

Aus dem Pathologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. J. ORMOS) und der  
I. Chirurgischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. G. PETRI) der Medizinischen Universität Szeged  
(Ungarn)

## **Morphologische Beobachtungen bei der menschlichen Nierentransplantation\***

Von

**J. ORMOS und A. NÉMETH**

Mit 8 Textabbildungen

*(Eingegangen am 17. Dezember 1963)*

Bei Tieren sind schon zu Beginn unseres Jahrhunderts Nierentransplantationen vorgenommen worden (CARREL; DECASTELLO; ULLMANN). Über Versuche von Nierentransplantationen von Mensch zu Mensch (Homoiotransplantation) lesen wir zuerst in der Literatur der dreißiger Jahre (VORONOV). Dauererfolge waren aber nur seit 1954, und zwar im allgemeinen nur bei der Transplantation bei eineiigen Zwillingen (Isotransplantation) zu verzeichnen (MERRILL u. Mitarb., 2). Die immunologischen Unterschiede, die nur bei eineiigen Zwillingen fehlen, verurteilen die Homoiotransplantationen fast stets von vornherein zum Scheitern, lediglich in sehr wenigen Fällen haben bisher mehrjährige Erfolge erreicht werden können (HAMBURGER u. Mitarb., 1; MERRILL u. Mitarb., 1). Obwohl die Zahl der kurzfristig funktionierenden Homoiotransplantate in der Literatur keine geringe ist, sind die morphologischen Beschreibungen meistens äußerst lückenhaft; die histologische Struktur ist nur in vereinzelten Mitteilungen mehr oder minder eingehend erörtert (HAMBURGER u. Mitarb., 1; HUME u. Mitarb.; MERRILL u. Mitarb., 3; MURRAY u. Mitarb.; PORTER u. Mitarb.; WOODRUFF u. Mitarb.). Eingehender befassen sich mit dem histologischen Bilde einige experimentelle oder zusammenfassende Arbeiten (CALNE; DARMADY u. Mitarb.; DEMPSTER; NÉMETH u. Mitarb., 1; ROHNER; SIMONSEN; SIMONSEN u. Mitarb.). Die bei den Versuchstieren zu beobachtenden Veränderungen unterscheiden sich aber von den beim Menschen gefundenen, und sogar auch die einzelnen menschlichen Beobachtungen waren verschiedener Natur, so daß es notwendig erscheint, sämtliche Fälle auch in morphologischer Hinsicht eingehend zu erörtern. Die klinischen Beziehungen unseres Falles wurden an anderer Stelle mitgeteilt (NÉMETH u. Mitarb., 2).

### **Beschreibung des Falles**

**Klinische Daten.** 26 Jahre alter Mann, dessen beiderseitige chronische Pyelonephritis seit 4 Jahren bekannt ist. Wegen der sich verschlimmernden Urämie wurde nach zweimaliger Dialyse auf freiwilliges Anerbieten seines 21jährigen gesunden Bruders (mit einem Blutdruck von 120 mm Hg) dessen linke Niere in die rechte Beckenhälfte unseres Patienten transplantiert. Während der Operation war die Niere 64 min ischämisch. Zur Ausschaltung des RES des Kranken wurden am Tage vor der Operation und mehrmals nachher Ganzkörper-, Milz- und Transplantat-Röntgenbestrahlungen appliziert, insgesamt 1200 r. Die transplantierte Niere funktionierte von der 24. Std nach der Operation an und schied täglich 3 bis

\* Auf Grund eines Vortrages, gehalten anlässlich des Kongresses der Arbeitsgemeinschaft Morphologie zu Rostock am 5. Oktober 1963.

5 Liter von niedrigem spezifischen Gewicht (1002—1004) aus. Rest-N vor der Transplantation gewöhnlich über 200 mg-%, nach der Transplantation etwa 6 Wochen hindurch 70 bis 80 mg-%. Nach der Transplantation wurden 50—100 mg Cortison/die gegeben. Der vor der Operation mit Rauwolfia-Präparaten beeinflussbare Hochdruck blieb nach der Operation 2 Wochen refraktär (über 180 mm Hg), um dann 4 Wochen lang beeinflussbar zu werden (systolischer Druck zwischen 150 und 200 mm Hg). Nach 6 Wochen begann die renale Funktion allmählich nachzulassen, die Hypertonie wurde erneut unbeeinflussbar, es kam zur Ödembildung. Am 63. Tage wurde die eigene linke Niere entfernt. Der in urämischem

und septischem Zustand befindliche Kranke verschied am 79. Tage nach der Transplantation.

**Wichtigere Sektionsdaten** (S.-Nr. 160/63). 63 kg schwere Leiche von 174 cm Körperlänge. Rechtsseitig pyelonephritische Schrumpfnieren (35 g) (Abb. 1).

Die transplantierte Niere (Abb. 1) wiegt 315 g. Glatte fleckige Oberfläche. An der Schnittfläche die Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz verschwommen. Mehrere Nierenpapillen — bis auf die benachbarte Rindensubstanz, ja stellenweise auch bis auf die Nierenoberfläche ausgedehnt — nekrotisch. Innerhalb dieser Nekrosen runde erbsengroße, mit einer kremartigen Masse ausgefüllte Höhlen. Die Schleimhaut des Nierenbeckens grau, das Nierenbecken mittels eines gut durchgängigen Ureteranteils mit der Harnblase in offener Verbindung. Die die Verbindung zwischen der Arteria bzw. Vena renalis mit der Arteria bzw. Vena hypogastrica herstellenden Anastomosen gut durchgängig. Umfang der arteriellen Anastomose entlang der Nahtreihe 13 mm.

