitium des Markes ist unter stärkerer Hyalinisierung der Fasern verbreitert. In den oberflächlichsten Rindenschichten sind die Tubuli contorti hochgradig, fast cystenartig erweitert unter starker Abflachung des Epithels. Die Füllung besteht aus blaßbläulichen, homogenen, zylindrischen Ausgüssen, die in Färbung und Gestalt den Venenausgüssen weitgehend gleichen (Abb. 9). Die übrigen Kanälchen dazwischen sind stark atrophisch bis zur Lichtungslosigkeit. Das Interstitium der äußersten Peripherie ist lymphocytär infiltriert und von vermehrten Fasern durchzogen. Die Glomeruli zeigen leicht erweiterte Kapseln. Das übrige Nierengewebe bietet nur äußerst geringfügige entzündliche Erscheinungen.

S.-Nr. 297/37; 41jähr. Frau. *Sektionsdiagnose*: Lokales Rezidiv eines vor 2¼ Jahren durch Radikalexstirpation entfernten Collumcarcinoms mit krebsiger Ausmauerung des kleinen Beckens, Einbruch in die Harnblasenschleimhaut und die Ureteren mit hochgradiger Einengung derselben, starke Erweiterung der Ureteren und Hydronephrose bei Anämie, Ödem und Atrophie der Nieren.

Makroskopischer Befund. Li. Niere: Oberfläche zeigt ungleich verteilt hellere, graugelbliche Bezirke neben dunkleren; dabei ist die Niere im ganzen auffällig blaß, von grauweißlicher Farbe und etwas steifer Konsistenz. Re. Niere zu klein. Oberfläche wie die li. Rinde abgesetzt, sehr feucht. Nierenbecken besonders re. stark erweitert, Schleimhaut beiderseits zart. Beide Ureteren bis zum Eintritt in das kleine Becken stark erweitert.

Histologischer Befund. Das Nierenbecken zeigt etwa dem Fornixwinkel entsprechend pseudo-membranös-nekrotisierende Entzündung neben schwieliger Verdickung der Wand. Angrenzende große interlobäre Gefäßsepten lassen kaum

noch eine Venenwand erkennen. An Stelle dieser findet sich ein schon faserreiches Granulationsgewebe mit reichlich Fibroblasten und darin eingeschlossen große Schollen der früher beschriebenen homogenen Massen, ebenfalls schon von Fibroblasten durchwachsen. An anderen Stellen wird die Venenlichtung von einem feinen endothelbekleideten Balkenwerk durchzogen, in dem ebenfalls noch Reste der homogenen Massen erkennbar sind. In einem anderen Nierenabschnitt findet sich unmittelbar in der Nachbarschaft des Fornixwinkels eine in Organisation begriffene, fast völlig verschließende Venenthrombose. Die Thrombusmassen, die zum Teil noch deutlich ihren Aufbau aus den gleichen Massen erkennen lassen, sind vollständig von Fibroblasten und Capillarsprossen durchwachsen. Typisch ist für diese Organisation der vollständige Mangel von Hämosiderinpigment. In der Nachbarschaft hat sich auf dem Boden einer nicht verschließenden, in Organisation befindlichen Thrombose aus homogenem Material ein frischer Fibrinthrombus gebildet mit reichlichem Leukocytengehalt. In den rindenwärts gelegenen Nierenabschnitten finden sich massenhaft homogene Ausgüsse der Venenäste zum Teil von deutlich polypenartiger Gestalt mit Aufsplitterung der Venenwand und Vortreibung des Endothels in die Lichtung. An einer beckennahen Vene ist von 3 verschiedenen Seiten durch die homogenen Massen das Endothel unter Hügelbildung abgehoben; in der Lichtung kommen diese Hügel zur gegenseitigen Berührung, so daß abgehobenes Endothel gegen abgehobenes Endothel zu liegen kommt und eine ypsilonförmige Figur durch die Endothelien innerhalb der homogenen Massen gebildet wird (Abb. 11). Das Interstitium, besonders der Rinde, ist stark ödematös verbreitert mit reichlicher lockerer Faserbildung. Dabei fehlen in der Rinde entzündliche Erscheinungen fast gänzlich, während in dem ebenfalls verbreiterten Interstitium des Markes hin und wieder Lymphocyteninfiltrate zu finden sind. Die Glomeruluskapseln sind deutlich erweitert und in ihnen liegen halbmondförmige Massen, die in Form und Färbbarkeit mit den homogenen Massen in den Kanälchen- und Venenlichtungen übereinstimmen. In zahlreichen erweiterten Kanälchen der äußersten Rinde liegen ebenfalls homogene zylindrische Ausgüsse.

S.-Nr. 850/37; 47jähr. Frau. *Sektionsdiagnose:* Lokalrezidiv nach vor 7 Monaten wegen Carcinoma colli vorgenommener radikaler Entfernung des Uterus und der re. Adnexe, krebsige Durchwachsung des li. Eierstockes, krebsige Ummauerung und bis zum vollständigen Verschluß führende Einengung beider Ureteren oberhalb ihrer Einmündung in die Harnblase. Hydronephrose mit Erweiterung beider Nierenbecken und Ureteren. Urämie.

Makroskopischer Befund. Oberfläche glatt, blaßgrau, mit einzelnen sandkorn-großen roten Punkten. Schnittfläche blaßgrau-gelblich, feucht, mit etwas undeutlicher Mark-Rindengrenze. Nierenbecken beiderseits ziemlich stark erweitert. Schleimhaut blaßgrau, zart. Ureteren bis 3 cm vor der Einmündung in die Harnblase auf Fingerdicke erweitert.

Histologischer Befund. Das Hilusfettgewebe in der Umgebung des Nierenbeckens ist hochgradig durchblutet; zum Teil steigt die Blutung, begleitet von leukocytärer Entzündung mit den Interlobärgefäßen im Nierenparenchym aufwärts. Im Fornixwinkel ist nur Auseinanderweichen der Fasern und stärkere leukocytenreiche Infiltration zu beobachten. In einer großen Vene des Hilus und in einer Interlobärvene in ihrem hilusnahen Teil finden sich verschließende Fibrinthromben mit schon deutlichem Einwachsen von Fibrocyten und Capillaren. In sämtlichen Venenästen des Nierenparenchyms und in zahlreichen Lymphgefäßen des Hilus finden sich homogene Gerinnsel von oft balkig-netzigem Bau. Oft ist Material in den Spalten der Venenwand gelegen, vielfach wird die Venenwand dadurch stark aufgesplittert. Zum großen Teil finden sich in den homogenen Massen reichlich eingewachsene Fibroblasten und vereinzelte blutführende Capillaren. Das Interstitium vom Mark und besonders von der Rinde ist hochgradig ödematös

verbreitert unter starker Faservermehrung. Die Kanälchen sind zusammengedrückt und leicht atrophisch; in einzelnen liegen homogene Zylinder. In den tieferen Teilen findet sich deutliche Erweiterung der *Henleschen* Schleifen und der Sammelröhren. Glomeruluskapseln erweitert. Nur vereinzelt finden sich homogene Massen im Kapselraum. In der Marksubstanz liegen herdförmig stärkere, teils lymphocytäre, teils leukocytäre Infiltrate, während sie nach der Rinde zu sehr spärlich werden und nur in der äußersten Rinde herdförmig um kleinste Schrumpfungsherde zu finden sind.

S.-Nr. 900/37; 39jähr. Frau. *Sektionsdiagnose*: Paralytischer Ileus bei diffuser jauchiger Peritonitis im Anschluß an Verletzung des Darmes bei Operation eines Ileus durch Verwachsungen von Dünndarmschlingen mit dem krebsig durchwachsenen re. Eierstock. Zeichen vorgenommener Exstirpation des Uterus und der li. Adnexe vor 2 Jahren wegen Gebärmutterkrebs. Stenose des re. Ureters, Hydronephrose und mäßige Atrophie der Nieren. Chronische ascendierende Nephritis und Perinephritis; paranephritische Cyste.

Makroskopischer Befund. Niere blaßrot, Rinde heller, flüssigkeitsreich. Re. Niere klein. Retroperitoneal ist in der schwer abziehbaren Faserkapsel ein kleinapfelgroßer Hohlraum mit glatter, grauweißlicher Wand, mit klarer gelber Flüssigkeit. Er reicht bis zum Hilus, steht jedoch mit ihm nicht in Zusammenhang. Niere blutarm, Rinde stark verschmälert, Oberfläche feingranuliert. Auf der Schnittfläche einzelne dunklere, eingesunkene Herde. Becken sehr weit und weiß. Re. Ureter im oberen Teil auf Bleistiftstärke erweitert. Li. Becken mäßig erweitert.

Histologischer Befund. Das Nierenbecken ist von Lymphocyten mäßig infiltriert. Die Nierensubstanz ist durch reichlich interstitielle Faserbildung stark geschrumpft und diffus von Lymphocyten infiltriert. In größeren Abschnitten sind die Glomeruli hyalin verödet, die Kanälchen atrophisch, zum Teil ausgeweitet und mit homogenen Massen ausgefüllt. Mehrfach finden sich homogene Ausgüsse in den Venen. Die fibrös verdickte Kapsel enthält vereinzelt ebenfalls homogene Massen, die von einem teils aus Lymphocyten, teils aus Fibroblasten bestehenden Saum umgeben sind. Im Nierenhilus finden sich dicht neben dem Nierenbecken und in den Lymphgefäßen neben den großen Hilusgefäßen homogene Massen. Von hier aus besteht eine fast ununterbrochene Verbindung zu dichtliegenden, homogenen Massen, die in der Wand der Cyste gelegen sind. Die Cystenwand wird durch derbes Bindegewebe dargestellt ohne jede Innenauskleidung. In dem Fasergewebe der Cystenwand liegen große Klumpen homogener Massen, die von einem Entzündungswall aus Lymphocyten und Fibroblasten umgrenzt werden und im Inneren nur einzelne Fibroblasten aufweisen.

Auffällig und charakteristisch ist schon das makroskopische Aussehen solcher Nieren. Das Organ ist durch gleichmäßige Schwellung deutlich vergrößert und zeigt auch, soweit nicht schon stärkere entzündliche Schrumpfungen oder hydronephrotische Atrophie stattgefunden hat, Gewichtszunahme. Das Durchschnittsgewicht der untersuchten Fälle übersteigt noch leicht den Wert von 300 g und liegt damit schon über dem oberen Grenzwert für normale Nieren. Diese Gewichtszunahme stimmt auch überein mit den von *Ponfick* experimentell ermittelten Werten am Kaninchen. Er konnte bis zum 36. Tage nach Unterbindung des Ureters Gewichtszunahme feststellen. Von ihm wird die Gewichtszunahme auf das Ödem und die Exsudation in die Kanälchen zurückgeführt. Am Auffälligsten ist aber die starke Blässe des Organs verbunden mit einer etwas steifen Konsistenz. Auf der Schnittfläche fällt ebenfalls

der außerordentlich geringe Blutgehalt und der feuchte Glanz durch einen starken Flüssigkeitsgehalt auf. Die Rinde ist deutlich gequollen und verbreitert und in ihrer feinen Zeichnung nur schwer erkennbar. Dieses Gesamtbild der eben geschilderten Kennzeichen geben der Niere bei chronischer Harnstauung etwas derartig Charakteristisches, daß es mit großer Leichtigkeit gelingt diese Nierenveränderungen eindeutig zu erkennen. An einzelnen Nieren dieser Formgruppe war in den auffällig weit klaffenden Gefäßlichtungen besonders der Mark-Rindengrenze ein glasiger Inhalt von gallertiger Konsistenz zu beobachten. Das Nierenbecken dieser Fälle war deutlich gedehnt und die Nierenkelche zum Teil schon erweitert. Rupturen des Nierenbeckens in der Fornixgegend waren bei diesen Fällen niemals so deutlich erkennbar wie bei den akut gestauten Formen. Die Erkennbarkeit der Rupturen war aber schon dadurch erschwert, daß hier niemals stärkere Durchblutung der Fornixgegend aufzufinden war, ein Zeichen, durch das bei den akuten Formen die Auffindung von Rupturen besonders erleichtert wird. Dieser Unterschied wird wohl darauf begründet sein, daß vorhandene Rupturen fast niemals ganz frisch waren, sondern daß bei ihrem längeren Bestehen der passierende Flüssigkeitsstrom alle Blutungsreste herausgewaschen hatte. Dafür fand sich oft eine leichte Unebenheit der Schleimhaut der Fornixgegend. Die Nierenbeckenwand erschien durch feine Poren siebartig durchbrochen, während ausgedehnte Risse niemals gefunden wurden.

