

V.

Ein Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Glomerulonephritis.

(Aus dem Pathologischen Institut Posen.)

Von

Dr. K. Rochs,

Assistent am Pathologischen Institut der Universität Berlin,
Oberarzt d. R., kommandiert zum Pathologischen Institut Posen.

(Hierzu Taf. III und 2 Textfiguren.)

Die Literatur über die degenerativen, entzündlichen und arteriosklerotischen Erkrankungen der Nieren hat im letzten Jahrzehnt eine große Bereicherung erfahren und zu einer wesentlichen Förderung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete geführt. Daß wir uns hier trotzdem auch heute noch auf „einem der strittigsten Kapitel der gesamten Pathologie“ (Orth) befinden, lehren gerade die Arbeiten berufener Autoren der letzten Jahre. Es herrscht über die grundsätzliche Beurteilung anatomischer und klinischer Bilder im Bereich der hierher gehörigen Krankheiten in mancher Hinsicht noch keineswegs Einigkeit. Weder nach ätiologischen, noch nach rein anatomischen Gesichtspunkten, ebenso wenig unter Zugrundelegung der funktionellen Störungen hat sich eine Einteilung der in das große Gebiet des Morbus Brightii (im Sinne von Volhard und Fahr) gehörenden Nierenleiden durchführen lassen. Es haben daher neuerdings Aschoff und Fr. Müller gefordert, bei der Benennung dieser Krankheiten ihre Pathogenese als ausschlaggebend zu betrachten.

Immer mehr ist durch die Arbeiten der letzten Jahre die große Bedeutung der entzündlichen Veränderungen der Malpighischen Körper im Gesamtgebiete der Brightschen Krankheit hervorgetreten, nachdem vor einigen Jahren Löhlein, im Anschluß an ältere Untersuchungen, besonders von Langhans, auf ihre Wichtigkeit für die Entstehung der Schrumpfniere hingewiesen hatte.

Von neuem geweckt wurde das Interesse für die Nephritis durch das gehäufte Auftreten von Nierenentzündungen bei Kriegsteilnehmern im Felde. Die Kriegsnephritis hat eine bei Beginn des Feldzuges ungeahnte Wichtigkeit als Heereskrankheit erlangt. Fr. Müller bezeichnet sie als ein eigenartiges und ganz neues Krankheitsbild. Es hat auch auf dem Gebiete der Nephritis, wie auf manchem andern, der Krieg befruchtend auf die Wissenschaft gewirkt; er hat uns die Möglichkeit gegeben, an der Hand eines großen, von vornherein gut beobachteten Materials unsere bisherigen Kenntnisse kritisch zu prüfen und zu erweitern.

Auf der Tagung der deutschen Pathologischen Gesellschaft (1916) sowohl, als auch auf dem bald darauf folgenden Kongreß der inneren Mediziner und in späteren Publikationen, wurde als anatomische Grundlage des Leidens die entzündliche Erkrankung der Glomeruli ziemlich allgemein anerkannt (Aschoff, Fahr, von Hanseemann, Herxheimer, Hirsch, Jungmann, Knack, Löhlein, Stintzing, Volhard u. a.). Betont wurde als nicht unwesentlicher Nebenfund der mehr oder weniger stark vorhandene „nephrotische Einschlag“. Die histologischen Befunde Jungmanns deuten darauf hin, daß im subakuten Stadium bei abheilenden Glomerulusveränderungen die Nephrose sehr wesentlich zunehmen kann. Es hat neuerdings auf Grund klinischer Befunde Naunyn die Anschauung von einer urinogenen Entstehung der Feldnephritis vertreten. Mangels eigener klinischer Beobachtungen kann hier auf die Berechtigung seiner Ansicht nicht eingegangen werden, doch sei hervorgehoben, daß die bisher beschriebenen pathologisch-anatomischen Befunde nicht dafür sprechen, daß es sich bei der Kriegsnephritis um eine ascendierende Erkrankung handelt.