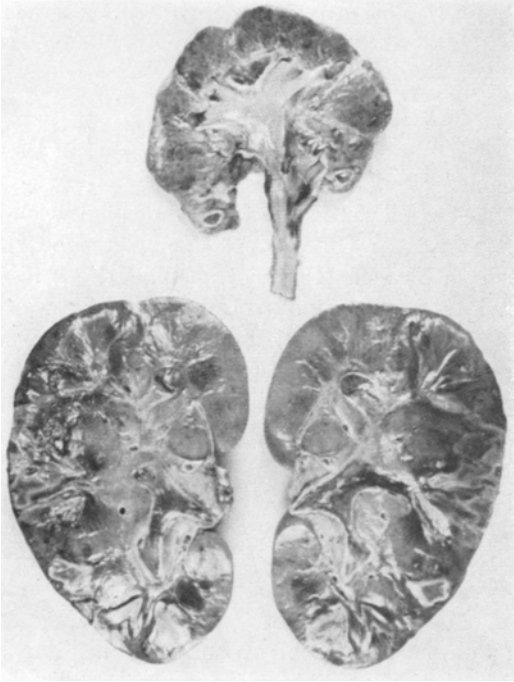


Abb. 1. Die Schnittflächen der rechten eigenen pyelonephritischen Schrumpfniere (oben) und der transplantierten Niere (unten)

In allen Arterien eine im Verhältnis zum Alter erhebliche Atherosklerose. Die linke Kammer des 405 g schweren Herzens konzentrisch hypertrophisch. Schweres Lungenödem. In der Lunge verstreut zahlreiche kirschgroße und kleinere dunkelrote Herde, in den zuführenden A. pulmonalis-Ästen keine Thromben. In den Bronchen und in der Trachea reichliche submuköse Blutungen. Das Lumen der Bronchen von großen Mengen blutig-schaumigen Schleims und seröser Flüssigkeit ausgefüllt; in der Bifurkation und in beiden Hauptbronchen auch geronnenes Blut. An der Zunge, in der Speiseröhre, in Appendix und Dickdarm schorfbefleckte Schleimhautdefekte. Auf der Haut am ganzen Körper Blasen bis zu Markstückgröße. Die Mucosa der engen Harnblase überaus ödematös und mit Blutungen übersät. Die lumbalen und Beckenlymphknoten weich, erbsen- bis bohnen groß; an anderen Stellen die Lymphknoten klein und kaum auffindbar. Das Lymphgewebe des Rachenringes und der Gedärme atrophisch, das Bindegewebe des ganzen Körpers ödematös. Im Perikard 200 ml, in den beiden Pleurahöhlen je 500 ml Transsudat.

**Histologische Veränderungen.** Die operativ entfernte linke Niere (E.-Nr. 939/63) und die eigene rechte Niere zeigen gleichermaßen das Bild der fortgeschrittenen pyelonephritischen Schrumpfniere (Abb. 2). Im Interstitium der Nieren und besonders unter dem Nierenbeckenepithel starke Infiltration aus

Lymphocyten, Plasmazellen und größeren Mononucleären (Histiocyten, Fibroblasten). An den narbigen Gebieten Arterienwandverdickungen mit Fibrose der Intima und an den meisten Stellen Mehrschichtigkeit der Lamina elastica interna nachweisbar; in der bindegewebigen Intima saure Mucopolysaccharide. Das Epithel der Tubuli, einzelne Mediaanteile in den dickwandig gewordenen Gefäßen, namentlich entlang der Lamina elastica interna, sowie die die Tubuli ausfüllende kolloidartige Substanz zeigen eine mäßige Pyroninophilie.

In der transplantierten Niere ist — abgesehen von den auch makroskopisch wahrnehmbaren Nekrosen — die Gewebsstruktur im wesentlichen erhalten

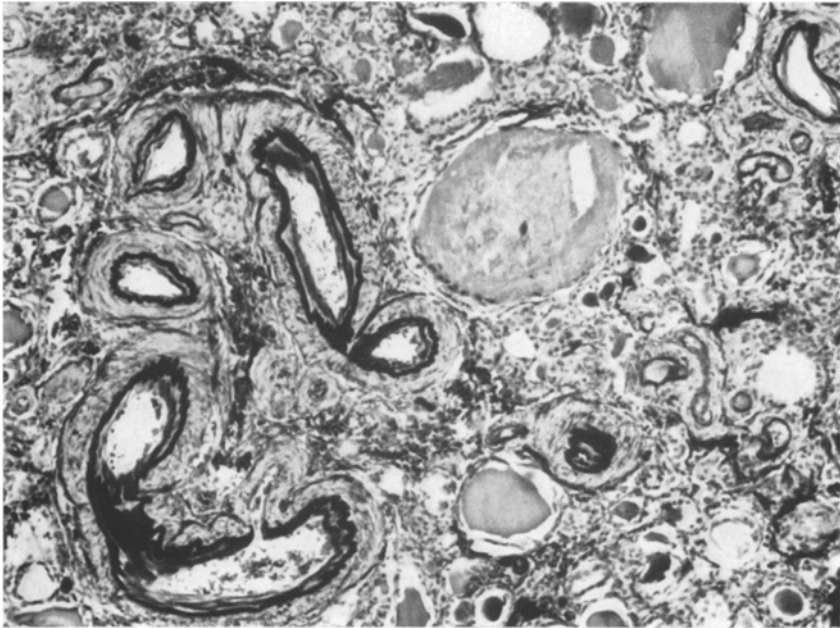


Abb. 2. Eigene pyelonephritische Schrumpfniere mit Arteriitis deformans. Resorcin-Fuchsin. 88 ×