Diese Kennzeichen für die makroskopische Betrachtung finden nun ihre Erklärung in dem mikroskopisch erkennbaren Aufbau. Das Hervorstechendste an diesen Nieren war die gleichmäßige Verbreiterung des Interstitiums: die Kanälchen bes. der Rinde wurden dadurch auseinander gedrängt. Das Interstitium ist durchtränkt von einer durchsichtigen, schwach eosinfärbbaren Flüssigkeit. In dieser Flüssigkeit hat schon eine deutliche lockere, feinnetzige Faservermehrung stattgefunden, die in der Faserfärbung leicht nachweisbar ist (Abb. 6). Auf diese intertubuläre Faservermehrung hat auch *Ponfick* bei der experimentell erzeugten Hydronephrose des Kaninchens hingewiesen. Die neu gebildeten Fasern liegen als ein lockeres Netzwerk oft in welligem Verlauf zwischen den auseinandergedrängten Kanälchen. Bei Fällen ohne stärkere ascendierende Infektion fehlt auch bei starker Faservermehrung jede entzündliche Zellansammlung. Die Kanälchen in diesen verbreiterten Interstitien haben ein verschiedenes Schicksal. Zum Teil werden sie atrophisch; die Lichtung wird enger, die Epithelien flach bis schließlich ein fast lichtungsloser Zellhaufen zurückbleibt. Zum anderen Teil findet daneben an derselben Niere eine fast cystische Erweiterung von Kanälchen unter Abflachung des Epithels statt, besonders im Bereiche der Tubuli contorti. Die Lichtung ist dann von homogenen, blaßbläulichen Ausgüssen erfüllt, die nur einzelne Leukocyten und abgelöste Epithelien enthalten (Abb. 7). Oft greift die cystische Erweiterung auch auf die

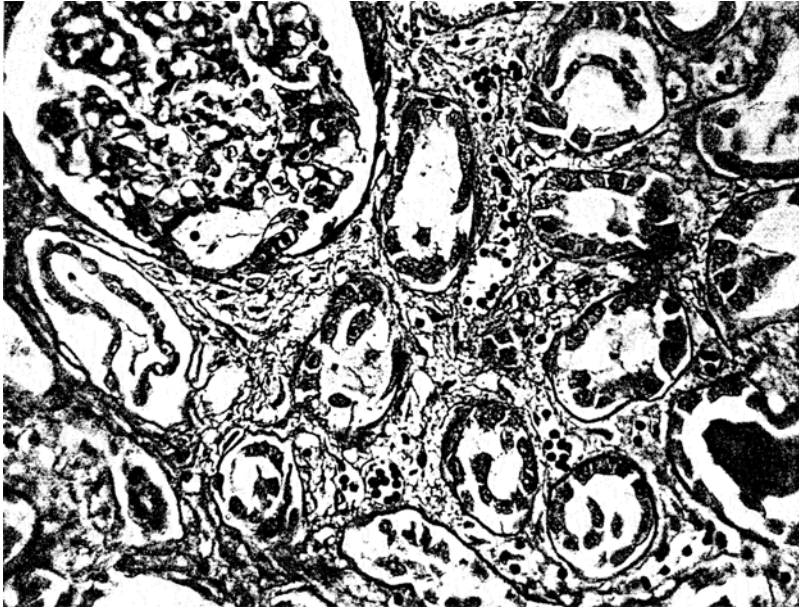


Abb. 6. Interstitielle Faservermehrung mit Auseinanderdrängung der Kanälchen ohne entzündliche Erscheinungen. S.-Nr. 297/37. 280fache Vergr. Azanfärbung.

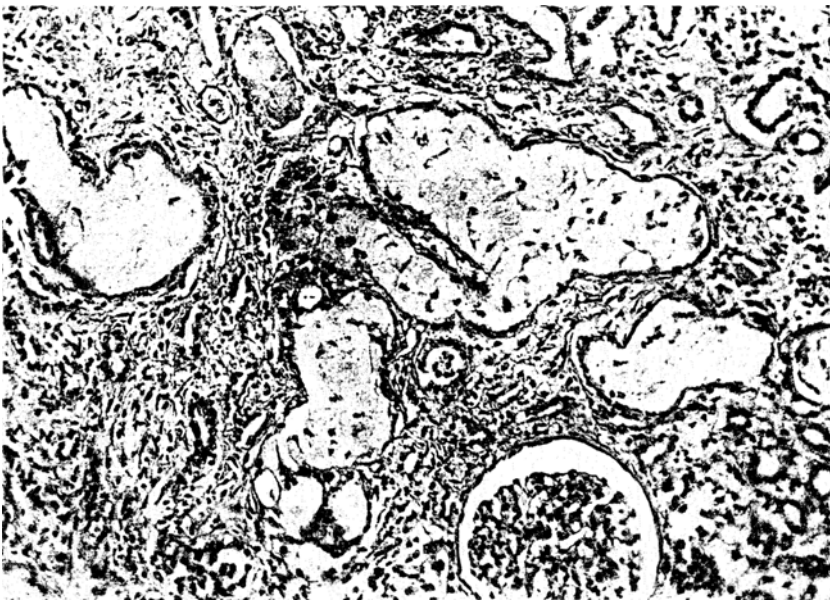


Abb. 7. Homogene zylindrische Massen in erweiterten Harnkanälchen. S.-Nr. 631/35. 155fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Glomeruluskapsel über. Der leicht komprimierte Glomerulus liegt dann in einem deutlich erweiterten Kapselraum. In dem klaffenden Kapselraum befindet sich eine im Schnitt halbmondförmig erscheinende, homogene, blaßbläuliche Masse, die in Gestalt und Färbung mit der Füllung der cystischen Kanälchen übereinstimmt. Oft hat man auch Gelegenheit zu beobachten, wie sich diese Massen von der Glomeruluskapsel aus kontinuierlich in den Anfangsteil der Kanälchen fortsetzen (Abb. 8). Dieser Prozeß spielt sich meist am ausgeprägtesten in der oberflächlichsten

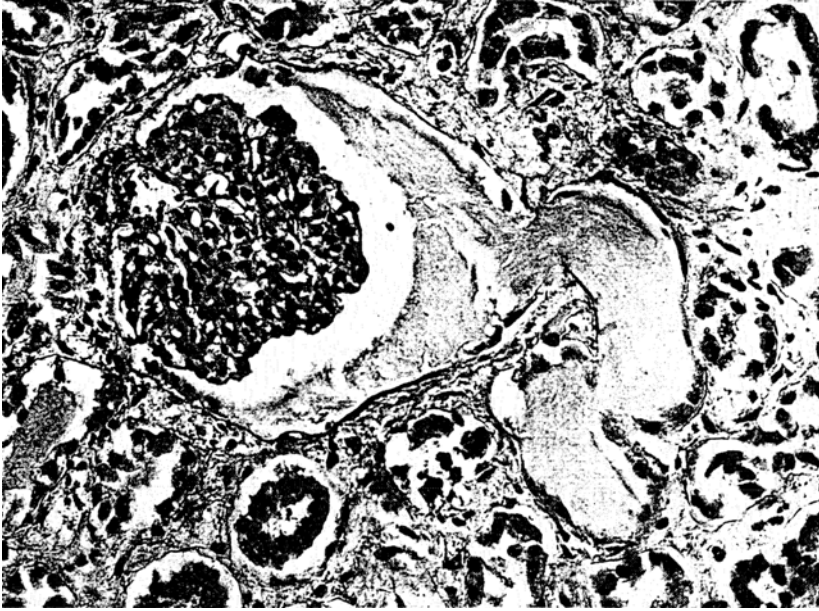


Abb. 8. Homogene Massen in der erweiterten Glomeruluskapsel mit Übergang in den Anfangsteil des Harnkanälchens. S.-Nr. 297/37. 260fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Rindenzone ab und ist dann mit einer besonders starken Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes verbunden, in dem sich dann in diesem Stadium meist eine diffuse lymphocytäre Infiltration findet, die wohl nicht als Folge einer Infektion, da sie ja ausschließlich auf die oberflächlichsten Rindenschichten beschränkt ist, sondern als resorbtive Entzündung zu deuten ist. Oft ist diese Veränderung so scharf begrenzt auf die oberflächlichste Rindenschicht beschränkt, daß schon bei schwacher Vergrößerung eine fast strichförmige Absetzung gegen die tieferen, weniger veränderten Rindenschichten auffällt (Abb. 9). In den tieferen Schichten findet sich meist ebenfalls eine deutliche Erweiterung der Kanälchen, besonders ausgeprägt im Bereiche der Schleifen, aber niemals mit einem ähnlichen homogenen Inhalt. Ganz unabhängig davon findet

sich dann mehrfach in den ausgedehnten Markkanälchen ein reichlicher Leukocyteninhalt untermischt mit abgelösten Epithelien der Markkanälchen.

Der auffälligste Befund war aber der Inhalt der Venenlichtungen, der ja bei den ausgeprägtesten Formen schon bei aufmerksamer makroskopischer Betrachtung erkennbar war und der auch zuerst meine Aufmerksamkeit auf diese Form von Nierenveränderung lenkte. Bei den ausgeprägtesten Formen findet sich eine vollständig verschließende

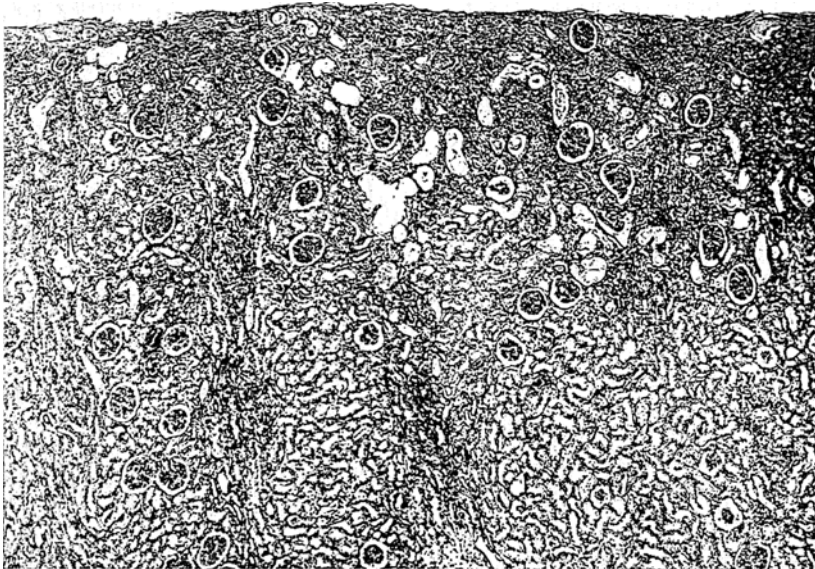


Abb. 9. Schrumpfung der obersten Rinde mit cystisch erweiterten Kanälchen. S.-Nr. 252/37. 30fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Ausfüllung der stark gedehnten Venenlichtungen mit einer homogenen Masse. Die Masse zeigt bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung eine leicht bläuliche, entfernt an die Farbe von Schleim erinnernde Färbung. Am meisten stimmen aber diese homogenen Ausgüsse der Venen mit den homogenen Ausgüssen der Harnkanälchen überein. Diese Ähnlichkeit geht soweit, daß bei derartig ausgefüllten Venenästen der Rinde eine Abgrenzung gegen ausgeweitete, atrophische Harnkanälchen mit homogenem Inhalt unmöglich werden kann. Oft ist in den Venenausgüssen eine leichte Schlieren- und Wirbelbildung erkennbar, die an die Wirbelbildungen des Schleims bei Asthma bronchiale erinnert. In den Massen liegen oft einzelne von der Venenwand abgelöste, spindelige Endothelien und Muskelfasern. Bei diesen Nieren sind nun die Venen von den stärksten Ästen nahe dem Hilus bis in die feinsten Verzweigungen unter der Kapsel

von diesen Ausgüssen erfüllt. Bei günstig gelegtem Schnitt findet sich eine so vollständige Ausfüllung des ganzen Venenbaums, daß man den Eindruck wie bei einer künstlichen Injektion bekommt. An einzelnen Venenabschnitten und besonders bei schwächer ausgeprägten Formen kann man nun neben den vollständigen Ausfüllungen auch noch andere Bilder beobachten, die eine Möglichkeit der Erklärung dieser Veränderung bieten. In diesen Venen findet sich nur eine der Wand fest anliegende polsterartige Ablagerung, die die Gestalt eines wandständigen Thrombus



Abb. 10. Polypenartige Vortreibung des Endothels einer Vene durch homogene Massen. S.-Nr. 41/30. 64fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

ohne Verschluß der Lichtung bietet. Bei genauer Betrachtung erkennt man aber, daß dieses Polster gegen die Lichtung von Endothel bekleidet wird, und daß sich oft auch gleichzeitig noch eine Durchsetzung der ganzen Venenwand mit diesen homogenen Massen findet. Noch klarer wird das Bild, wenn sich nur eine polypenartige Vortreibung des Endothels durch diese homogenen Massen in die Venenlichtung findet (Abb. 10). Im Fall 297/37 ist es durch Vortreibung von 3 derartigen Polypen von verschiedenen Wandabschnitten zur Bildung einer ypsilonförmigen Figur in der Lichtung gekommen durch die gegenseitige Berührung der 3 Polypen (Abb. 11). Die polypenartigen Vorstülpungen können weit in die Lichtung vorgetrieben werden, wurstartige Form annehmen und als zylindrischer, allseitig von Endothel überzogener Ausguß die ganze

Venenlichtung ausfüllen. Vielfach ist dann der Zusammenhang mit der Venenwand nur durch einen schmalen Stiel dargestellt, der nur aus einer doppelten Endothellage besteht. Durch die starke Dehnung der Endotheldecke kann es zum Einreißen derselben kommen mit Austritt dieser homogenen Massen in die freie Venenlichtung, so daß sie wie Harnzylinder frei in der Blutflüssigkeit schwimmen. Andererseits kann es auf der Grundlage der Endothelläsion oder allein als Folge der Strömungsbehinderung und der damit verbundenen Wirbelbildung zur Fibrin-