Die histologischen Veränderungen der akut entzündeten Glomeruli bestehen in einer starken Kernvermehrung des Endothels der Knäuelgefäße, verbunden mit mehr oder minder reichlichem Auftreten von Leukozyten und einer netzförmigen protoplasmatischen Substanz im Gefäßlumen (Löhlein). Daß im akutesten Stadium, vor dem Einsetzen der Endothelwucherung, auch rein exsudative Vorgänge eine gewisse Rolle spielen, ist keineswegs auszuschließen¹⁾.

Grade bei ganz frischen Nephritiden — wir sahen es typisch bei einem im Laufe der zweiten Woche an Typhus Verstorbenen — findet man eine ausgedehnte seröse Exsudation in die Glomeruluskapselräume. Es handelt sich hier um eine Folge der besonders von Orth in seinem Lehrbuch hervorgehobenen Cohnheim'schen Alteration der Gefäßwände, die histologisch mit unseren jetzigen Methoden nicht darstellbar ist und im Anfangsstadium sehr vieler entzündlicher Vorgänge beobachtet wird. Sie wird allerdings auch bei anderweitigen Nierenkrankheiten, besonders bei reinen Nephrosen, gefunden, ist also nicht in jedem Falle mit Sicherheit als Vorstadium einer Glomerulonephritis anzusehen; doch ist ihr Vorkommen, wenn man die Histopathologie der entzündlichen Glomerulusveränderungen erörtert, nicht ohne weiteres zu übergehen, zumal sie auch in späteren Stadien dieser Erkrankung beobachtet wird. Orth bezeichnet diese Form in der neuesten Auflage seiner Diagnostik treffend als exsudative Glomerulonephritis (s. auch Ponfick)

Sie ist aber, wie wir aus den bisher vorliegenden Untersuchungen schließen dürfen, im allgemeinen nur von untergeordneter Bedeutung und ein schnell vorübergehender Prozeß bei der akuten entzündlichen Erkrankung der Malpighischen Körperchen, dem sehr schnell das histologisch Wesentliche, die Wucherung des

¹⁾ Hierfür sprechen auch die Befunde von Dietrich (Überraschende Todesfälle durch Nephritis. Berl. klin. Wschr. 1917, Nr. 22), dessen Beobachtungen erst nach Abschluß unserer Arbeit veröffentlicht wurden.

Endothels und die Leukozytenanhäufung in den Knäuelgefäßen folgt. Diese Veränderungen treten in der Regel diffus auf, wobei zum Verschuß der Knäuelgefäße wahrscheinlich die Ausscheidung einer fädigen Protoplasamasse in das Gefäßlumen beiträgt (Löhlein). Doch können, wie die Injektionsversuche von Kaiserling zeigen, derartige, histologisch scheinbar verschlossene Gefäßschlingen noch in gewissem Grade durchgängig sein.

Es ist also bei der akuten Glomerulonephritis eine Wucherung des Kapsel-epithels meist nicht oder nur in ganz geringfügigem Maße vorhanden. Die entzündlichen Veränderungen liegen im wesentlichen „intrakapillär“ (Fahr). Die Epithelwucherung setzt nur dann ein, wenn der Prozeß von vornherein bösartig ist (Löhlein, Jungmann) oder chronisch wird. Diese „extrakapilläre“, produktive Entzündung ist prognostisch äußerst wichtig, sie bedeutet immer, daß der Verlauf des Leidens ungünstig wird, ist aber glücklicherweise, ebenso wie das Chronischwerden der intrakapillären Prozesse, nur in einem geringen Teil der Fälle vorhanden (Volhard und Fahr).