(Abb. 3). In der Mehrzahl der Glomerula ist die Wand der Capillaren verdickt, während ihr Lumen eingeengt ist. Sie sind daher sehr blutarm, aber es besteht keine Zellproliferation und — nach den PAS-Präparaten — ist auch die Basalmembran nicht wesentlich verdickt. Das Lumen vieler Tubuli ist mäßig erweitert. Das Tubulusepithel zeigt ein abwechslungsreiches Bild: Während in einem beträchtlichen Teil keine Abweichungen bestehen, liegt an anderen Stellen hyalintropfige Entartung und — auf einzelne Epithelzellen begrenzt oder auf kleinere Kanälchenwandabschnitte ausgedehnt — eine Nekrose vor, die sich mit Regenerationsepithel abwechselt. Die Tubuli enthalten reichlich Oxalatkristalle. Die Kanälchenveränderungen sind in den proximalen und distalen Kanälchen gleichermaßen nachweisbar. Das Interstitium ist überall gleichmäßig verbreitert, ödematös und enthält diffus oder in kleinen Gruppen zellige Infiltrationen mäßigen Grades, die größtenteils aus Lymphocyten bestehen, allerdings sind auch reife Plasmazellen nachweisbar und in geringerer Zahl auch größere Zellen. Hämosiderinhaltige Makrophagen finden sich besonders reichlich in der Nähe der Nekrosen. Leukocyten sieht man nicht. In einigen Vasa afferentia ist die

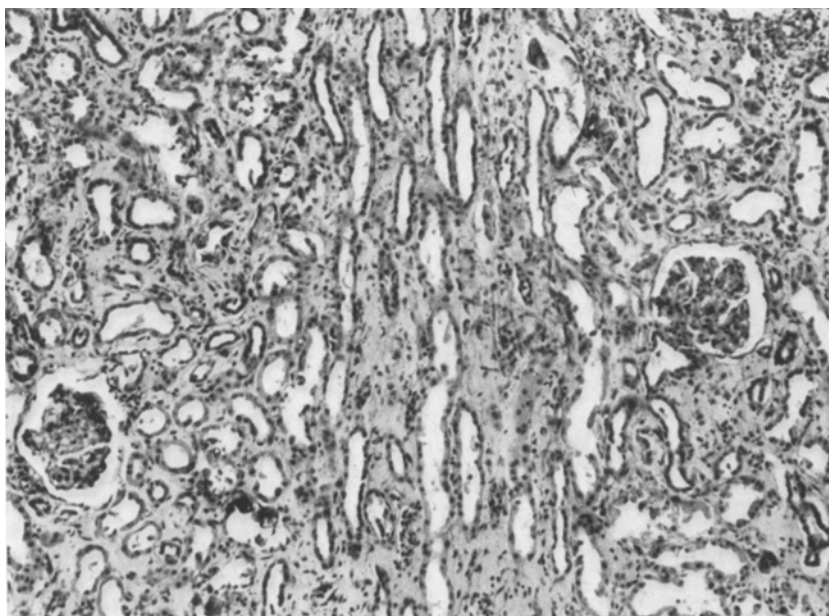


Abb. 3. Die Rinde der transplantierten Niere mit einem Markstrahl. H.-E. 88 ×

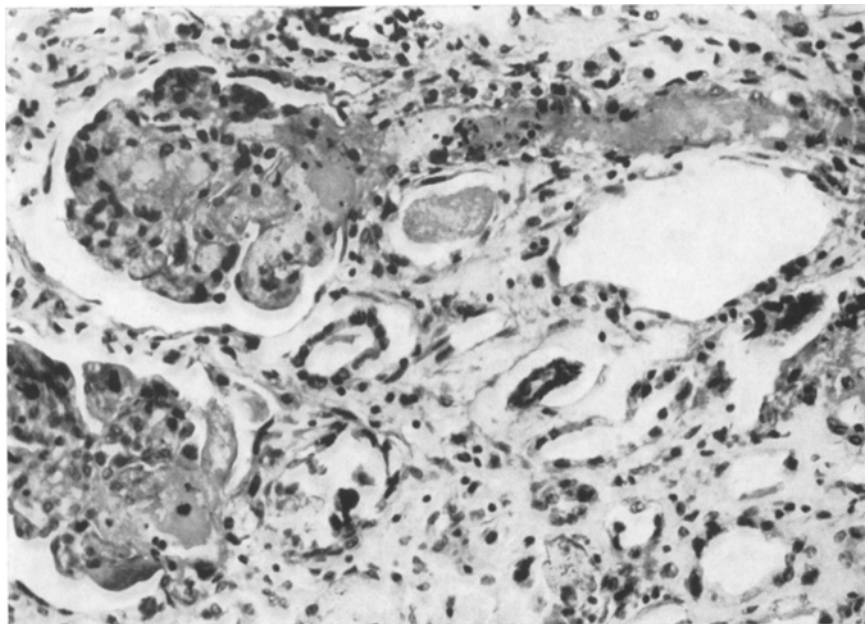


Abb. 4. Transplantierte Niere. Sich auf die Glomerula ausdehnende Nekrose der Arteriola afferens H.-E. 224 ×

Gefäßwand nekrotisch (Abb. 4). Mit Ausnahme der Arteriolen und Venulae sind viele intrarenale Venen, und insbesondere die Mehrzahl der Arterien aller Größenordnungen außerordentlich schwer geschädigt (Abb. 5—8). Die Intima ist sehr stark verbreitert, wodurch die Lichtung eingeengt, stellenweise sogar