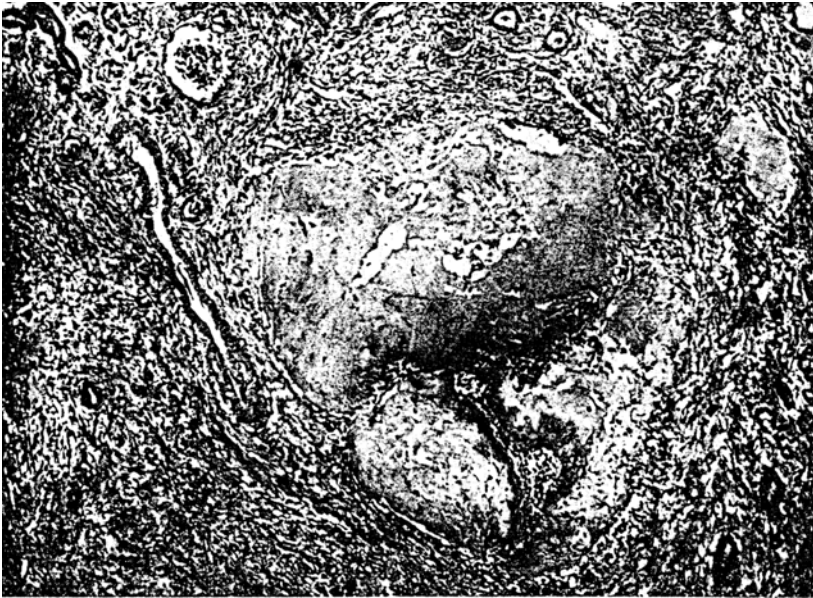


Abb. 11. Zusammentreffen von drei homogenen Polypen unter Bildung einer ypsilonförmigen Figur in der Venenlichtung. S.-Nr. 297/37. 83fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

abscheidung über diesen Stellen kommen, so daß dann ein Fibrinmantel diese polypösen Massen umgibt, wie ich es in dem Vortrag auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Breslau (1936) gezeigt habe. Gleichzeitig mit dieser Venenfüllung findet sich eine gleichartige Füllung der perivaskulären Lymphspalten, meist schon vom Hilus aus mit den Interlobargefäßen aufsteigend. Es ist nun zu beobachten, wie diese deutlich geweiteten Lymphspalten dicht an die Venenwand herantreten, daß der homogene Inhalt in die Spalten der Venenwand eingepreßt wird. Die Spalten werden durch die Massen stark erweitert, bis schließlich die homogenen Massen bis unmittelbar unter das Endothel vorgeschoben sind. Durch weiteres Nachschieben wird dann das Endothel durch die homogenen Massen abgehoben und polypenartig in die Lichtung vorgetrieben. Bei

intensiver Druckwirkung werden die Spalten der Wand derartig erweitert, daß die Venenwand in ihren Schichten auseinandergesprengt wird, so daß schließlich einzelne Muskelfasern oder auch ganze Bündel von den Massen mit in die Lichtung gezerrt werden (Abb. 12). Eine im Bereich des Physiologischen befindliche Parallele zu diesem Ereignis bietet sich bei ausgeprägtem Nierenödem. Auch hierbei ist eine deutliche Blähung der perivaskulären Lymphspalten vorhanden, auch hier ausgedehnt auf die Spalten der Venenwand; von hier aus tritt dann die färberisch nicht

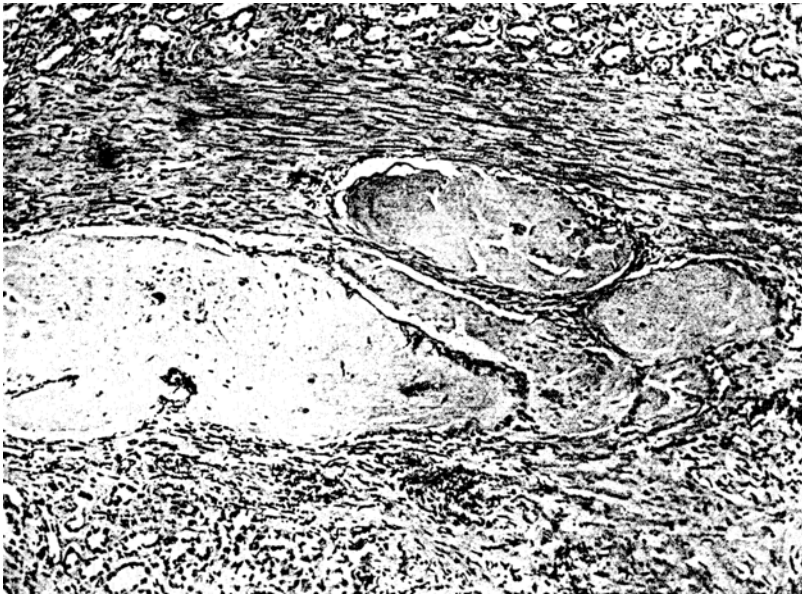


Abb. 12. Aufspaltung der Venenwand durch homogene Massen. S.-Nr. 1161/35. 60fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

darstellbare Flüssigkeit unter das Venenendothel und kann dieses ebenso wie bei dem eben geschilderten Vorgang in Form langer Zotten abheben (Abb. 13). Zur Veranschaulichung dieses Vorgangs kann auch das Bild einer Lymphangiosis carcinomatosa der Niere dienen. Man kann dabei erkennen, wie der Krebs in den Lymphspalten fortwuchert, bis unter das Endothel vordringt und dieses knotenförmig in die Lichtung vortreibt (Abb. 14).

Das Nierenbecken läßt nur in einem kleinen Teil der Fälle ältere und frischere Rupturen erkennen. Regelmäßig ist es in seinen Schichten hochgradig ödematös aufgelockert und die Schleimhaut unter plumper Zottenbildung von der übrigen Wand abgehoben. Mehrfach fanden sich innerhalb der Wandschichten dieselben blaßbläulichen homogenen Massen

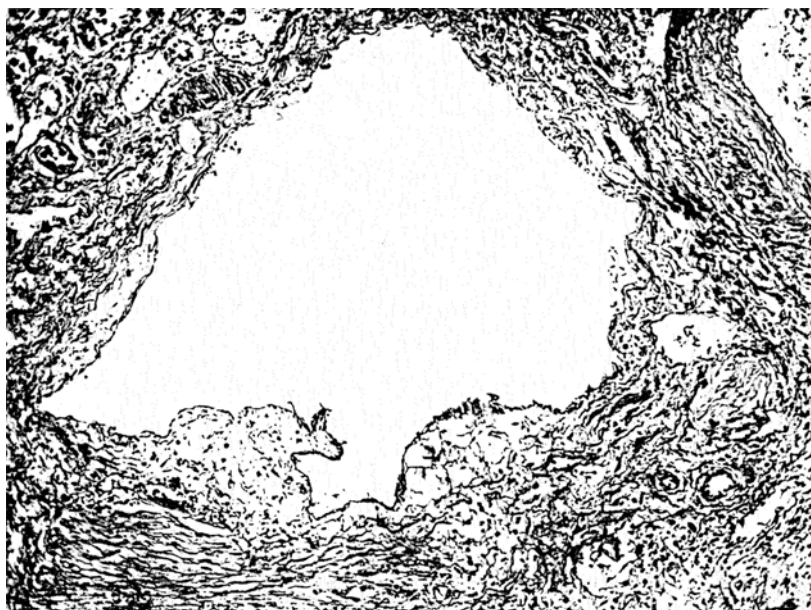


Abb. 13. Zottenförmige Abhebung des Venenendothels durch seröse Flüssigkeit. S.-Nr. 66/37. 108fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

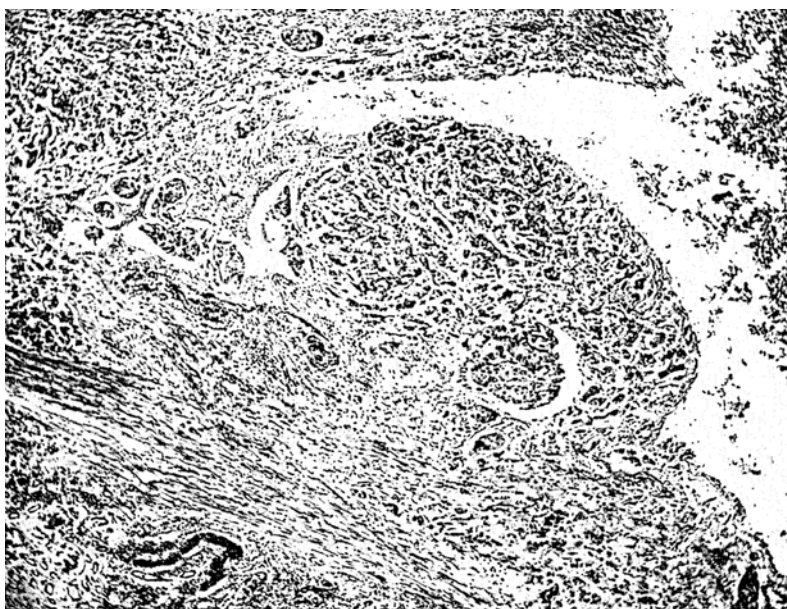


Abb. 14. Lymphangiosis carcinomatosa mit Vorbuckelung des Endothels in die Venenlichtung. S.-Nr. 1517/36. 50fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

wie in den Kanälchenlichtungen und den Venen in Form größerer Schollen. Zum Teil stülpten die Massen die Schleimhaut gleichfalls in plumper Zottenform in die Lichtung vor (Abb. 15). Unmittelbar angrenzend ist oft eine gleichartige Füllung von Hiluslymphgefäßen zu beobachten. Am deutlichsten fand sich dieses Bild in den bei der akuten Harnstauung schon als besondere Flüssigkeitsstraße gekennzeichneten Bindegewebspalten entlang der Nierenoberfläche vom Fornix des Nierenbeckens



Abb. 15. Einlagerung homogener Massen in die Nierenbeckenwand. S.-Nr. 252/37. 25fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung. 1 Nierenbeckenkelch, 2 homogene Massen, 3 Nierenmark.

aus angrenzend an das Hilusfettgewebe (Abb. 16). Neben diesen Einlagerungen bestehen im Nierenbecken öfter auch stärkere Hämosiderinablagerung und die Zeichen einer chronischen Entzündung. Im Fall S.-Nr. 900/37 fanden sich dieselben blaßbläulichen Massen bei einer entzündlich geschrumpften Niere sowohl in erweiterten Harnkanälchen und in Venenlichtungen, als auch von einem Entzündungswall umgrenzt in der schwielig verdickten Kapsel und in der Wand einer epithellosen Cyste nahe dem Hilus, in dem sich unmittelbar daneben gleichartig erfüllte Lymphgefäße fanden.

Wie sind nun die verschiedenen geschilderten Bilder zu deuten? In Glomeruluskapseln, in Harnkanälchen, in Lymphgefäßen und Venen, in der Wand des Nierenbeckens und im Bindegewebe der Nierenkapsel und des Hilus finden sich in Gestalt und Färbung gleichartige homogene

Massen. In der Azanfärbung nehmen die verschieden lokalisierten Massen gleichmäßig bläuliche Farbe an. Die Gleichartigkeit wird noch dadurch betont, daß diese Massen der verschiedensten Lokalisation eine gemeinsame besonders kennzeichnende Eigenschaft besitzen, nämlich die Färbbarkeit mit Mucicarmin. In der Mucicarminfärbung nehmen alle diese Massen trotz ihrer so verschiedenen Lagerung ohne Ausnahme eine deutlich carminrote Färbung an. Am einfachsten gestaltet sich die Ableitung