Meist leitet, namentlich bei frühzeitiger Erkennung und Behandlung der Nephritis, nach dem Abklingen der akutesten Veränderungen das hierauf folgende Stadium zur Heilung über. Es kommt zur Wiedereröffnung der verschlossenen Gefäßschlingen. Anatomisch und klinisch findet sich jetzt das Bild der „akuten hämorrhagischen Nephritis“, deren Wesen als einen Heilungsvorgang Sørensen zuerst erkannt und dessen Erklärung sich mit einiger Einschränkung Reichel und Löhlein angeschlossen haben. Die durch die vorhergehenden krankhaften Prozesse geschädigten Schlingen reißen beim Wiederdurchgängigwerden und dem Einströmen des Blutes teilweise ein, es kommt zur Blutung in die Kapselräume. Das Wesen des ganzen Prozesses deutet auf einen Heilungsvorgang, entsprechend der klinischen Tatsache, daß bei der typischen postskarlatinösen Nephritis, dem vor dem Kriege häufigsten und am besten beobachteten Beispiel einer akuten Glomerulose-Entzündung, der Harn zugleich mit dem Anstieg seiner Menge auch vermehrten Blutgehalt zeigt (Reichel, Löhlein).

Eine Hämaturie wird allerdings auch im akutesten Stadium einer Glomerulonephritis nur selten vermißt. Sie ist nach Volhard u. a. überhaupt das sicherste klinische Zeichen für eine akute Entzündung der Malpighischen Körperchen. Doch muß man nach den histologischen Beschreibungen, wie sie Löhlein und neuerdings Herxheimer von akuten Glomerulonephritiden gegeben haben, annehmen, daß die hämorrhagischen Prozesse anfangs, wenn vorhanden, ein unwesentliches Symptom des entzündlichen Vorganges sind. Daß eine Hämaturie im Laufe einer akuten Nephritis jederzeit auftreten kann, ist leicht verständlich. Denn, wie Orth hervorhebt, sind „in der Regel die Knäuel ganz ungleichmäßig, einzelne stark, andere wenig, manche gar nicht verändert“. Es können also, während im akuten Stadium ein Teil der Knäuel verschlossen ist, sehr wohl aus andern, weniger geschädigten, Blutaustritte in die Kapselräume stattfinden. Doch ist zu beachten,

daß gerade beim Abklingen des Prozesses die zu den Blutungen führenden Veränderungen an den Knäuelgefäßen nach der Auffassung von Löhlein, der man wohl beipflichten kann, in ausgedehnter Weise an der großen Mehrzahl der Malpighischen Körperchen anzunehmen sind und das Wesen gerade dieses Stadiums der Entzündung darstellen, während sie vorher zwar auch vorhanden sein können, aber verhältnismäßig geringfügig, nebensächlicher Natur sind und auch fehlen können.

In der Monographie des Morbus Brightii von Volhard und Fahr ist auch Volhard mit einiger Einschränkung der eben gegebenen Darstellung des Wesens der Nephritis und besonders ihrer hämorrhagischen Form beigetreten, wenn er schreibt: „Die Blutbeimengung (zum Urin) wird fast nie dauernd, nur selten im Anfang vermißt, dann stellt sie sich mit dem Abklingen des Prozesses ein und deutet auf ein Freiwerden der Blutpassage in den infolge der vaskulären Entzündung blutleer gewordenen Glomeruluskapillaren.“ Es sei dahingestellt, ob die eben vertretenen Anschauungen allgemein anerkannt sind, besonders ob sie für alle Fälle Gültigkeit haben, da es ja auch nicht unmöglich erscheint, daß der Verlauf von Glomerulonephritiden je nach der Entstehungsursache verschieden sein kann. Es scheint uns aber diese Auffassung von dem Wesen der akuten Nephritis beachtenswert genug, zumal sie gerade durch die gemeinsame Berücksichtigung anatomischer und klinischer Befunde wesentlich gestützt wird.