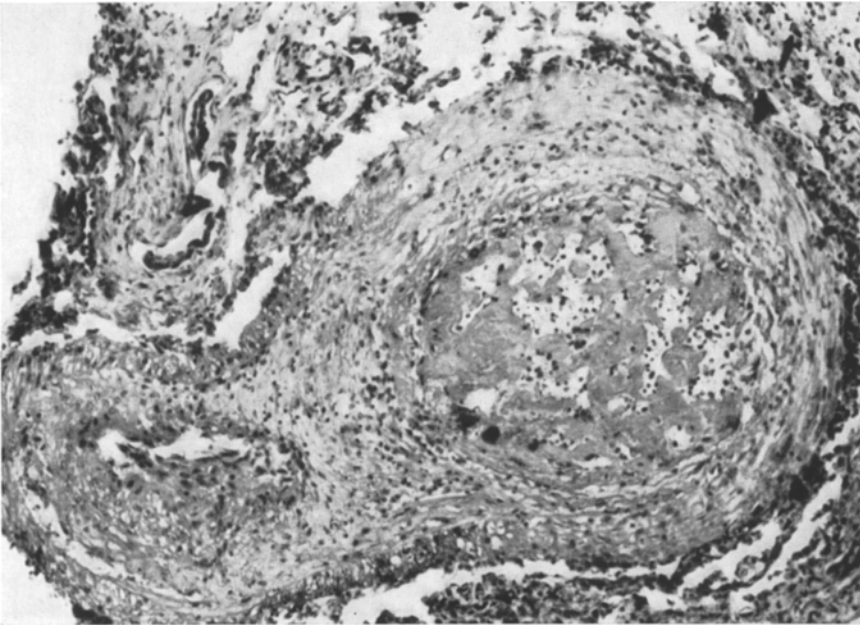


Abb. 5. Transplantierte Niere. Thrombose in einer Arterie mit verdickter Intima. H.-E. 112 ×

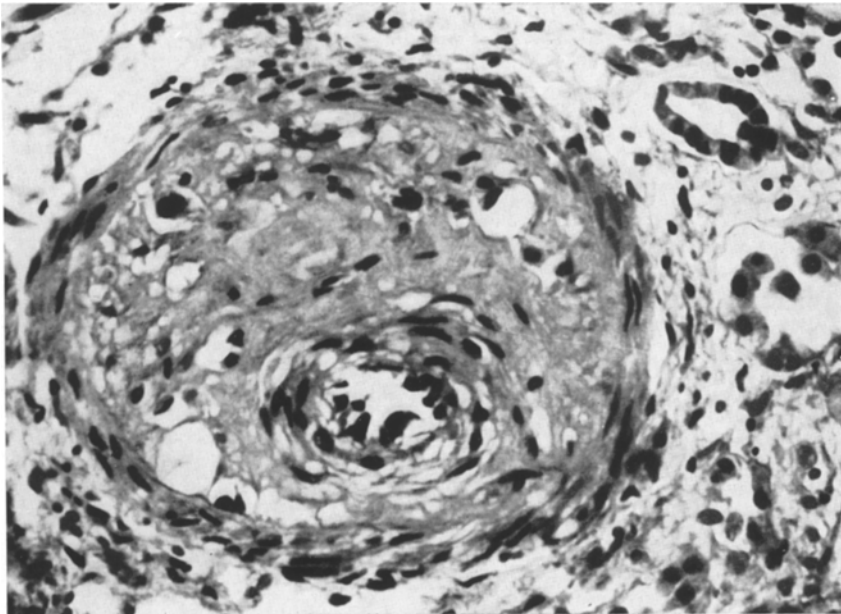


Abb. 6. Transplantierte Niere. Obliterierende Gefäßveränderung einer kleinen Arterie. H.-E. 358 ×

vollkommen verschlossen wird. Wir fanden auch mit Thromben ausgefüllte solche Gefäße (vorwiegend Venen), und es gab sogar einige, wo zwischen dem organisierenden Thrombus und der dicken, bindegewebigen Intima der Übergang fließend war (Abb. 5). Die dicke Intima besteht aus verschieden zellreichem

Bindegewebe und enthält stellenweise Rundzelleninfiltrate; sie ist PAS-negativ, mit Alcianblau können jedoch überall saure Mucopolysaccharide in ihr nachgewiesen werden. Die Media scheint im allgemeinen intakt, nur hie und da dringt das fibröse Gewebe in den subintimalen Teil vor, wo dann die Lamina elastica interna vermißt wird. Abgesehen davon zeigt das elastische Fasernetz keine wesentlichen Abweichungen, in der Lamina elastica interna sind nur ganz ausnahmsweise und sehr geringgradige Aufsplitterungen sichtbar und die verdickte Intima besitzt keine elastischen Fasern (Abb. 8). In der dicken Intima sind reichliche und in der Media geringere Mengen fettartiger Substanz nachweisbar;

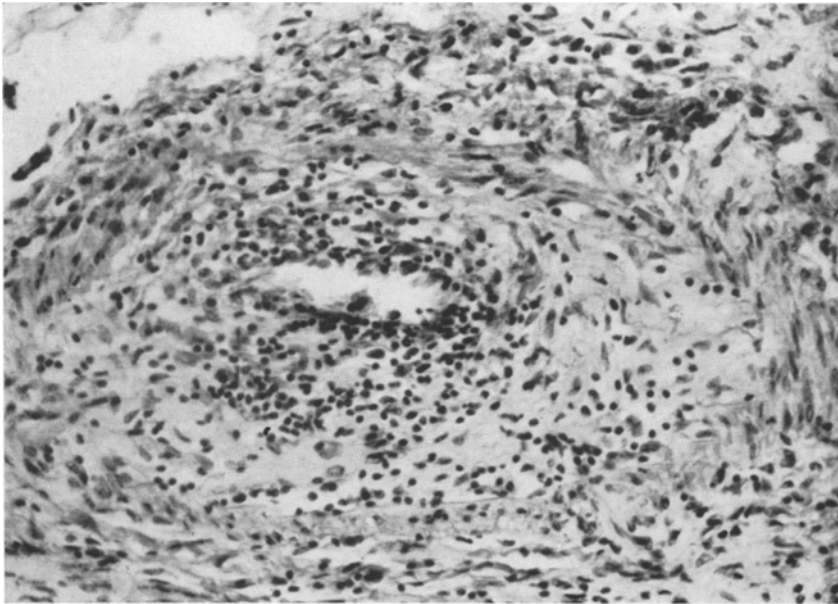


Abb. 7. Transplantierte Niere. Obliterierende Gefäßveränderung einer Vene. H.-E. 224 ×

die Wand einiger Arteriolen und zahlreiche Glomerula enthalten auch sudanophile Substanz. Die im Interstitium der transplantierten Niere anwesenden, relativ wenigen Plasmazellen und größeren Mononukleären sind stark pyroninophil. Eine bedeutende Pyroninophilie zeigt außerdem das ödematöse Endothel der dickwandigen Arterien und Venen, und eine geringgradigere die äußere Mediaschicht einiger größerer Gefäße und das Endothel der Kanälchen. Das subendotheliale, ödematöse, verbreiterte Bindegewebe des Beckens der transplantierten Niere weist Blutungen und intensive zellige Infiltrationen auf, welche hauptsächlich aus reifen oder unreifen Plasmazellen bestehen, aber auch Lymphocyten und siderofere Zellen sind anzutreffen.