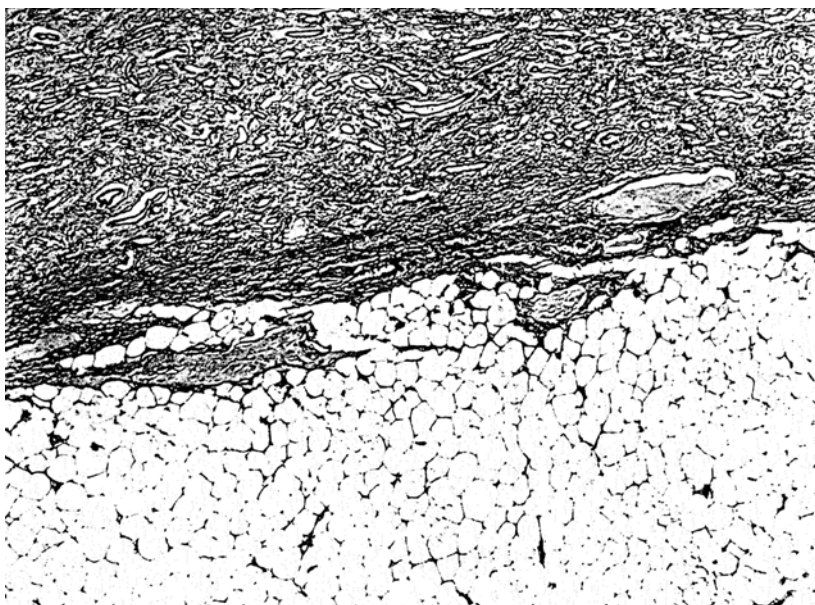


Abb. 16. Homogene Ausfüllung der Lymphspalten entlang der Nierenoberfläche.
S.-Nr. 252/37. 50fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

bei dem Harnkanälcheninhalt. Infolge des Abflußhindernisses kommt es zu einer Rückstauung des Harns im Kanälchensystem. Diese Stauung wirkt sich am stärksten aus in dem Abschnitt, der am weitesten vom Nierenbecken entfernt ist und von dem aus immer neue Flüssigkeitsmengen nachgeschoben werden. Eine Rückstauung bis in die Tubuli contorti konnten *Boeminghaus* und *Fuchs* nach Ureterunterbindung beobachten. Unter der Wirkung der Stauung kommt es zu einer Eindickung des Urins unter Ausfällung der geschilderten homogenen zylindrischen Ausgüsse. Durch den erhöhten Binnendruck im Nierenbecken werden Urinnassen, wie schon bei der akuten Harnstauung geschildert, andauernd durch die Spalten der Nierenbeckenwand gepreßt und können dabei dieselbe Eindickungsform durchmachen wie der gestaute Harn in den Kanälchen. Von der Nierenbeckenwand aus, für deren Durch-

lässigkeit bei erhöhtem Binnendruck offensichtlich keine größere Lückenbildung notwendig ist, strömt die Flüssigkeit in die Lymphgefäße. Der hauptsächlich benutzte Weg dafür ist anscheinend das Spaltenwerk, das sich vom Fornix aus entlang der Nierenoberfläche bis zu den Interlobargefäßen zieht (Abb. 16). Vom Nierenbecken aus findet wahrscheinlich ebenso wie aus den gestauten Kanälchen eine diffuse Infiltration des gesamten Interstitiums mit Harn statt. Von hier aus und direkt vom Nierenbecken tritt die Stauung in den Lymphgefäßen ein mit gleichartiger Eindickung und sekundärem Einbruch durch die Venenwand in die Venenlichtung. Ich möchte für diese Füllung der Lymphgefäße und Venen den Namen „Lymphgefäß- und Venenzylinder“ vorschlagen. Aus der Art der Fortbewegung und der Durchpressung durch die Gefäßwand kann man Schlüsse auf die Konsistenz dieser Massen tun. Aus der plumpen Form der Masse und der anscheinend nur schwierigen Passage durch die intakte Endothelhülle kann man eine zähflüssige, gallertige Beschaffenheit annehmen, die auch durch die Betrachtung der makroskopisch erkennbaren Ausfüllungen der Venenquerschnitte bestätigt wird, und die ja auch für die hyalinen Zylinder anzunehmen ist. Nirgends war aber eine Eindickung des Harns im freien Niereninterstitium zu beobachten. Dagegen findet diese Eindickung statt bei Austritt von Harn in die Nierenkapsel oder in das Hilusgewebe, wie es wahrscheinlich durch Ruptur gestauter Lymphgefäße unter Erzeugung einer perirenaln Cyste im Falle 900/37 eingetreten ist. Eine Sicherstellung dieser Entstehungsform durch eine chemische Untersuchung des Cysteninhaltes, wie es *Minkowski* in seinem Fall gemacht und dabei im Punktat reichlich Harnstoff fand, wurde leider nicht vorgenommen.

•Wichtig erscheint mir in diesem Zusammenhang, kurz auf die Frage der Zylinderbildung in den Harnkanälchen einzugehen. Nach *Lichtwitz* ist das Harneiweiß der Bildungssstoff für hyaline Zylinder, die mit den beschriebenen zylindrischen Ausfüllungen der gestauten und erweiterten Harnkanälchen sicherlich übereinstimmen. Er stellt fest, daß viele Zylinder bei geringem Eiweißgehalt des Harns gefunden werden, und glaubt, daß ein Zuviel an Eiweiß die Gerinnungsneigung, die zur Zylinderbildung führt, vermindert. In Wasser quellen die hyalinen Zylinder bis zur Unsichtbarkeit auf. Nach *Lichtwitz* ist die Zylinderbildung ein reversibler Vorgang. Die Entstehung dieser hyalinen Zylinder auf derselben Grundlage wie die gleichartig zusammengesetzten hyalinen Massen in den Lymphgefäßen und Venenlichtungen auf der Grundlage einer Harnstauung mit Eindickung des Harns unter gallertiger Ausfällung läßt an eine gleichartige Entstehungsart aller hyalinen Zylinder denken. Vielleicht sind vorübergehende Entleerungsstörungen der Harnkanälchen ohne jede tiefergreifende Schädigung des Tubulusepithels die Ursache. Dafür spricht auch die Unabhängigkeit oder sogar Gegensätzlichkeit zum Eiweißgehalt des Harns. Im Sinne der Eindickungsgenese ist

auch das Quellen und Unsichtbarwerden der Zylinder in Wasser zu bewerten.

Ich habe versucht experimentell ähnliche Eindickungsprodukte aus dem Harn herzustellen. Die Versuche, die Gerinnsel aus dem Zusammenwirken von Harn und Serum entstehen zu lassen, verliefen bis auf einzelne Ausnahmen, die wahrscheinlich auf eine Unreinheit des Serums zurückzuführen sind, negativ. Gleichartige Ausfällungen zu erhalten, wurde durch vorsichtiges Kochen der Mischung und durch Trocknung unter dem warmen Luftstrahl versucht; niemals ließen sich aber regelmäßig ähnliche Ausfällungen erzielen. Auch die Kombination mit Nierengewebspreßsaft ergab bei den verschiedenen Methoden kein Ergebnis. In Gestalt und Färbbarkeit mit den homogenen Massen im Schnittpräparat stimmen die wolkigen Massen überein, die man in einem leicht sauren Urin bei einer Trocknung bei 37° schon nach wenigen Stunden erhalten kann. Zum Teil ist vorher eine leichte Ansäuerung durch vorsichtigen Zusatz verdünnter Essigsäure notwendig. Nach dem Zentrifugieren des wolkig getrübbten Urins bildet sich ein recht reichlicher Niederschlag von grauweißlich-gallertiger Beschaffenheit. Dieser wird bei der Fixierung in Formol undurchsichtig und erstarrt und gibt die für die homogenen Massen charakteristischen Färbungen: Bläßbläulich bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung, blau in der Azanfärbung, rot in der Mucicarminfärbung. Diese wolkigen Massen entsprechen wahrscheinlich den als *Nubecula* bezeichneten Massen, die *Mörner* als Harnmucoid bezeichnet hat, und die nach *Mörner* zu den Glykoproteiden gehören. Wahrscheinlich tritt bei der Harnstauung die Ausfällung dieses Stoffes, die für gewöhnlich erst bei längerem Stehen des Urins außerhalb des Körpers eintritt, schon innerhalb der Niere ein und führt damit zur Bildung der geschilderten homogenen Zylinder in den Harnkanälchen, Lymphgefäßen und Venen. Notwendig für die Ausfällung scheint nur die saure Reaktion zu sein, und daraus wird auch verständlich, daß es im Niereninterstitium mit seiner reichlichen Sauerstoffversorgung durch die Capillaren zu dieser Ausfällung nicht kommt, wohl aber in den Lymphspalten und Venen, die ja mit Gewebsschlacken beladene Flüssigkeit fortführen und infolgedessen von höherer Acidität sind.

Diese eben geschilderten histologischen Veränderungen machen uns das makroskopische Bild dieser Form von Stauungsniere verständlich. Die Vergrößerung des Organs verbunden mit der eigenartig steifen Konsistenz wird erklärlich durch die hochgradige Flüssigkeitsdurchtränkung aller Teile des Interstitiums; dazu kommt noch die meist schon recht deutliche Faservermehrung im Interstitium. Dieses hochgradige Ödem ist wohl, wie es auch von *Cracium* und *Zanne* gedeutet worden ist, als diffuse Durchtränkung mit Harn anzusehen. *Cracium* und *Zanne* konnten tierexperimentell feststellen, daß dieses Ödem vorwiegend zu beobachten war, bevor ein pyelovenöser Reflux stattgefunden

hatte, und geben das Schwinden desselben nach Eintreten des venösen Refluxes an, obwohl sie auch gleichzeitiges Vorkommen von Ödem und pyelovenösem Reflux beobachtet haben. Ein direkter Nachweis dieser Entstehungsart des Ödems war nicht möglich, weil es im Interstitium selbst niemals zu einer Eindickung gekommen ist wie in den Kanälchen und Blut- und Lymphleitern. Andererseits kann aber diese Herkunft ohne Leichtfertigkeit angenommen werden, da ja diese Flüssigkeit das Material liefert für die eingedickten Massen in den Lymphgefäßen. Die Faser Vermehrung des Interstitiums ist wie derselbe Vorgang anzusehen bei chronischem Ödem jedes Gewebes, das zu elephantiasischen Bildungen führen kann. Dabei ist aber noch in Betracht zu ziehen, daß von verschiedenen Untersuchern, besonders auch *Fuchs* die starke, callöse Bindegewebschwartenbildung betont wird als Reaktion auf die Harninfiltration, die also hier im Niereninterstitium zu der Wirkung des chronischen Ödems noch erschwerend hinzu käme. Wichtig ist es dabei zu betonen, daß die Folgen der chronischen Harninfiltration allein in dieser Faser Vermehrung bestehen und daß sich nirgends entzündliche Erscheinungen zeigen, solange keine komplizierende Infektion stattgefunden hat. Entzündliche Erscheinungen in Form einer diffusen lymphocytären Infiltration finden sich erst, wenn es infolge der Faserbildung und der chronischen Rückstauung des Harnes in den Kanälchen zu Schädigung und Untergang von Kanälchen gekommen ist, und sind dann als resorptive Erscheinungen anzusehen. Die auffällige Blässe dieser Nieren findet in verschiedenen Momenten ihre Erklärung. Erstens eine verminderte Blutzuführung durch die Ausspannung und bandförmige Abflachung der Arterien über dem erweiterten Becken und die Streckung besonders der bogenförmigen intrarenalen Gefäße in dem gedehnten Parenchym, auf die *Kornitzer* aufmerksam gemacht hat. Zweitens die Kompression des capillären Kreislaufes durch die hochgradige Auffüllung des gesamten Interstitiums mit Flüssigkeit, die, da ja die Niere in eine ziemlich un nachgiebige Faserkapsel eingepreßt wird, unter erheblichem Druck stehen muß. Als dritter Faktor kommt noch dazu der oft hochgradige Verschluß des Venensystems. Bei einer Verlegung nur der größeren Venenäste, wie es oft gerade nur bis zur Mark-Rindengrenze zu beobachten ist, müßte allerdings der Verschluß gerade im Sinne einer Behinderung des Abflusses, also einer Blutstauung wirken. Durch diesen Mechanismus sind auch die vereinzelt (S.-Nr. 1161/35) beobachteten Rindenblutungen mit Blutung in Kanälchen und Glomeruluskapsel, eben im Sinne von Stauungsblutungen zu erklären.

Bei diesem Stadium der Harnstauung findet sich zuerst einmal eine Rückstauung ins Interstitium, also gewissermaßen ein interstitieller Reflux. Von dort tritt dann die Rückstauung in die Lymphbahnen über und von diesen erfolgt der Einbruch in die Venenlichtung, so daß also ein pyelolymphatischer und pyelovenöser Reflux vorliegt. Dabei ist aber

zu bedenken, daß der Weg des Refluxes ein anderer ist wie bei den akuten Refluxformen mit direkter Verbindung des Nierenbeckens mit der Venenlichtung. Nierenbeckenrupturen wurden nur vereinzelt bei diesen Stauungsformen beobachtet und bilden sicher keine wesentliche Grundlage für die Entstehung dieses Rückstauungsmechanismus. Die Rückstauung vollzieht sich durch die Spalten des Nierenbeckens und die Spalten des Niereninterstitiums und führt erst auf diesem Wege in die Lymphgefäße und von da weiter in die Venen. Durch Ruptur der gestauten Lymphgefäße kann es ebenso wie durch Ruptur des Nierenbeckens selbst zum Austritt von Harn in den Nierenhilus kommen. Wahrscheinlich ist die starke Verschielung des Nierenhilus, wie sie sich bei Fall S.-Nr. 1161/35 fand, auf eine derartige Harninfiltration zurückzuführen. Leider wurde eine genauere mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen, so daß keine Sicherung des Entstehungsweges möglich ist. In Fall 900/37 ist diese Entstehungsart für die in der Nierenkapsel gelegenen Cysten aus mehreren Gründen zu erschließen. Einmal spricht dafür das unmittelbare Angrenzen an den Nierenhilus, in dem sich zahlreiche Lymphgefäße mit in Form homogener Massen eingedicktem Urin finden und zweitens läßt sich aus dem Auffinden von derartigen eingedickten und von einem Entzündungswall umgebenen Massen in der schwieligen Cystenwand auf eine Entstehung auf dem Boden eines Harnaustrittes schließen. Gleichzeitig mit diesen Refluxformen bestand in allen Fällen eine Rückstauung im Kanälchensystem, also ein tubulärer Reflux. Dieser war erkennbar an der Erweiterung der Lichtungen, besonders in der obersten Rindenschicht, hier mit cystischer Erweiterung der Kanälchen und Eindickung des Harns in diesen Kanälchen und in den erweiterten *Bowmanschen* Kapseln. Dieser Vorgang führt langsam zu atrophischem Untergang der Kanälchen mit hochgradiger faseriger Verbreiterung des Interstitiums.