Es wäre hier noch kurz darauf einzugehen, wann die Diagnose „hämorrhagische“ Nephritis berechtigt ist. Es sind ja Blutungen geringeren Umfanges bei allen Entzündungen ein fast regelmäßiger Vorgang, erst dann soll man aber nach Lubarsch von hämorrhagischer Entzündung sprechen, wenn das Exsudat oder Infiltrat durch die Beimengung des Blutes deutlich rot gefärbt erscheint, also die Hämorrhagien ein sofort sichtbares und wesentliches Symptom sind. Diese von Lubarsch geforderte Umgrenzung des Begriffes wird bei der Benennung der Nephritiden allgemein vernachlässigt. Man diagnostiziert eine hämorrhagische Nephritis auch dann, wenn im histologischen Präparat nur in vereinzelter Kapselräumen und Harnkanälchen und klinisch nur im Sediment rote Blutkörperchen nachgewiesen werden, also auch in Fällen, wo die Blutungen im Gesamtbilde nur wenig hervortreten. Es ist aber nicht zu vergessen, daß bei Nephritiden, im Gegensatz zu Entzündungen anderer Organe, für den Kliniker der Nachweis roter Blutkörperchen im Exsudat differentialdiagnostisch wertvoll ist, da er fast immer eine Beteiligung der Glomeruli an der entzündlichen Erkrankung sicherstellt. Es bedingen hier die eigenartigen anatomischen Verhältnisse der Nieren eine besondere Bewertung dieses Symptomes, auch dann, wenn es quantitativ nur wenig hervortritt.

Bei der Feldnephritis ist das häufige Auftreten, die Intensität und die lange Dauer der hämorrhagischen Form von verschiedener Seite hervorgehoben worden, u. a. von Bruns, R. Chiari, Goldberg, Knack und Ullmann. Besonders Knack beschreibt „Fälle, in denen enorme, geradezu beängstigende Hämaturien

monatelang anhalten, aber auch hier hört die Blutausscheidung dann einmal auf, und der Fall gelangt zu völliger Heilung“. R. Chiari erwähnt hämorrhagische Nephritiden von meist ganz kurzer Dauer und mit günstigem Verlauf. Goldberg hebt hervor, daß schließlich eine reine Hämaturie bei Fehlen von Albuminurie längere Zeit bestehen kann. Gerade die klinischen Beobachtungen zahlreicher Fälle von Feldnephritis sind eine wertvolle Bestätigung für die Anschauung, daß die hämorrhagische Form der akuten Nephritis in einer großen Zahl der Fälle einer abklingenden Glomerulonephritis entspricht.

Daß nicht jede nach Ablauf des akuten Stadiums einsetzende hämorrhagische Nephritis in dieser Weise zu deuten ist, erscheint zweifellos. Zahlreiche klinische Erfahrungen sprechen dafür, daß vielfach ein Rezidiv einer schon geheilten oder heilenden Glomerulonephritis gekennzeichnet ist durch plötzlich stärkeres Auftreten von Blut im Urin. So erwähnt Arneth, daß bei der typischen Form der Scharlachnephritis die im Heilungsstadium bisweilen auftretenden akuten Exazerbationen durch eine vermehrte Hämaturie ausgezeichnet sind. Arneth beobachtete dies ferner, wenn auch in geringerem Maße und viel seltener, auch bei der Feldnephritis.

Es sind weiter die im Verlauf subakuter und chronischer Nephritiden beobachteten akuten Nachschübe nach Eichhorst ebenfalls charakterisiert durch neu auftretende oder vermehrte Blutausscheidung im Harn. Ferner beschreibt E. Wagner in seiner Monographie im Ziemßenschen Handbuch eine hämorrhagische Form des chronischen Morbus Brightii, bei welcher unter gleichzeitiger starker Verminderung der täglichen Urinmenge eine aus unbekannter Ursache auftretende Blutbeimengung zum Urin sich findet. Auf die hierher gehörigen Befunde von L. Heß wollen wir später ausführlicher eingehen. Hier sei nur noch bemerkt, daß auch Heß ein Zunehmen der Hämaturie im subakuten Stadium bei Eintreten neuer Schädigungen beobachtet hat. Schließlich erwähnt auch Volhard, daß bei der chronischen Nephritis besonders die rezidivierenden Formen einen hämorrhagischen Charakter zeigen.