In der Aorta, und in den elastischen Arterien überhaupt, ist eine Atherosklerose festzustellen. Was die betreffenden Beckengefäße der rechten und der linken Seite betrifft, bestand in dieser Hinsicht keinerlei Unterschied. Der extrarenale Teil der Arteria renalis der transplantierten Niere war intakt, die im Hilus der Niere sich befindenden Teile wiesen aber schon die obliterierende Veränderung auf.

Die in der ödematösen Lunge vorgefundenen kompakten Herde erwiesen sich als Nekrosen mit Blutungen. Der Rand der vesiculösen Hautveränderungen ist ebenfalls nekrotisch mit Ödem der Umgebung. Die Nekrosen sind nirgends von einer Leukocytenreaktion begleitet.

Das lymphatische Gewebe in den Lymphknoten ist überall atrophisch, Lymphfollikel liegen nicht vor; die Sinus sind weit und enthalten große Mononucleäre und Plasmazellen. Die Struktur der Milz ist erhalten, die rote Pulpa überaus blutreich. Das Epithel der Hodenkanälchen atrophisch, keine Spermiogenese.

**Bakteriologische Untersuchung.** In dem Urin konnten Coli-Bacillen nachgewiesen werden, doch gelang es, den Urin für die Dauer der Operation steril zu machen. Zehn Tage nach der Transplantation traten wiederum *B. coli* auf, die sich gegen jede Behandlung als resistent erwiesen. Später erschien auch *Ps. pyocyanea* im Urin. Ergebnis der bei der Sektion durchgeführten bakteriologischen Untersuchung: Hautpustelinhalt, *Pseudomonas pyocyanea*; verflüssigter nekrotischer Anteil aus der transplantierten Niere negativ; Dünndarmgehalt *B. coli*; Milz *B. coli* (KÖJÁL, Szeged).

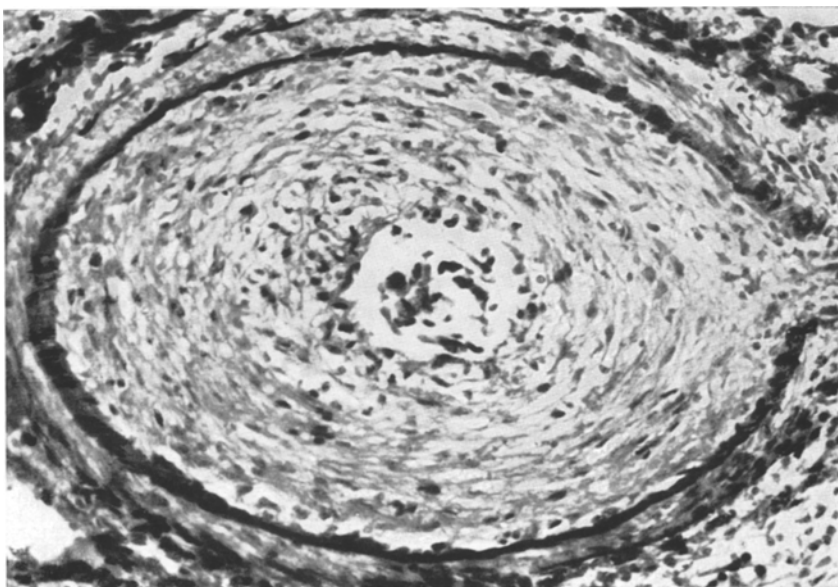


Abb. 8. Transplantierte Niere. In der verdickten Intima einer Arteria arciformis keine elastischen Fasern. Orcein. 224 ×

### Besprechung

Die aus Tierversuchen bekannten Veränderungen bei Nierenhomotransplantation sind im Falle des Menschen in vieler Beziehung andere. Man sucht dies damit zu erklären, daß — während die Transplantation in Tierversuchen meistens in gesunde Tiere erfolgt — es sich beim Menschen in der Regel um schwerkranke Individuen mit chronischer Urämie handelt. Erfolgt aber die Transplantation — z. B. wegen Verletzungen — in sonst gesunde Personen, so ist die Reaktion die gleiche wie bei den Versuchstieren: Nach einer gewissen Zeit hört die Niere plötzlich auf zu funktionieren. Unter den histologischen Veränderungen der noch funktionierenden Niere sind die auf eine sog. Abstoßungsreaktion hindeutenden Erscheinungen die wichtigsten: In der Nierenrinde treten interstitielle Infiltrationen auf, deren wesentlichstes Moment die Anwesenheit der pyroninophilen Zellen, nämlich unreifer und reifer Plasmazellen ist. In der anurischen Niere bilden sich dann, wenn sie auch weiterhin im lebenden Organismus bleibt, sehr rasch schwere sekundäre Veränderungen und Auflösung des Parenchyms aus (CALNE; DARMADY u. Mitarb.; DEMPSTER; NÉMETH u. Mitarb.; ROHNER;