Dieses Stadium der Harnstauung konnte ich 16mal beobachten. Es handelte sich dabei um folgende kurz wiedergegebene Krankheitsfälle:

E.-Nr. 1091/35; Zustand nach Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe wegen Uteruscarcinom.

S.-Nr. 1161/35; 50jähr. Frau. Carcinom der Portiohinterwand und der Blasen-hinterwand mit Bildung einer breiten Blasen-Cervixfistel dicht über dem Trigonum vesicae. Beiderseitige ältere Hydronephrose mit Blutungen im Nierenbecken und in Nierenrinde.

S.-Nr. 1165/35; 76jähr. Mann. Adenomyomatose der Prostata mit chronisch-hämorrhagischer Cystitis und Balkenblase. Beiderseitige mäßige Erweiterung des Nierenbeckens.

S.-Nr. 252/37; 42jähr. Frau. Ausgedehnte Metastasierung, ausgehend von krebsig durchwachsenen linksseitigen Adnexen bei vor 4 Jahren wegen Krebs vorgenommener Uterusexstirpation und der re. Adnexe. Völliger Verschuß des li. erweiterten Ureters; Hydronephrose links.

S.-Nr. 297/37; 41jähr. Frau. Lokales Rezidiv eines Herbst 1934 durch Radikalexstirpation entfernten Collumcarcinom mit krebsiger Ausmauerung des kleinen

Beckens, Einbruch in die Harnblase und in die Ureteren mit hochgradiger Einengung derselben, starke Erweiterung der Ureteren und Hydronephrose.

S.-Nr. 412/37; 49jähr. Frau. Lokales Rezidiv nach wegen Krebs vorgenommener Exstirpation des Uterus und der Adnexe, Ausmauerung des kleinen Beckens. Einscheidung und Einengung beider Ureteren vor ihrer Einmündung in die Harnblase, Hydroureter und hydronephrotische Atrophie der Nieren.

S.-Nr. 792/37; 58jähr. Mann. Krebs des Rectums mit diffuser Durchwachsung des ganzen Beckenbindegewebes. Einscheidung beider Ureteren und beiderseitige Hydronephrose.

S.-Nr. 631/35; 24jähr. Mann. Lymphogranulomatose: Zum Teil sklerosierende Lymphogranulomatose der retroperitonealen Lymphknoten. Einbruch des Granuloms in den li. Ureter. Erweiterung des li. Nierenbeckens.

S.-Nr. 457/37; 50jähr. Frau. Lokales Rezidiv nach Resektion des Rectums wegen Carcinom. Diffuse Durchwachsung des Zellgewebes im kleinen Becken. Einscheidung beider Ureteren mit leichter Hydronephrose.

S.-Nr. 666/36; 61jähr. Frau; Krebs des re. Eierstockes mit ausgedehnter Verwachsung im *Douglasse*chen Raum. Einwuchern in beide Ureteren, beiderseitige Hydronephrose.

S.-Nr. 41/30; 60jähr. Mann. Krebsrezidiv im Bereich des Beckenbodens nach Exstirpation des Mastdarms und der Prostata samt unterstem Blasenboden. Stenose beider Ureteren, starke Hydronephrose beider Nieren.

S.-Nr. 640/37; 50jähr. Frau. Krebsrezidiv nach Mammaamputation. Ausgedehnte osteoklastische Carcinose der Wirbelsäule mit Zusammenbruch des 1. Lendenwirbels und Kompression des Rückenmarkes. Chronisch-pseudomembranöse Cystitis und Erweiterung der Harnblase, Hydroureter und Hydronephrose beiderseits.

S.-Nr. 63/37; 51jähr. Frau. Zustand nach Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe wegen Collumcarcinom. Unwachsen beider Ureteren, starke beiderseitige Hydronephrose.

S.-Nr. 850/37; 47jähr. Frau. Lokalrezidiv nach radikaler Entfernung des Uterus und der re. Adnexe. Krebsige Ummauerung und bis zu vollständigem Verschuß führende Einengung beider Ureteren oberhalb ihrer Einmündung in die Harnblase, beiderseitige Hydroureter und Hydronephrose.

S.-Nr. 900/37; 39jähr. Frau. Zeichen vorgenommener Exstirpation des Uterus und der li. Adnexe wegen Gebärmutterkrebs. Stenose des re. Ureters mit Hydronephrose.

S.-Nr. 1011/37; 52jähr. Frau. Carcinom der Portio vaginalis uteri mit breitem Übergreifen auf die Scheide und die Parametrien. Einengung beider Ureteren, beiderseitige Hydronephrose.

Allen diesen Fällen gemeinsam ist das Bestehen eines chronischen Harnabflußhindernisses mit chronischer Harnstauung. Bei allen Fällen findet sich deshalb eine schon mehr oder weniger ausgeprägte Hydronephrose mit Ausweitung der Kelche, Schwund der Papillen und Atrophie der Rinde. Entsprechend den Untersuchungen von *Fuchs* erfüllt dieses Stadium nicht mehr die Bedingungen für das Eintreten einer Nierenbeckenruptur, da das Innenrelief soweit umgebaut ist, daß kein spitzwinkliger Fornix mehr vorhanden ist. Bei diesen Formen wäre also ein tubulärer Reflux zu erwarten. Dieser wurde auch ohne Ausnahme gefunden. Außerdem fand sich auch noch ein Einbruch in Lymphgefäße und Venen ohne die jetzt nicht mehr mögliche Ruptur auf dem Wege über die interstitielle Harninfiltration.

Was ist nun das weitere Schicksal dieser Form von Harnstaunungsniere? *Ponfick* hat tierexperimentell festgestellt, daß nach Unterbindung des Ureters beim Kaninchen bis zum 36. Tage eine Gewichtszunahme erfolgt und danach ein stetiges Absinken. Wahrscheinlich liegt das geschilderte Stadium gerade an der Grenze dieser beiden Prozesse. Die homogenen Massen rufen bei längerem Liegenbleiben im Gewebe eine entzündliche Reaktion hervor. Um ausgetretene Massen bildet sich eine granulomartige Zellansammlung aus Lymphocyten, Plasmazellen und

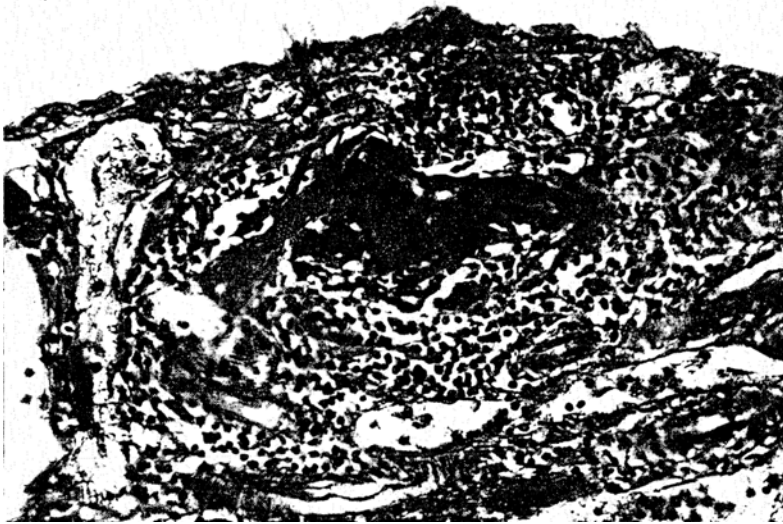


Abb. 17. Granulomartiges entzündliches Zellinfiltrat um in die Venenwand abgelagerte homogene Massen. S.-Nr. 1165/35. 250fache Vergr. Mucicarminfärbung.

Fibroblasten, vereinzelt auch Riesenzellen (Abb. 17). Die gleiche entzündliche Reaktion wird auch durch die eingedickten Massen auf die Venenwand ausgelöst. Die Massen werden von der Wand aus von Fibroblasten durchwachsen und regelrecht organisiert. Fall S.-Nr. 297/37 (vgl. S. 340) stellt einen derartigen Fall dar, bei dem die Venenlichtungen schon vielfach durch organisierendes Granulationsgewebe verschlossen sind. Nur noch Reste der homogenen Massen und der auffällige Hämosiderinmangel des organisierten Thrombus lassen noch den Schluß auf die Natur des Verschlusses zu. An anderen Venenästen ist die Organisation nur in Form schmaler, quer durch die Lichtung gespannter, endothelbekleideter Bänder, die in ihrem Inneren stellenweise noch die homogenen Massen enthalten, eingetreten. Dadurch wird also eine wesentliche Einschränkung der Blutabführung bedingt. Durch diesen Organisationsprozeß mit dem Verschuß der Lichtung ist wahrscheinlich auch die auffällige Armut einer ausgebildeten Sackniere an Venenlichtungen zu

erklären. Wohl findet man reichlich dichtliegende, auffällig dickwandige Arterien mit einengender Endarteriitis; in der Umgebung liegt oft nur ein dichter Mantel kollagener Fasern mit einzelnen kleinen Zellhaufen, die aus Endothelien bestehen, und kleine capilläre Blutleiter. Wahrscheinlich sind dies die Überreste der verschlossenen, organisierten und nur schwach wieder rekanalisierten Venen. Gleichzeitig schreitet dann die Schrumpfung und Atrophie am Parenchym fort. Die Rückstauung in den Kanälchen bewirkt eine langsame, von der Oberfläche nach dem Hilus fortschreitende Verödung durch teilweise cystische Erweiterung und teilweise Atrophie der Kanälchen mit starker Faservermehrung im Interstitium. Die homogenen Massen in den erweiterten Glomeruluskapseln können von der Kapselwand aus eine Faserdurchwachsung erfahren, deren Endzustand schließlich der hyalinverödete Glomerulus ist.

Harnstauung verbunden mit Infektion.

Am leichtesten verständlich ist der Vorgang, wenn die Nierenbeckenruptur eintritt an einem infizierten Nierenbecken und in die Ruptur Infektionserreger mitverschleppt werden. Ich gebe jetzt die kurze Schilderung eines derartigen Falles:

S.-Nr. 1055/36; 64jähr. Mann. *Sektionsdiagnose*: Gallertcarcinom des Coecum. Allgemeine Kachexie. Adenomyomatose der Prostata, Erweiterung der Harnblase und der Ureteren, Balkenblase, beiderseitige ascendierende Pyelitis, Ödem beider Nieren.

Makroskopischer Befund. Nieren ziemlich groß. Mark und Rinde regelrecht, sehr feucht. Nierenbeckenschleimhaut grau und matt, mit deutlicher Gefäßzeichnung, gleichmäßig erweitert.

Histologischer Befund. An der Anheftungsstelle des Nierenbeckens an der Nierenpapille findet sich an beiden gegenüberliegenden Fornices eines Kelches eine Abrißstelle. Die zerfaserten Rißränder flottieren in der Rißstelle. Auf der einen Seite führt der Riß in eine größere Höhle, die durch Einschmelzung des Hilusfettgewebes entstanden ist. In der Höhle liegen zerfallende Leukoeyten, Erythrocyten, Fibringerinnsel und blaßbläuliche, homogene Schollen. Die Ränder der Höhle sind stark von Leukoeyten durchsetzt und zeigen stärkere Exsudation von Fibrin zwischen den Fettgewebszellen. An einer Stelle ist die Entzündung bis zu einer größeren Venenwand fortgeschritten; zwischen die Wandschichten ist Fibrin abgeschieden mit reichlich Leukoeyten untermischt. Auf der Intima hat sich auf diesem Teil der Venenwand ein von reichlich Leukoeyten durchsetztes Fibringerinnsel gebildet, das die Lichtung nicht verschließt. Auf der anderen Seite ist zu beobachten, wie sich die Blutung und Entzündung in dem perivascularären Bindegewebe der Interlobargefäße fortsetzt. Die Lymphgefäße sind dabei prall ausgefüllt zum Teil von Fibringerinnseln, zum Teil von blaßbläulichen, homogenen Gerinnseln, mehr oder weniger untermischt mit Fibrin. Die Harnkanälchen von Mark und Rinde sind dabei frei von jeder Entzündung.

In diesem Falle sind an die Orte, an die bei der unkomplizierten Ruptur das Blut abfließt, Keime verschleppt worden und haben hier besonders im angrenzenden Hilusfettgewebe zu einer einschmelzenden Entzündung geführt. Diese hat auf die Wandung der großen Hilusvenen übergegriffen und dort zur Bildung einer infektiösen Thrombose geführt. Zu betonen

ist, daß an den Kanälchen, besonders in den Markteilen Zeichen einer ascendierenden Infektion fehlen.