Die anatomischen Veränderungen, die zu dem klinischen Bilde der hämorrhagischen Nephritis führen, bestehen wohl am häufigsten in einer durch die entzündliche Erkrankung bedingten Schädigung der Gefäßwände der Glomeruli. Wir behalten uns vor, auf die Prozesse, welche auch sonst noch für das Auftreten hämorrhagischer Veränderungen im Verlaufe von Nephritiden in Betracht kommen, am Schlusse unserer Ausführungen kurz einzugehen und wollen uns im folgenden nur mit den durch eine entzündliche Veränderung der Glomeruli bedingten hämorrhagischen Nierenaffektionen beschäftigen. Es braucht, auch bei der rezidivierenden Form der Glomerulonephritis, das Auftreten größerer Mengen Blut im Urin an und für sich prognostisch noch nicht ungünstig zu sein. Dies wird leicht verständlich dadurch, daß die entsprechenden anatomischen Veränderungen keineswegs irreparabel, sondern geringfügig sind. Sie können aber trotzdem unter bestimmten Umständen

schwere Folgen haben, und es sind diese Hämorrhagien für den Verlauf der Grundkrankheit, je nach der Zeit und den äußeren Umständen, unter denen sie auftreten, von ganz verschiedener Bedeutung auch dann, wenn ihnen die gleiche anatomische Erkrankung, eben die entzündlich bedingte Gefäßwandschädigung der Glomeruli, zugrunde liegt.

Mehrere, im Laufe der letzten 2 Jahre im hiesigen Institut obduzierte Fälle boten in dieser Beziehung interessante Befunde und seien daher hier beschrieben. Herrn Professor Winkler sage ich für die Überlassung des Materials und seine Unterstützung auch an dieser Stelle meinen besten Dank, ebenso den Herren Kollegen, die mich durch Überlassung der Krankengeschichten unterstützten.

Es sei hier noch vorausbemerkt, daß bei Angaben über Kernreichtum, Blutleere und sonstiges Verhalten der Glomeruli als Vergleichsobjekte herangezogen wurden die in gleicher Weise vorbehandelten histologischen Präparate dreier Sublimatnieren. Gerade diese Vergiftungsniere geben uns, da gewissermaßen schon intra vitam eine Fixierung der anatomisch völlig unveränderten Glomeruli vorgenommen wurde, ein sehr gutes Vergleichsmaterial, wie auch Löhlein hervorhebt. Zu den von uns untersuchten Fällen wurden die Nierenstücke nach Härtung in Orthschem Gemisch durch steigenden Alkohol in Chloroform gebracht und in Paraffin eingebettet. An Färbungen wandten wir an: Hämalaun-Eosin, van Gieson, Weigerts blaue Elastika- und Methylenblaufärbung. Für unsere Zwecke war es unerlässlich, die im allgemeinen nicht empfehlenswerte Methode der Färbung aufgeklebter Paraffinschnitte anzuwenden. Nur so kann man sich ein richtiges Urteil über den Umfang der in Kapselräumen und Harnkanälchen befindlichen Blutmengen bilden, wie uns besonders die Vergleiche mit den Gefrierschnitten derselben Nieren zeigten. Es wurden in allen Fällen Gefrierschnitte mit Sudan-Hämalaun gefärbt.

Von Fall 1 haben aus der ausführlichen Krankengeschichte (Fest.-Laz. 10, Posen. Leiter: Sanitätsrat Dr. Caro) nur folgende Daten hier Interesse:

44jähriger Offizierstellvertreter, angeblich früher immer gesund, 1916 mehrere Male Rippenfellentzündung. Am 16. XII. 16 bei Aufnahme in Laz. 10 Urin eiweißfrei, am 10. I. 17 fieberhafte Angina, die am 14. I. abklingt. Am 23. I. neuer Fieberanstieg, gleichzeitig Urin hämorrhagisch. Alb. +, Sanguis +. Sediment: rote Blutkörperchen und hyaline Zylinder. 29. I. Auch granulierten Zylinder im Urin, sonst Befund derselbe. Nierenbefund bis zum Tode am 7. II. derselbe. Klinische Diagnose war: Linksseitiger Lungentumor? Lungentuberkulose? (Bazillen werden nicht gefunden.) Hämorrhagische linksseitige Pleuritis. Hämorrhagische Nephritis.