SIMONSEN u. Mitarb.). Die erwähnte zellige Infiltration kommt im Falle von Auto-transplantationen nicht zustande (DEMPSTER), sie wird daher im allgemeinen für ein auf die Abstoßungsreaktion hindeutendes, gefährliches Zeichen gehalten, kann aber dennoch nicht die unmittelbare Ursache für den Funktionsstillstand sein, da es oft bei geringer Infiltration zum Stillstand der renalen Tätigkeit kommt, während in anderen Fällen selbst bei starker Infiltration noch lange eine gute Funktion zu beobachten ist (CALNE; DARMADY u. Mitarb.; HAMBURGER u. Mitarb., 1; MERRILL u. Mitarb., 1, 2). Das plötzliche Aufhören der Nierenfunktion ist wahrscheinlich durch einen immunologisch-humoralen Faktor verursacht, da ja auch bei Zufuhr von Hyperimmunserum in die Arterie der transplantierten Niere die Nierenfunktion — ohne zellige Infiltration — sofort aufhört (ALTMAN). Die Anwesenheit der Plasmazellen deutet dennoch auf einen immunologischen Prozeß, auf eine Antikörperbildung hin. Es fragt sich, woher sie stammen. PORTER und CALNE haben auf Grund autoradiographischer Untersuchungen die Theorie von SIMONSEN u. Mitarb. sowie DEMPSTER angegriffen, wonach sie in der transplantierten Niere — möglicherweise aus dem Gefäßendothel — entstehen und behaupten, daß ein großer Teil — wenn nicht alle — vom Empfänger stammen. Auf Grund ihrer neuesten autoradiographischen Untersuchungen kommen DEMPSTER und WILLIAMS aber dennoch zu dem Schluß, daß die Herkunft eines Teiles dieser Zellen aus dem Transplantat nicht auszuschließen ist.

Auch wir haben ausgesprochen gequollene und vermehrte pyroninophile Gefäßendothelzellen beobachtet. Diese sahen den im Interstitium beobachteten größeren pyroninophilen Zellen überaus ähnlich, so daß es — wenn wir auch ihr Auswandern durch die dicke Gefäßwand nicht nachweisen konnten — auf Grund des morphologischen Bildes vorstellbar — aber keinesfalls zu beweisen — ist, daß die pyroninophilen Zellen zum Teil aus der Niere selbst stammen. Jedenfalls kann unseres Erachtens die starke Pyroninophilie des Gefäßendothels als ein morphologisches Zeichen der immunologischen Reaktion der transplantierten Niere gegenüber dem Empfänger betrachtet werden, was bedeutet, daß nicht nur das Transplantat eine immunologische Reaktion seitens des Empfängers auslöst, sondern auch im Transplantat selbst gewisse immunologische Prozesse stattfinden, die sich gegen unbekannte Faktoren des Empfängers richten.

An Hand des morphologischen Bildes ist es schwer zu beurteilen, inwieweit in unserem Falle das Nierenparenchym funktionsfähig war. Eine irreversible Parenchymschädigung war in einem großen Teil der Niere nicht zustande gekommen, so daß — wenn nur diese einer anoxischen Nephrose ähnliche Schädigung das Transplantat träfe — möglicherweise mit konservativer oder Kunstnierenbehandlung Abhilfe geschaffen werden könnte. Eine irreversible Veränderung bedeuteten aber die massiven Nekrosen der Niere, die aller Wahrscheinlichkeit nach als Folge der obliterierenden Gefäßveränderung zustande kamen; es ist anzunehmen, daß die Progression der Gefäßveränderungen schließlich zu der Nekrose des ganzen Transplantats geführt hätte. Daher hängt nach unserer Meinung der Erfolg oder das Mißlingen der Transplantation auch — oder vielleicht in erster Linie — vom Entstehen dieser Gefäßveränderungen ab.

Ähnliche Gefäßveränderungen hat zuerst DAMMIN in einem Fall (Fall 9 von HUME u. Mitarb.) beobachtet, in einigen weiteren Mitteilungen (GOODWIN u. Mitarb.; HAMBURGER u. Mitarb.; LEGRAIN; PARSONS u. Mitarb.) werden sie



dann so kurz erwähnt, daß gar nicht zu entscheiden ist, was die Autoren eigentlich genau beobachtet haben. Eingehender wird die Frage von PORTER u. Mitarb. untersucht. Obwohl sie eine ausgesprochene Aufsplitterung, Verdoppelung der Lamina elastica interna beschreiben, welches wir selbst kaum gesehen haben, ist anzunehmen, daß sie im wesentlichen dieselbe Veränderung beobachteten. DAMMIN bzw. HUME u. Mitarb. bezeichnen sie als Arteriosklerose und PORTER u. Mitarb. als obliterierende Gefäßveränderung. Wir halten sie nicht für eine Arteriosklerose. Das Bild erinnert zwar an das, was SAPHIR bei Pyelonephritis als Arteriitis deformans nennt, es unterscheidet sich hiervon aber ebenso, wie von den Gefäßveränderungen in der eigenen pyelonephritischen Schrumpfniere unseres Falles, daß eine Mehrschichtigkeit der Lamina elastica interna nur in Spuren entwickelt ist.

Was kann nun die Ätiologie bzw. Pathogenese dieser obliterierenden Gefäßveränderung sein? In den Fällen von PORTER u. Mitarb. war keine Röntgenbestrahlung und in dem Fall von HUME u. Mitarb. keine Cortisonbehandlung vorgenommen worden, während in unserem Falle keine immunsuppressiven Medikamente zur Anwendung gelangten, so daß die Rolle dieser Faktoren ausgeschlossen werden kann.