Genau wie bei der unkomplizierten Harnstauung kann auch bei der Ausbreitung der Infektion der Weg durch die natürlichen Lücken des Nierenbeckens gehen ohne größere Zusammenhangstrennung. Diese Ausbreitungsform war am deutlichsten zu verfolgen bei dem Fall S.-Nr. 946/37, der im ersten Teil bei der akuten Harnstauung genauer beschrieben wurde. Es lag hier ein Fortschreiten der Entzündung ohne größere Zusammenhangstrennung neben typischen Rupturen an anderen Stellen auf das Hilusfettgewebe und Erzeugung einer Thrombophlebitis in den großen Venenstämmen des Hilus vor.

Im Fall S.-Nr. 737/37 schritt die Entzündung nicht nur auf die Venenwand unter Erzeugung einer Thrombophlebitis fort, sondern machte nicht einmal vor einem dickwandigen Nierenarterienast im Nierenhilus Halt.

S.-Nr. 737/37; 66jähr. Mann. *Sektionsdiagnose*: Starke Adenomyomatose der Prostata mit schwerer jauchiger Prostatitis und Cystitis, Vereiterung der Samenblasen, aufsteigende Pyelonephritis.

Makroskopischer Befund. Nierenoberfläche dunkelrot; scharf begrenzte Bezirke von gelblicher Farbe. Auf der Schnittfläche unscharfe Mark-Rindengrenze; sektorförmig scharf gegen die Umgebung abgesetzte gelblichrötliche Partien mit rötlichem Saum. Nierenbecken etwas erweitert mit starker Gefäßinjektion. Ureteren beiderseits stark erweitert.

Histologischer Befund. Die Nierenbeckenwand ist von einem dicken leukocyten- und bakterienreichen Fibrinbelag bedeckt. Die darunterliegende Nierenbeckenwand ist besonders im Fornixteil in fast allen Schichten nekrotisch, ebenso wie die gegenüberliegende Oberflächenschicht der Papille. Von hier breitet sich die eitrige Entzündung auf das Hilusgewebe und die darin gelegenen großen Venen aus. Hier ist eitrige Entzündung der Venenwand mit Thrombosebildung unter zentraler eitriger Einschmelzung der Thromben entstanden. An einem benachbarten großen Arterienast des Hilus ist die eitrige Entzündung ebenfalls auf die Arterienwand fortgeschritten. Die Adventitia ist leukocytär infiltriert; an einzelnen Stellen geht die Entzündung durch die Media, die sonst in größeren Abschnitten von Entzündung frei ist. Die Intima ist hochgradig aufgelockert unter Fibrinexsudation und von massenhaft Leukocyten durchsetzt. Die Intima ist derartig in ihrem ganzen Umfang verändert unter Einengung der Lichtung. Die Venenthrombosen finden sich auch in zahlreichen, innerhalb der Niere gelegenen Venenästen. Die eitrige Einschmelzung hat vielfach schon zu einer weitgehenden Zerstörung der Venenwand geführt. Andererseits steigt die eitrige Entzündung auch im perivaskulären Bindegewebe auf und greift von außen auf die Venenwand über. An den Papillen ist Ausfüllung der erweiterten Kanälchenlichtungen durch Leukocyten- und Bakterienrasen zu beobachten. Vielfach hat Einschmelzung der Wand stattgefunden und Fortschreiten der Entzündung im Interstitium unter Erzeugung größerer Abscesse. An zahlreichen Stellen finden sich außerdem noch von der Mark-Rindengrenze aufsteigende, keilförmige, nekrotische, anämische, nur in den Randteilen durchblutete Bezirke. Die Ränder sind dicht von Leukocytenmassen durchsetzt, während die zentralen, nekrotischen Teile nur einzelne Leukocyten enthalten. An der Basis dieser Herde sind zum Teil neben thrombotisch verschlossenen Venen Arterienäste vorhanden, deren Wand hochgradig aufgelockert und von Leukocyten durchsetzt ist, und deren Lichtung durch Fibrin, Leukocyten und nekrotische Massen verschlossen ist.

Es ist also durch direkte Fortleitung vom Nierenbecken aus Thromboarteriitis eines Hauptstammes der Nierenarterie im Hilus entstanden und von da aus durch Ablösung von Thrombusmaterial zur Bildung multipler anämischer Infarkte der Niere gekommen.

Ich schließe hieran die Besprechung von 5 Fällen, die für die Frage der Entstehung der Nierenvenenthrombose von Bedeutung sind.

E.-Nr. 1081/36; 48jähr. Frau. *Diagnose:* Hämorrhagische Pyelitis und ascendierende interstitielle Nephritis.

Makroskopischer Befund. Glatte Oberfläche. Verhältnis von Mark und Rinde regelrecht. Nierenbecken nicht erweitert, trägt flache Beläge. In den Fornices blutige Verfärbung der Schleimhaut.

Mikroskopischer Befund. In der Submucosa des Nierenbeckens finden sich größere Blutungen, die die Schleimhaut knotenförmig abgehoben haben. Die übrige Schleimhaut ist ödematös verbreitert und von zahlreichen Lymphocyten und Leucocyten durchsetzt. Im Fornixwinkel findet sich ebenfalls neben starker entzündlicher Infiltration Blutaustritt mit Durchblutung des angrenzenden Hilusgewebes. Von hier ist das Blut entlang den großen Gefäßen bis zur Mark-Rindengrenze aufgestiegen. Daneben findet sich hier reichliches grobkörniges Hämosiderinpigment. Im Nierenparenchym ist das Interstitium stark ödematös verbreitert und besonders in der Umgebung der Venen lymphocytär infiltriert. Das Endothel wird über derartigen knötchenförmigen Lymphocytenansammlungen in die Lichtung vorgebuckelt. An diesen Stellen hat starke Verquellung der Fasern und Ansammlung feinkörnigen, rötlichen Materials in der äußersten Faserschicht stattgefunden. An einer Stelle hat sich über einer derartigen Venenwandstelle eine wärzchenförmige Fibrinabscheidung gebildet. Die Kanälchen haben weite Lichtungen mit abgeflachtem Epithel. In den Lichtungen, ebenso wie in den erweiterten Kapselräumen fädig-geronnenes Eiweiß.

S.-Nr. 576/36; 47jähr. Frau. *Sektionsdiagnose:* Allgemeine Anämie vom Perniciösatyp. Funikuläre Myelose. Chronische pseudomembranöse Cystitis. Abscedierende Pyelitis und pyelonephritische Abscesse der li. Niere.

Makroskopischer Befund. Farbe düsterrot, scharfe Grenze von Mark und Rinde. An der Oberfläche feinste gelbe Pünktchen. Im li. unteren Nierenpol in einigen Markkegeln gelbe radiäre Streifen. Li. Nierenbecken gerötet, ebenso der Ureter. Re. Ureter und Nierenbecken zart, grauweiß.

Histologischer Befund. Das Nierenbecken ist im Fornix mit einem bakterienreichen Belag belegt. Die darüberliegenden Wandschichten bis in die oberste Muscularis sind völlig nekrotisch und gegen das lebendige Gewebe durch einen dichten Leukocytenwall mit hyperämischen Gefäßen und Blutungen abgegrenzt. Der gegenüberliegende Teil der Nierenpapille zeigt in gleicher Ausdehnung eine etwas tiefer reichende Nekrose. Von den Nekrosen schreitet die Entzündung auf die Nachbarschaft fort. Vom Nierenbecken aus ist sie auf das angrenzende Fettgewebe übergegangen und bis zur Wand einer dünnen Vene vorgedrungen. An dieser Stelle ist das Endothel der Vene durch Flüssigkeitsansammlung bläschenförmig abgehoben. Von hier aus setzt sich die Entzündung auf dem Wege des perivascularären Bindegewebes ins Nierenparenchym fort. Auf dem Endothel einer größeren Vene der Mark-Rindengrenze hat sich über einem herdförmigen perivascularären, entzündlichen Infiltrat, das hier bis unter das Endothel reicht, eine frische, wärzchenförmige Fibrinabscheidung gebildet.

In drei weiteren Fällen fanden sich über entzündlichen Zellanhäufungen der Venenwand zottenartige Fibrinablagerungen:

S.-Nr. 1506/36; 54jähr. Mann. *Sektionsdiagnose:* Carcinom der Prostata. Einscheidung der Ureteren. Beiderseitige Hydronephrose.

S.-Nr. 149/37; 49jähr. Frau. *Sektionsdiagnose*: Nephrolithiasis: Beiderseitige Hydronephrose mit ascendierender Pyelonephritis und Nekrosen der Papillenspitzen. Erweiterung des li. Ureters bis zu einem kurz vor dem Eintritt des Ureters ins kleine Becken verkeilten Stein; Erweiterung des re. Ureters bis zu einem 2 Querfinger unter dem Nierenbecken gelegenen Stein.

S.-Nr. 63/37; 51jähr. Frau. *Sektionsdiagnose*: Zustand nach vor 3 Tagen vorgenommener Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe wegen Collumcarcinom. Umwachsung beider Ureteren, starke beiderseitige Hydronephrose mit mäßiger hydronephrotischer Atrophie der stark geschwollenen und ödematösen Niere.



Abb. 18. Wärzchenförmige Fibrinabscheidung über einem entzündlichen Infiltrat der Venenwand. S.-Nr. 1506/36. 150fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Diese 5 Fälle sind also Beispiele dafür, daß sich in den intrarenalen Venen über einem akut oder chronisch entzündlichen Infiltrat der Wandung ein Fibrinthrombus bilden kann (Abb. 18). In diesen Fällen fanden sich die entzündlichen Erscheinungen vorwiegend im Niereninterstitium und hier besonders in der Umgebung der Blutgefäße. Das ist die Ausbreitungsform ascendierender Nephritis, die von A. Müller als lymphogene Form beschrieben worden ist. Die frischen Veränderungen im Sinne einer fibrinoiden Verquellung mit körnigem Zerfall der Fasern über diesen herdförmigen Infiltraten scheinen im Sinne Ribberts für eine Toxinresorption dieser Gebilde zu sprechen. Auf Grund dieser Gefäßwand-schädigung ist es zu Fibrinabscheidung gekommen, die in diesem Stadium nur aus kleinen, wärzchenförmigen Gebilden bestehen, die aber fortschreitend zur Grundlage ausgedehnter Nierenvenenthrombosen werden können, wie sie in dieser Ausdehnung öfter gefunden werden, ohne daß

dann noch eine Möglichkeit besteht, den Ausgangspunkt ausfindig zu machen. *Schröder* gibt in seiner Arbeit über die Thrombose der Nierenvenen die Erstentstehung der Thrombose bei Pyelonephritis in der Nachbarschaft geschädigter Kanälchen und interstitieller Infiltrate an.

Im Fall S.-Nr. 1229/36 ist die Entzündung am Nierenbecken schon so weit fortgeschritten, daß bei dem jetzt bestehenden hochgradigen Zerfall des Gewebes kaum noch zu entscheiden ist, ob ursprünglich der Ausbreitungsweg auf dem Wege über die Fornixruptur fortgeschritten ist. Ich will ihn hier genauer schildern, weil er geeignet ist, die große klinische Bedeutung des Fortschreitens der Infektion auf dem Wege des Gefäßbindegewebes zu zeigen.

S.-Nr. 1226/36; 47jähr. Mann. *Sektionsdiagnose*: Chronische Nephrolithiasis. Chronische pseudomembranöse nekrotisierende Cystitis, ascendierende, beiderseitige Ureteritis und Pyelitis mit Erweiterung beider Ureteren und Nierenbecken, abscedierende, ascendierende Nephritis, besonders li.; Thrombophlebitis hilusnaher Nierenvenen bis in den Hauptstamm der Vena renalis. Geringe hämorrhagische Perinephritis. Steine in beiden Nierenbecken. Zahlreiche metastatische Abscesse und vereiterte Infarkte in beiden Lungen mit trockner Pleuritis. Hyperplastische, mäßig erweichte Milzschwellung. Urämischer Geruch des Magen-Darmtractus.

Bakteriologischer Befund. In Herzblut, Milz und re. Lunge *Proteus* und hämolytische Streptokokken.

Makroskopischer Befund. Kapsel besonders li. mißfarben und trocken. Li. Niere zu groß, schwappend feucht. An der Oberfläche stark rote, herdförmig angeordnete Flecken. Im Mark fächerförmig angeordnete gelbe Streifen. Nierenbecken erweitert, stellenweise rot verfärbt. Fingergliedgroßer bröckeliger Stein. Li. Niere stärker vergrößert, feucht. Auf der Oberfläche schwärzlich-rötliche Flecken mit gelbem Zentrum. Schnittfläche schmutzig graurot mit vereinzelt Streifen im Mark. Zwischen Nierenbecken und Parenchym in einer größeren Nierenvene schmutzig grauroter Pfropf bis in die li. Nierenvene reichend. Nierenbecken stärker erweitert als re., schmutzig graurot. Im Nierenbecken reichlich bröcklige Steine.