Sektion: 8. II. 17, Nr. 640 (Prof. Winkler) ergab: Kleinapfelgroßer, tuberkulöser Käseherd der linken Lunge (rechte völlig frei von Tuberkulose). Großes hämorrhagisches Pleuraexsudat links, dicke Pleurasczwarte links. Kompressionsatelektase der linken Lunge. Hypostatische Pneumonie rechts. Hämorrhagische Nephritis.

Mikroskopischer Befund der Nieren: Zahlreiche Malpighische Körperchen zeigen eine Wucherung des Kapselepthels, die auf diese Weise neugebildeten zelligen „Halbmonde“ lassen vereinzelt Mitosen, nirgends hyaline, auf einen älteren Prozeß hindeutende Veränderungen erkennen und komprimieren vielfach die Gefäßknäuel. Auch die Glomeruli mit unverändertem Kapselepthel sind ohne Ausnahme fast völlig blutleer und sehr kernreich, die Kerne von meist endothelialeem Charakter, oval, bläschenförmig, seltener leukozytärer Natur. Die Glomeruli füllen den Kapselraum prall aus, wölben sich vielfach in die abführenden Kanälchen vor („Knäuelhernien“ s. Löhlein) und sind nicht selten mit dem Kapselepthel verklebt, auch da, wo dieses nicht verändert ist. Mäßig zahlreiche Kapselräume und sehr viele gewundene und gerade Harnkanälchen

enthalten freie, rote Blutkörperchen in ihren Lumen, daneben Zylinder verschiedener Art. Sudanpräparate lassen eine fleckweise Verfettung der Harnkanälchen erkennen, die sonst keinen besonderen Befund bieten. Die Kernfärbung ist überall gut, erweiterte Kanälchen finden sich nur vereinzelt. Im Interstitium sind spärliche und wenig umfangreiche zellige Infiltrationen, die meist in den rindenwärts gelegenen Teilen des Markes sich finden. Die Blutgefäße sind unverändert (Sudan, blaue Elastikafärbung).

Es handelte sich hier also um eine 2—3 Wochen alte Glomerulonephritis. Daß der Prozeß von vornherein nicht gutartig war, beweisen die zahlreichen Kapsel-epithelwucherungen. Besonders sei noch im Hinblick auf die später beschriebenen Fälle 5 und 6 hervorgehoben, daß die beginnenden zelligen Infiltrationen gerade in den rindenwärts gelegenen Teilen des Markes lokalisiert waren. Wahrscheinlich sind die ungewöhnlich schweren, gleich im akutesten Anfall einsetzenden Blutungen hier darauf zurückzuführen, daß die Erkrankung einen durch langdauerndes nachheriges Leiden (Tuberkulose) geschwächten Mann befiel, mithin eine gewisse verminderte Widerstandsfähigkeit des Gefäßsystems bestand, die ja auch in der hämorrhagischen Beschaffenheit des Pleuraexsudates zutage trat. Eine weitere Epikrise behalten wir uns für später vor.

Fall 2. 65jähriger Arbeiter, am 2. IV. 17 mit hohem Fieber ins Stadtkrankenhaus eingeliefert. Aus der Krankengeschichte, die ich dem Chefarzt der inneren Station, Herrn Professor Schönborn verdanke, sei folgendes mitgeteilt: Bei Aufnahme im Urin Spur Alb., kein pathologisches Sediment, gleicher Befund am 11. IV. Dauernd hohes Fieber (39—40). Klinisch Befund einer Pneumonie. Am 18. IV. wurde der Urin plötzlich dunkelrot gefärbt, fleischwasserähnlich. Sediment: massenhaft Erythrozyten, viele Leukozyten, vereinzelte granuliert Zylinder. Harnmenge sinkt bis auf 400 ccm in 24 Stunden. Befund blieb so bis zum Tode, der am 23. IV. erfolgte.