PARSONS u. Mitarb. sowie — mit Wahrscheinlichkeit — HUME u. Mitarb. machen die Hypertonie verantwortlich. In allen vier Fällen von PORTER u. Mitarb. bestand eine gewisse Hypertonie, so daß unseres Erachtens ihre Beobachtungen ebenfalls nicht gegen eine ätiologische Rolle der Hypertonie sprechen, dessen ungeachtet halten sie es nicht für vorstellbar, daß der nur mäßig erhöhte Blutdruck binnen so kurzer Zeit derart schwere Gefäßveränderungen verursacht haben könnte. In unserem Falle war die Niere eines Menschen mit normaler Tension plötzlich dem Einfluß eines sehr hohen Blutdruckes ausgesetzt. Für eine Rolle des hohen Blutdruckes spricht auch, daß in den eigenen Arterien unseres Patienten eine im Verhältnis zum Lebensalter schwere Arteriosklerose bestand. Wir lehnen daher die Rolle der Hypertonie in der Entstehung der obliterierenden Gefäßveränderungen nicht ab, glauben aber auch anderen Faktoren eine Rolle beimessen zu müssen, und zwar um so mehr, als bei unserem Kranken nicht nur die Arterien, sondern auch die Venen ähnliche Veränderungen aufwiesen. Gegen eine ausschließliche Rolle der Hypertonie spricht unter anderem, daß unseres Wissens bei den an eineiigen Zwillingen vorgenommenen Transplantationen diese Veränderungen nie beobachtet worden sind.

Als ein weiterer Faktor muß eine von PORTER u. Mitarb. betonte immunologische Ursache in Betracht gezogen werden. Es ist offensichtlich, daß die in der Niere unter solchen Umständen ablaufende immunologische Reaktion auch die mittelgroßen und großen Gefäße nicht unbeeinflusst lassen kann. Neuerdings deuten auch experimentelle Untersuchungen auf die Bedeutung gewisser Gefäßveränderungen in der Abstoßungsreaktion der Niere hin (HOROWITZ u. Mitarb.; KOUNTZ u. Mitarb.).

Wir sahen in mehreren obliterativen Veränderungen aufweisenden Arterien und besonders Venen Thrombosen. Obzwar diese auch sekundär zustande gekommen sein können, weist doch die Tatsache, daß die in Organisation begriffenen Thromben stellenweise ohne scharfe Grenze in die fibröse Intima übergingen, darauf hin, daß in der Pathogenese der Veränderung die Möglichkeit einer

thrombotischen Entstehung nicht von der Hand zu weisen ist. Zu der Frage aber, ob nur die Intimaverdickung einzelner Gefäße, vor allem der Venen, oder aber die obliterative Veränderung aller Gefäße auf dem Boden einer Thrombose zur Entwicklung gelangte, können wir nicht Stellung nehmen.

Wir nehmen an, daß Hypertonie und Antigen-Antikörperreaktion gemeinsam für die Entstehung der obliterativen Gefäßveränderungen verantwortlich sind und im Pathomechanismus vielleicht auch der Thrombose eine Rolle zukommen dürfte. Zur Verhütung der mit schweren Folgen einhergehenden obliterativen Gefäßveränderungen scheint es erforderlich, außer der Verminderung der Immunreaktionen die für die Hypertonie verantwortlichen eigenen Nieren zu entfernen. Dies ist übrigens oft auch durch andere Umstände (infektiöser Herd usw.) indiziert.

### Zusammenfassung

An einem 26jährigen Manne wurde wegen bilateraler chronischer Pyelonephritis eine Nierentransplantation vorgenommen; Spender war der lebende, gesunde Bruder. Die transplantierte Niere funktionierte 6 Wochen gut, dann ließ die Funktion nach und nach 79 Tagen trat der Tod ein. In der transplantierten Niere war das Parenchym im großen und ganzen erhalten, doch zeigten die Tubuli ein an ischämische Nephrose erinnerndes Bild mit regressiven und regenerativen Veränderungen. Als am wesentlichsten werden die in allen mittelgroßen und großen intrarenalen Arterien und — weniger ausgesprochen — in den Venen festgestellten obliterierenden Veränderungen betrachtet, welche durch fibröse Verdickung der Intima starke Verengung oder gar Verschluß des Lumens zu infarktartigen Nekrosen führen. Als Ursache dieser Veränderungen kommen Hypertonie und immunologische Faktoren in Betracht, bei den Venen auch eine Thrombose.

### Histological Studies of the Human Renal Transplantation

#### Summary

A renal transplantation was undertaken in a 26 year old man because of bilateral chronic pyelonephritis. The healthy brother served as donor. For six weeks the transplanted kidney functioned well, but thereafter its function diminished, and after 79 days death occurred. The parenchyma in the transplanted kidney was largely preserved, although the tubules revealed regressive and regenerative changes resembling those of ischemic nephrosis. The obliterating vascular changes, however, were considered to be the most important, involving all middle and large-sized intrarenal arteries, and to a lesser degree the veins. By means of fibrous thickening of the intima and intense narrowing of the vascular lumens, or even occlusion of them, infarct-like necroses were produced. Hypertension and immunological factors are considered as causes of these changes; in the veins thrombosis may also be a cause.

#### Literatur

- ALTMAN, B.: Persönliche Mitteilung. Zit. nach J. E. MURRAY, O. BALANKURA, J. B. GREENBERG, and G. J. DAMMIN, Reversibility of the kidney homograft reaction by retransplantation and drug therapy. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **99**, 768 (1962).  
 CALNE, R. Y.: Observations on renal homotransplantation. *Brit. J. Surg.* **48**, 384 (1961).  
 — Prospects of renal transplantation. *Brit. J. clin. Pract.* **16**, 316 (1962).