Histologischer Befund. Das Nierenbecken ist mit dichten leukocytenreichen Fibrinmassen belegt. Die Wand darunter ist zum Teil hochgradig phlegmonös entzündet, zum Teil in völligem Zerfall begriffen. Von hier greift die eitrige Entzündung mit dichten Bakterienrasen auf das Hilusfettgewebe über, breitet sich besonders stark an der Grenze von Nierenparenchym und Fettgewebe aus und von hier aus auf die stark erweiterten Lymphgefäße und Venen am Hilus. Diese sind fast ohne Ausnahme durch leukocytenhaltige Fibrinpfropfe verschlossen. Die Wand ist entzündlich infiltriert. In den perivascularären Lymphspalten steigt die eitrige Entzündung entlang den Interlobargefäßen im Nierenparenchym aufwärts. Hier ist mehrfach zu beobachten, wie die Entzündung in dem dünnwandigen Teil auf die Venenwand übergreift, Fibrinabscheidung und Leukocytenansammlung in den subendothelialen Spalträumen hervorruft. Dadurch wird dann das Endothel polsterförmig in die Venenlichtung vorgetrieben (Abb. 19). In diesen subendothelialen Polstern finden sich dichte Bakterienrasen, die zum Teil eine zentrale Einschmelzung der Massen bewirkt haben. Zum Teil ist der Endothelbelag über diesen Polstern durchbrochen und die erweichten Massen sind in die Lichtung ausgetreten. Die eitrige Entzündung schreitet in den Lymphgefäßen und Venen in die Rinde fort und tritt in einzelnen Lymphgefäßen auf die Nierenkapsel über. Eine in den Markkanälchen aufsteigende Infektion fehlt dabei fast vollständig. In der Lichtung finden sich nur vereinzelt Leukocyten. In der Rinde ist das Interstitium stark ödematös verbreitert. Die Kanälchenlichtungen sind weit, mit fädigem Eiweiß gefüllt, die Epithelien abgeflacht.

Dieser Fall zeigt die besondere Bedeutung des Spaltensystems, das vom Fornix aus an der Nierenoberfläche bis zum Eintritt der Interlobärgefäße in das Nierenparenchym verläuft. Wir haben schon bei der akuten und chronischen Harnstauung auf die Bedeutung dieses Spaltensystems für den Flüssigkeitsweg aufmerksam gemacht. Wir sehen hier wieder die Bedeutung dieses Spaltensystems für die Ausbreitung der Infektion. Außerdem ist dieser Fall ein deutliches Beispiel für die klinische Bedeutung des pyelovenösen Refluxweges. Wir sehen hier eine zwar nicht direkte Verbindung infolge einer Ruptur, sondern vielmehr durch Vermittlung

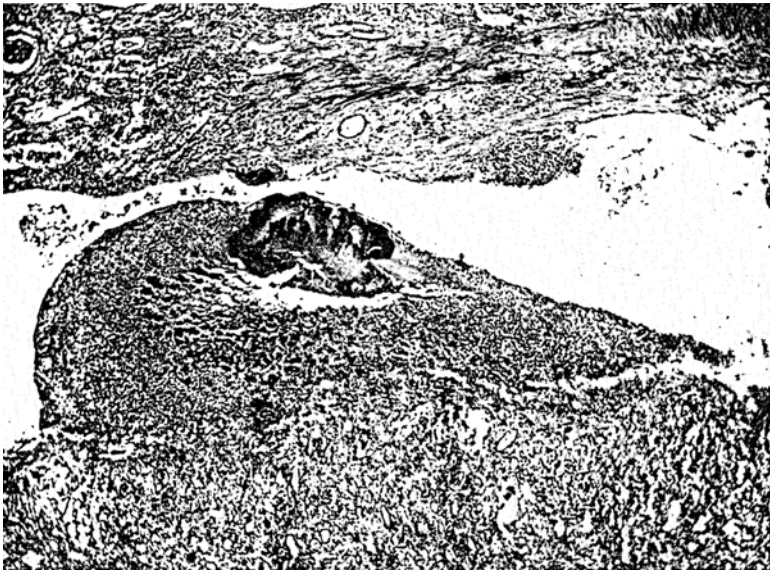


Abb. 19. Phlebitis pseudopustulosa. S.-Nr. 1229/36. 50fache Vergr.
Hämatoxylin-Eosinfärbung.

der Lymphspalten des Nierenhilus vom phlegmonös entzündeten Nierenbecken aus entstandene Thrombophlebitis der Hauptnierenvene mit Einschwemmung des infektiösen Materials in den Kreislauf unter Erzeugung einer Pyämie. Bei der Ausbreitung sehen wir neben diesem direkten Fortleitungsweg durch das Hilusfettgewebe die Wege, die bei der akuten und chronischen Harnstauung besonders bedeutungsvoll waren. Es findet eine Infektion der Lymphspalten um die Interlobärgefäße statt mit aufsteigender Infektion im Niereninterstitium. In derselben Weise wie bei der nicht infizierten Harnstauung tritt die Infektion in die Spalten der Venenwand ein und hebt unter Bildung einer in die Venenlichtung vorragenden Eiterpustel das Endothel ab (Phlebitis pseudopustulosa [Orth] Abb. 19). Durch Einreißen derselben findet dann auf diesem Wege die Einschwemmung infektiösen Materials in die Blutbahn statt. Einen ähnlichen Fall mit perivaseulärer Lymphangitis und anschließender

phlebitischer Venenthrombose beschreibt *Ceelen*. Zu betonen ist auch in diesem Fall, daß bei dieser stürmischen Ausbreitung der Infektion im Gefäßbindegewebe eine tubuläre Infektion so gut wie gar nicht stattgefunden hat. An der Nierenoberfläche ist in diesem Falle die überleitende Infektion von dem Nierenparenchym auf die Nierenkapsel auf dem Wege kleiner Lymphgefäße zu beobachten. Während bei der eitrigen Entzündung dadurch die eitrige Paranephritis entsteht, kann bei der nicht infizierten Stauungsniere auf diesem Wege der Austritt von Urin in das Nierenlager unter Erzeugung eines perirenaln Hygroms erfolgen. Durch einen derartigen Übertritt ist wohl auch die hochgradige Flüssigkeitsdurchtränkung des Nierenlagers zu erklären, die man beim Kaninchen regelmäßig nach Unterbindung des Ureters finden kann. Daneben kommt aber natürlich dafür auch der oben geschilderte Flüssigkeitsweg vom Fornix entlang der Nierenoberfläche in Frage.

Dazu möchte ich dann einen Fall von Nierentuberkulose ausführlicher schildern, der nach seinem klinischen Verlauf und seiner anatomischen Ausbreitung in dieses Kapitel gehört.

Kurzer Auszug aus der Krankengeschichte. April 1934 Pleuritis exsudativa re. Sept. 1934 Lungenspitzenkatarrh. Herbst 1936 häufiger Harndrang. November 1936 Niere hinsichtlich ihrer Ausscheidung gesund. Weihnachten 1936 häufiger Harndrang. Blutiger Urin. April 1937 Untersuchung der Niere: Im Urin Tuberkelbacillen positiv. Behandlung in einem auswärtigen Krankenhaus. Nach einer Untersuchung im Krankenhaus bekam der Patient Temperaturen bis 40°. Diese klingen wohl ein wenig ab, verschwinden aber nie wieder ganz. In der letzten Zeit mindestens 37,7. 14. 7. 37. Beide Nierenlager stark druckschmerzhaft, ebenso beiderseits im Bereich des oberen Drittels der Harnleiter. Leichter Druckschmerz auch über der Harnblase. 15. 7. 37. Röntgenuntersuchung: Beide Lungen von zahlreichen stecknadelkopfgroßen, miliaren Fleckschatten durchsetzt; sie durchsetzen die ganze Lunge und stehen dicht beieinander. Im Harn massenhaft Leukocyten und Epithelien. Tuberkelbacillen nicht mit Sicherheit nachweisbar. 19. 7. 37. Heftigster Harndrang. 31. 7. 37. Tod im Kreislaufkollaps.

S.-Nr. 997/37; 27jähr. Mann. *Sektionsdiagnose:* Miliartuberkulose mit mäßig dichter älterer Aussaat, besonders in den Lungen, weniger deutlich in Leber, Milz und Nieren. Ältere, offene linksseitige käsige Nierentuberkulose, käsige Pyelitis und Ureteritis; ausgedehnte ulceröse Blasen-tuberkulose. Käsige kleinknotige Tuberkulose der Prostata, käsige Tuberkulose der re. Samenblase, tuberkulöse Urethritis. Ältere lymphogen fortschreitende, zum Teil vernarbende herdförmige Tuberkulose an der Spitze des re. Oberlappens. Ulceröse Tuberkulose des unteren Dünndarms.

Makroskopischer Befund. Niere beiderseits blaßrot, mit fleckig-gelblicher Marmorierung. Nierenbecken beiderseits zu weit. In den Kelchen dicke Käsmassen, die an der Oberfläche mit gelblichrötlichen Krystallen inkrustiert sind. Die angrenzenden Papillen sind zum Teil verkäst und eingeschmolzen. Stellenweise strahlt von hier aus der Verkäsungsprozeß entlang der größeren Gefäßen gegen die Rinde aus. Außerdem ist die Schnittfläche von zahlreichen stecknadelkopfgroßen Knötchen besät.

Histologischer Befund. Das Nierenbecken ist von dichten Käsmassen bedeckt; die Wand selbst ist weitgehend in die Verkäsung einbezogen, so daß vielfach die Wandschichten nicht mehr erkennbar sind. In den Käsmassen ist Kalk abgelagert. Vom Fornixwinkel aus schreitet der tuberkulöse Prozeß auf das perivasculäre Bindegewebe der Interlobargefäße fort. An diesen Stellen grenzt der Verkäsungs-

prozeß unmittelbar an die Wand größerer Venen und ist an einer Stelle in die Lichtung einer Vene eingebrochen (Abb. 20). An der Mark-Rindengrenze findet sich in den Lymphspalten der Umgebung der Vasa arciformes ebenfalls tuberkulöses Granulationsgewebe (Abb. 21). Vereinzelt finden sich außerdem noch frischere Tuberkel über das Rindenparenchym verstreut. An einer anderen Stelle sind die Papillenspitzen in den Verkäsungsprozeß einbezogen und zum Teil schon zerfallen. Die



Abb. 20. Einbruch der Verkäsung in eine Vene am Fornixwinkel. S.-Nr. 997/37. 20fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung. 1 Vene, 2 Papille, 3 Arterie, 4 Fornix, 5 Nierenbecken.

verkäsende Tuberkulose der Papillenspitzen muß einen vollständigen Verschuß der Sammelröhren bewirkt haben, so daß in deren distalem Teil der Harn unter Bildung homogener Ausgüsse eingedickt wurde. Durch spätere Verkäsung auch dieser Stauungsbezirke kommt es dann, daß, da diese homogenen Massen der Verkäsung länger widerstehen, in den Käsmassen zahlreiche jetzt nur noch zum kleinen Teil von Resten einer Kanälchenwand umgebene homogene Schollen liegen.

Diese Tuberkuloseform zeigt eine besonders schwere Form verkäsender Nierenbeckentuberkulose mit besonderem Befallensein der Fornixwinkel und käsiger Einschmelzung zahlreicher Papillenspitzen. *Ceelen* betont schon die Ansiedlung auch der tuberkulösen Pyelitis besonders an den Winkelstellen der Calices und Markkegel. Anscheinend ist es durch eine

therapeutische Maßnahme zu einer Ruptur des durch die Verkäsung schon stark geschwächten Nierenbeckens gekommen mit einer Verschleppung des tuberkelbacillenhaltigen Materials in die perivaskulären Lymphspalten und in die Venen. Die klinisch beobachtete Temperatursteigerung nach der therapeutischen Maßnahme ist wahrscheinlich durch die gleichzeitige Einschleppung der Mischinfektionsflora in die Blutbahn zurückzuführen, entsprechend der Tatsache, daß nach röntgenologisch festgestellten Extravasaten bei infiziertem Nierenbecken öfter derartige

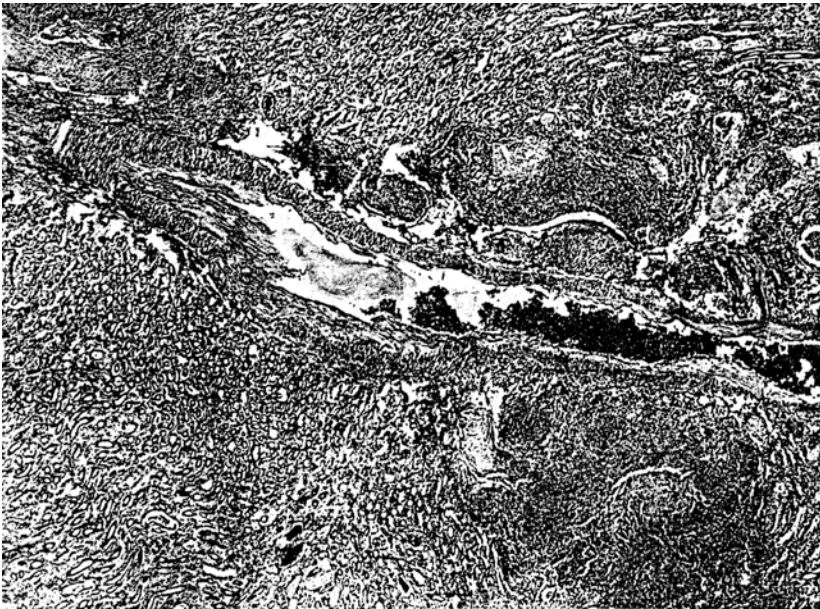


Abb. 21. Perivaskuläres Fortschreiten der Tuberkulose. S.-Nr. 997/37. 30fache Vergr. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

unmittelbar an die ärztliche Maßnahme anschließende Temperatursteigerungen auftreten. Durch diese Ruptur ist aber hier gleichzeitig tuberkelbacillenhaltiges Material eingeschwemmt worden und eine generalisierte Miliartuberkulose entstanden. Der Ausbreitungsweg vom Nierenbecken im Gefäßbindegewebe ascendierend ist in den histologischen Präparaten noch gut zu verfolgen (Abb. 21). Der Einbruch des Verkäsungsprozesses in die Venenlichtung und die ascendierende Ausbreitung in den perivaskulären Lymphspalten, also der tuberkulöse pyelolymphatische und pyelovenöse Reflux, sind noch gut darstellbar. Derartige plötzliche Wendungen des klinischen Bildes nach Pyelographien beschreibt *Minder* als Folge eines pyelovenösen Refluxes. Autoptisch wurden dann schwere Rindenabscesse bei geringer Beteiligung des Markes angegeben und durch den Vorgang des Refluxes erklärt. *Bertelsmann* hat schon

1902 bei sog. Urethralfieber aus dem Blut der Patienten im Fieberanfall Bakterien nachgewiesen. Während meist das Urethralfieber nur aus einem kurzdauernden, an die operative Maßnahme an den Harnwegen anschließenden Fieberanfall besteht, hat *Bertelsmann* danach schwere Allgemeininfektion mit allgemeiner Pyämie beobachtet und mehrfach Erreger aus dem Blut nachgewiesen. In einem Fall bestand sogar eine frische Endokarditis der Aortenklappen. Er konnte damals eine Eintrittspforte der Erreger nicht nachweisen. Es ist aber anzunehmen, daß auch bei diesen Fällen ein pyclovenöser Reflux mit seinem Übertritt infizierten Harnes in die Blutbahn und folgender metastatischer Endokarditis die Eintrittspforte gewesen ist. Aus der Beschreibung geht kein Hinweis dafür hervor; sicherlich ist aber damals auf diese Eintrittspforte nicht besonders geachtet worden.