Sektion (29. IV. S.-Nr. 52): Professor Winkler. Fibrinöse Pneumonie des rechten Unterlappens mit beginnender Gangrän. Infarkt im linken Unterlappen. Eitrige Perikarditis. Hämorrhagische Nephritis. Chronische Perisplenitis. Schwere Arteriosklerose.

Mikroskopischer Befund der Niere: Glomeruli zum Teil kernreich, blutleer und vergrößert, füllen den Kapselraum prall aus und wölben sich nicht selten hernienartig in das abführende Harnkanälchen vor. Die Kerne sind meist endothelialer, seltener leukozytärer Natur. Ein nicht kleiner Teil der Glomeruli dagegen hat prall mit Blut gefüllte, zarte und kernarme Gefäßschlingen. In vielen Kapselräumen (in jedem Schnittpräparat in etwa 10—12) und in einem sehr großen Teile der gewundenen und besonders der geraden Kanälchen finden sich große Mengen roter Blutkörperchen, nur vereinzelte Zylinder. Kapsel- und Knäuelepithel der Glomeruli kaum verändert, ebenso die Harnkanälchen und das interstitielle Gewebe. Die größeren und mittleren Arterien haben an mäßig zahlreichen Stellen eine verdickte, an elastischen Fasern reiche Intima.

Wir halten es für sicher, daß hier eine akute Glomerulonephritis vorliegt, deren Beginn dem Auftreten der starken Blutbeimengung zum Harn (5 Tage vor dem Tode) entspricht. Die vorher nachgewiesene minimale Albuminurie kann bei dem Fehlen eines pathologischen Sedimentes im Urin nicht als Symptom einer echten Glomerulonephritis aufgefaßt werden, sondern nur als febrile Albuminurie, wie es auch klinisch angenommen wurde. Auch hier, wie in der vorigen Beobachtung, begann der akuteste Anfall also mit sehr schweren Hämorrhagien. Es handelte sich dabei um einen 65jährigen Mann mit schwerer Arteriosklerose.

Beide eben beschriebenen Fälle weichen von den von Löhlein und neuerdings von Herxheimer und Dietrich beobachteten und auch von mehreren andern von uns selbst untersuchten frischen Glomerulonephritiden gerade durch den ausgeprägt hämorrhagischen Charakter schon des akutesten Anfalles ab. Es ist bemerkenswert, daß in beiden Fällen unzweifelhafte Anzeichen für eine schon vor dem Einsetzen der Nephritis bestehende Schädigung des Gefäßsystems vorhanden waren.

Wir kommen hier auf die vorhin erwähnte Beobachtung zurück, daß man im akutesten Stadium der Glomerulonephritis vor dem Einsetzen der typischen histologischen Prozesse eine vermehrte Durchlässigkeit der Knäuelgefäße annehmen muß, die zu einer ausgedehnten serösen Exsudation in die Kapselräume führt. Es legen nun Fälle, wie die beiden eben beschriebenen, die Vermutung nahe, daß beim Bestehen einer Disposition, wie sie durch eine schon verminderte Widerstandsfähigkeit des Gefäßsystems gegeben ist, eine verstärkte Reaktion der Knäuelgefäße auf die neu einsetzende, zur Entzündung führende Schädigung bedingt wird, so daß es gleich von vornherein nicht nur zu seröser Exsudation, sondern auch zu starken Blutaustritten durch ihre Wand kommt. Ein Vorgang, der bei intaktem Gefäßsystem im akutesten Anfall der Nephritis nur ausnahmsweise, nämlich dann, wenn besonders stark gefäßschädigende Einflüsse mitspielen, auftritt, wird unter den eben geschilderten begünstigenden Umständen die Regel und führt dazu, daß die schweren hämorrhagischen Prozesse sofort das klinische Bild beherrschen.