- CARREL, A.: La technique opératoire des anastomoses vasculaire et la transplantation des viscerès. *Lyon méd.* **98**, 859 (1902).
- DAMMIN, G. J.: Zit. nach D. M. HUME u. Mitarb.
- DARMADY, E. M., W. J. DEMPSTER and, F. STRANACK: The evolution of interstitial and tubular changes in homotransplanted kidneys. *J. Path. Bact.* **70**, 225 (1955).
- DECASTELLO, A. v.: Über experimentelle Nierentransplantation. *Wien. klin. Wschr.* **15**, 317 (1902).
- DEMPSTER, W. J.: Kidney homotransplantation. *Brit. J. Surg.* **40**, 447 (1953).
- A consideration of the cause of functional arrest of homotransplanted kidney. *Brit. J. Urol.* **27**, 66 (1955).
- , and M. A. WILLIAMS: Cellular infiltration in homotransplanted kidneys. *Brit. med. J.* **1963 I**, 18.
- GOODWIN, W. E., J. J. KAUFMAN, M. M. MIMS, R. D. TURNER, R. GLASSOCK, R. GOLDMAN, and M. M. MAXWELL: Human renal transplantation. I. Clinical experiences with six cases of renal homotransplantation. *J. Urol. (Baltimore)* **89**, 13 (1963).
- HAMBURGER, J., J. VAYSSE, J. CROSNIER, J. AUVERT et J. DORMONT: (1) Homotransplantation rénale chez l'homme. *Presse méd.* **70**, 671 (1962).
- — — — — Kidney homotransplantation in man. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **99**, 808 (1962).
- — — — — C. M. LALANNE, and J. HOPPER jr.: (2) Renal homotransplantation in man after radiation of the recipient. Experience with six patients since 1959. *Amer. J. Med.* **32**, 854 (1962).
- HOROWITZ, R. E., L. BURROWS, F. PARONETTO, and W. WILDSTEIN: Immunocytochemical observations on canine kidney homografts. *Fed. Proc.* **22** (I), 274 (1963).
- HUME, D. M., J. P. MERRILL, B. F. MILLER, and G. W. THORN: Experiences with renal homotransplantation in the human: report of nine cases. *J. clin. Invest.* **34**, 327 (1955).
- KOUNTZ, S. L., M. A. WILLIAMS, P. L. WILLIAMS, C. KAPROS, and W. J. DEMPSTER: Mechanism of rejection of homotransplanted kidneys. *Nature (Lond.)* **199**, 257 (1963).
- KUSS, R., M. LEGRAIN, G. MATHE, R. NEDEY, and M. CAMAY: Homologous human kidney transplantation. Experience with six patients. *Postgrad. med. J.* **38**, 528 (1962).
- LEGRAIN, M.: Persönliche Mitteilung. Zit. nach PORTER u. Mitarb.
- MERRILL, J. P., J. E. MURRAY, J. H. HARRISON, E. A. FRIEDMAN, J. B. DEALY jr., and G. J. DAMMIN: (1) Successful homotransplantation of the kidney between nonidentical twins. *New Engl. J. Med.* **262**, 1251 (1960).
- — — and W. R. GUILD: (2) Successful homotransplantation of the human kidney between identical twins. *J. Amer. med. Ass.* **160**, 277 (1956).
- — F. J. TAKACS, E. B. HAGER, R. E. WILSON, and G. J. DAMMIN: (3) Successful transplantation of kidney from a human cadaver. *J. Amer. med. Ass.* **185**, 347 (1963).
- MURRAY, J. E., J. P. MERRILL, J. H. HARRISON, R. E. WILSON, and G. J. DAMMIN: Prolonged survival of human-kidney homografts by immunosuppressive drug therapy. *New Engl. J. Med.* **268**, 1315 (1963).
- NÉMETH, A., J. IMRE, K. KAPROS u. G. BARADNAY: (1). Unsere Erfahrungen über die Homoiotransplantation der Niere. [Ungarisch]. *Orv. Hetil.* **104**, 1602 (1963).
- G. PETRI, G. GÁL, S. FAZEKAS, I. ALTORJAY, S. SCULTÉTY, E. BALOGH u. F. KÁRPÁTI: (2) Homotransplantation der Niere zwischen zwei Brüdern [Ungarisch]. *Orv. Hetil.* **104**, 2017 (1963).
- PARSONS, F. M., C. MARKLAND, F. P. RAPER, and M. FOX: Cadaveric renal transplantation. *Brit. med. J.* **1963 I**, 930.
- PORTER, K. A., and R. Y. CALNE: Origin of infiltrating cells in skin and kidney homografts. *Transplant. Bull.* **26**, 458 (1960).
- , W. B. THOMSON, K. OWEN, J. R. KENYON, J. F. MOWBRAY, and W. S. PEART: Obliterative vascular changes in four human kidney homotransplants. *Brit. med. J.* **1963 II**, 639.
- ROHNER, R. C.: Ergebnisse der experimentellen und klinischen Nierentransplantation. *Schweiz. med. Wschr.* **91**, 845, 875 (1961).
- SAPHIR, O.: In: A text on systemic pathology, vol. 1, p. 429. New York and London: Grune & Stratton 1958.

- SIMONSEN, M.: Biological incompatibility in kidney transplantation in dogs. II. Serological investigations. *Acta path. microbiol. scand.* **32**, 36 (1953).
- J. BUEMANN, A. GAMMELTOFT, F. JENSEN, and K. JORGENSEN: Biological incompatibility in kidney transplantation in dogs. I. Experimental and morphological investigations. *Acta path. microbiol. scand.* **32**, 1 (1953).
- ULLMANN, E.: Experimentelle Nierentransplantation. *Wien. klin. Wschr.* **15**, 281 (1902).
- VORONOV, U. U.: Transactions of the All-Ukranian Inst. of Urgent Surgery and Blood Transfusions, part I, p. 221. 1934. Zit. nach J. J. GRITSMAN, E. B. GORBOVITSKI, S. A. MUSHEGYAN, and I. M. BEREHINSKI, Contribution to the problem of kidney transplantation in man. *Arch. Surg.* **79**, 693 (1959).
- WOODRUFF, M. F. A., J. S. ROBSON, R. McWHIRTER, B. NOLAN, T. I. WILSON, A. T. LAMBIE, J. M. McWILLIAM, and M. K. MACDONALD: Transplantation of a kidney from a brother to a sister. *Brit. J. Urol.* **34**, 3 (1962).

Prof. Dr. J. ORMOS,  
Pathologisches Institut der Medizinischen Universität,  
Szeged (Ungarn), Kossuth Lajos sugárut 40

Dr. A. NÉMETH,  
I. Chirurgische Klinik der Medizinischen Universität,  
Szeged (Ungarn), Pécsi-u. 4