Ganz im Gegensatz zu den eben geschilderten vorwiegend auf dem Gefäßbindegewebe fortschreitenden Infektionen steht der Infektionsweg bei dem zuletzt geschilderten Fall.

S.-Nr. 640/37; 50jähr. Frau. *Sektionsdiagnose*: Krebsrezidiv nach Mammaamputation. Ausgedehnte osteoklastische Carcinose der Wirbelsäule mit Zusammenbruch des ersten Lendenwirbels und des 3. bis 5. Brustwirbels mit Kompression des Rückenmarks. Schwerste chronische pseudomembranöse Cystitis und Erweiterung der Harnblase. Hydronephrose und Hydroureter beiderseits, eitrige Pyelitis, ascendierende, zum Teil diffuse Vereiterung des Nierenparenchyms.

Makroskopischer Befund. Beide Nieren vergrößert, schlaff, blaßgelb. An der Oberfläche stecknadelkopfgroße gelbe Punkte. Nierenbecken enorm erweitert bis in die Nierenkelche hinein mit Abplattung der Papillenspitzen. Unschärfe Grenze zwischen Mark und Rinde; aufsteigende Eiterstraßen in den Papillen, an manchen Stellen bis zu kirschgroßen Abscessen eingeschmolzen. Beide Ureteren deutlich erweitert.

Histologischer Befund. In den Lymphgefäßen und Venen der Mark-Rindengrenze liegen reichlich homogene Massen von Endothel bekleidet. Vielfach hängen diese polypenartig in die Lichtung ragenden Gebilde nur mit einem schmalen, aus einer doppelten Endothellage bestehenden Stiel mit der Venenwand zusammen. Das Nierenbecken ist schwielig verdickt und ebenfalls das Gewebe am Fornixwinkel. An einem Fornix finden sich in einer noch fibroblastenreichen Schwiele zerklüftete homogene Massen. Die Markkanälchen sind massenhaft mit Leukocyten angefüllt. Zum Teil kommt es zu absceßartiger Einschmelzung und zu Nekrosen größerer Markteile. Streifenförmig steigt auch die eitrige Entzündung in der Rinde aufwärts. An den daran unbeteiligten Rindenbezirken ist die starke Verbreiterung des Interstitiums durch chronisches Ödem mit stärkerer Faservermehrung erkennbar.

Im Gegensatz zu den vorher beschriebenen Entzündungsformen steht hier neben den Erscheinungen der nicht infizierten chronischen Harnstauung die ascendierende Infektion auf dem Kanälchenwege im Vordergrund des Infektionsprozesses. Zu betonen ist dabei, daß dies eingetreten ist bei einer Niere mit chronischer Harnstauung und dadurch bewirkter starker Erweiterung der Nierenkelche und Abplattung der Papillenspitzen. Bei den vorher geschilderten Fällen fand sich trotz der oft sehr ausgedehnten Ascension im Gefäßbindegewebe fast nie ein Aufsteigen der Infektion in den Markkanälchen (S.-Nr. 1055/36, 1229/36, 946/37). In diesen Fällen findet sich aber nur eine schwach ausgeprägte

Erweiterung des Nierenbeckens ohne jeden Umbau des Innenreliefs. Damit war in diesen Fällen das Beschreiten des tubulären Weges für die ascendierende Infektion nach den Anschauungen von *Hinmann* und *Fuchs* nicht gegeben. Erst der Umbau des Innenreliefs bei Fall S.-Nr. 646/37 ermöglichte die Ascension auf dem Tubuluswege.

Durch diese Fälle von ascendierender Nephritis ist also gezeigt worden, daß vor allem *bei einer in ihrem Innenrelief durch Harnstauung noch nicht umgebauten Niere das Fortschreiten der Infektion auf dem Gefäßbindegewebe* eine wichtige Rolle spielt. Der Infektionsprozeß greift auf das Hilusfettgewebe über und kann von hier aus mit dem Gefäßbindegewebe um die Interlobargefäße ascendieren. Dabei kann dann ein Übergreifen der Infektion auf die Venenwand an den verschiedensten Stellen ihres Verlaufes eintreten, im Bereiche des Hilus und innerhalb des Nierenparenchyms unter Mitwirkung der perivaskulären Lymphspalten. Von dieser Thrombophlebitis besteht dann die Möglichkeit der Allgemeininfektion des übrigen Körpers. Genau der gleiche Vorgang kann auch bei der tuberkulösen Infektion eintreten.

Bei den drei eben geschilderten Nierenveränderungen wird ein Weg für den Flüssigkeitstransport beschrieben, der für alle 3 Formen, obwohl das beförderte Material verschieden ist und die Eintrittspforten zu diesem Wege wechseln, doch vollkommen gleich ist. Er führt von der Nierenbeckenwand, durch die der Weg entweder durch Riß oder durch die erweiterten Spalten führt, zuerst in das Hilusfettgewebe. Von dort geht der Weg in den Lymphspalten entlang der Nierenoberfläche in die Lymphspalten des perivaskulären Bindegewebes um die Interlobargefäße. Diese können andererseits von einer diffusen Durchtränkung des Niereninterstitiums ihre Füllung erfahren. Durch das Nachschieben der Flüssigkeit vom Nierenbecken werden die Spalten in der Venenwand eröffnet. Von dort kann dann der Einbruch in die Venenlichtung erfolgen. Dieser Weg wird gleichartig beschritten bei dem gewöhnlichen Ödem, bei der Blutung im Nierenhilus, bei der akuten und chronischen Harnstauung und bei der ascendierenden Infektion.

Zusammenfassung.

Im ersten Teil wird das häufige Eintreten von Nierenbeckenrupturen im Fornix bei akuter Harnstauung beschrieben und die Wege des ausgetretenen Blutes dargestellt.

Im zweiten Teil wird bei chronischer Harnstauung die Rückstauung des Urins erstens unter diffuser Durchtränkung des Interstitiums, zweitens in den Lymphgefäßen vom Hilus mit den Gefäßen aufsteigend und drittens in dem Kanälchenapparat beschrieben. Sowohl in den Lymphgefäßen, wie in den Kanälchen der Rinde und den Glomeruluskapseln kommt es zur Eindickung des Urins unter Ausfällung gallertiger Massen. Von den Lymphgefäßen aus werden diese Massen in die Venenwand und unter Vortreibung des Endothels bis zur völligen Verlegung

der Lichtung in die Venen eingepreßt. Selten findet auch diese Eindickung von ausgetretenem Urin in der Nierenkapsel und mit gleichzeitiger Bildung perirenaler Cysten im Nierenhilus statt. Aus der übereinstimmenden Gestalt und Färbbarkeit wird auf die Gleichartigkeit dieser gebildeten Massen in den Glomeruluskapseln, in den Kanälchen, in den Lymphgefäßen und in den Venen geschlossen, und für letztere der Name „Lymphgefäß- und Venenzylinder“ vorgeschlagen. Wegen der Übereinstimmung in Gestalt und Färbbarkeit dieser Massen mit dem Harnmucoid wird das letztere als der Bildungsstoff dieser Massen angesehen.

Im dritten Teil wird auf die Bedeutung des Gefäßbindegewebes mit seinen Lymphgefäßen und Venen für die Ausbreitung aufsteigender Infektionen hingewiesen. Es wird die Bedeutung dieser lymphogenen Ausbreitungsform für die Entstehung von Thrombosen, Thrombophlebitis und Ausschwemmung infektiösen Materials in den Kreislauf mit anschließender Generalisation der Infektion gezeigt.

Schrifttum.

- Ahlström*: Acta chir. scand. (Stockh.) **75**, 162 (1934). — *Benda*: Zbl. Gynäk. **53**, Nr 9, 532 (1929). — *Bertelsmann u. Mau*: Münch. med. Wschr. **1902** I, 521. — *Boeminghaus*: Arch. klin. Chir. **155**, 451 (1929). — *Boeminghaus u. Hendriock*: Arch. klin. Chir. **155**, 435 (1929). — *Carr and Johnson*: J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 22 (1935). — *Coelen*: Virchows Arch. **219**, 68 (1915); **275**, 674 (1929). — *Cracium et Zanne*: Ann. d'Anat. path. **12**, No 6, 643 (1935). — *Durante*: Ann. d'Anat. path. **5**, 568 (1928). — *Eufinger*: Arch. Gynäk. **156**, 377 (1934). — *Fahr*: Dtsch. med. Wschr. **1916** I, 137. — *Frey*: Bruns' Beitr. **155**, 577 (1932). — *Fuchs*: Z. urol. Chir. **22**, 435 (1927); **23**, 210 (1927); **25**, 452 (1928); **27**, 257 (1929). — Dtsch. Z. Chir. **224**, 353 (1930). — Z. urol. Chir. **30**, 392 (1930); **33**, 1 (1931). — Z. exper. Med. **81**, 784 (1932). — Z. Anat. **97**, 472 (1932). — Wien. klin. Wschr. **1934** I, 18. — Z. urol. Chir. **42**, 80 (1936). — *Fuchs u. Popper*: Virchows Arch. **299**, 203 (1937). — *Gessner*: Zbl. Gynäk. **47**, Nr 8, 311 (1923). — *Gile*: J. of Urol. **18**, Nr 6, 621 (1927). — *Gruber*: Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie, Bd. VI/2. Berlin 1934. — *Helmke*: Verh. dtsch. path. Ges. Breslau 1936. — *Hinman*: Surg. etc. **58**, 356 (1934). — *Hinman and Lee-Brown*: J. amer. med. Assoc. **82** I, 607 (1924). — *Homuth*: Zbl. Chir. **30**, 1861 (1929). — *König*: Dtsch. Z. Chir. **218**, 393 (1929). — *Kornitzer*: Z. urol. Chir. **9** II, 165 (1922). — *Kumita*: Arch. f. Anat. **1909**, 49. — *Lewin*: Arch. f. exper. Path. **40**, 287 (1898). — *Lichtwitz*: Die Praxis der Nierenkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1921. — Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 4, S. 518. 1929. — *Löffler*: Z. urol. Chir. **36**, 384 (1933). — *Marcus*: Wien klin. Wschr. **1903** I, 725. — *Minder*: Z. urol. Chir. **30**, 404 (1930). — *Minkowski*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **16**, 260 (1906). — *Moise*: J. amer. med. Assoc. **86**, 661 (1926). — *Morison*: Brit. J. Urol. **1**, 1 (1929). — *Mörner*: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **6**, 332 (1895). — *Müller*: Arch. klin. Chir. **97**, 44 (1912). — *Orth*: Verh. dtsch. Ges. Urol. München **1929**, 142. — *Ponfick*: Beitr. path. Anat. **49**, 127 (1910) **50**, 1 (1911). — *Putschar*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 6/2. Berlin 1934. — *Ribbert*: Virchows Arch. **220**, 294 (1915). — *Rössle*: Münch. med. Wschr. **1911** I, 280. — *Salinger*: Fortschr. Röntgenstr. **36**, 1271 (1927). — *Schröder*: Virchows Arch. **262**, 634 (1926). — *Spörl*: Z. urol. Chir. **36**, 404 (1933). — *Taterka*: Fortschr. Röntgenstr. **36**, 1266 (1927). — *Wassilieff*: Z. urol. Chir. **30**, 273 (1930). — *Wällenweber*: Dtsch. Arch. klin. Med. **165**, 296 (1929).