In der Zeit, in welcher man derartige Fälle zur Sektion bekommt, sind diese Anfangsstadien meist vorüber, es hat bereits der typische akute Entzündungsprozeß an den Glomerulis eingesetzt. In unserem Fall 1 waren z. B. die Befunde an den Knäuelgefäßen in keiner Weise geeignet, daß Vorhandensein der Hämorrhagien zu erklären. Es ist anzunehmen, daß hier infolge des nachlassenden Harnstromes die roten Blutkörperchen in Kapselräumen und Harnkanälchen liegen geblieben waren. Im 2. Falle dagegen, wo nur wenige Tage nach dem Einsetzen der Nephritis der Tod an einer anderweitigen Erkrankung erfolgt war, glauben wir die Pathogenese des Prozesses im histologischen Bild erkennen zu können. Zahlreiche Glomeruli befanden sich noch im akutesten Stadium, waren prall blutgefüllt und zeigten mit roten Blutkörperchen gefüllte Kapselräume, bei vielen andern waren die Veränderungen schon weiter fortgeschritten, sie waren vergrößert, kernreich und blutleer. Daß es sich um einen fortschreitenden und nicht um einen abklingenden Vorgang handelte, zeigte neben der kurzen Dauer der Erkrankung das klinisch beobachtete Absinken der Harnmengen.

Histologische Befunde von abklingenden Glomerulonephritiden stehen uns nicht zur Verfügung. Derartige Fälle kommen begreiflicherweise recht selten zur Obduktion. Für die Beurteilung dieses Stadiums sind wir im wesentlichen auf

klinische Beobachtungen angewiesen. Unsere weiteren Befunde stammen von Fällen des subakuten, bzw. subchronischen Stadiums.

Fall 3. (Kriegsnephritis.) 45jähriger Landsturmmann, Fahrer bei einer Fuhrparkkolonne im Osten. Zivilberuf Arbeiter. Am 21. II. 16 im Felde erkrankt mit Schmerzen in Brust, Rücken und Kopf, Atembeschwerden, Husten und geschwellenem Gesicht.

22. II. Einlieferung im Kriegslazarett Wilna. Letzte Impfung Mitte Mai 1915 gegen Cholera. Befund: Innere Organe o. B. Urin Albumen +. Behandlung: Diät, Schwitzbäder, Diuretin.

19. III. Diurese steigt, Esbach 1,5‰, Abtransport mit Lazarettzug.

20. III. Festungslazarett 1, Posen. Klagt über Schmerzen in den Nieren, ferner in der Lenden- und Herzgegend. Herz nicht verbreitert, Aktion regelmäßig, keine Ödeme. Urin Albumen +. Behandlung: Diät.

22. III. Urinmenge 2800 ccm. 27. III. Verlegt nach Festungslazarett II (Nierenlazarett). Hier Temperatur dauernd normal. Urin Albumen +. Keine Zylinder, kein Blut. Herzdämpfung nicht verbreitert. Töne rein, Blutdruck 155 : 98.

12. IV. Nachts deliriert Pat. Temperatur dauernd normal. Urin: Spur Eiweiß, Menge in 24 Stunden 2000 ccm. Reflexe o. B. Babinski negativ.

14. IV. Deliriert auch bei Tage, verlangt nach Alkohol, schläft viel, gibt zu, starker Trinker zu sein, bis $\frac{1}{2}$ l Schnaps am Tage.

20. IV. Unverändert. 24. IV. Nachts Angstvorstellungen. Urinmenge: 1000 ccm.

28. IV. Temperatur 39°; bewußtlos, Pupillen reagieren. Urin: Albumen +, Esbach 1‰, zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen, viel hyaline und granulierte Zylinder. 29. IV. morgens 5 Uhr Exitus.

Sektion (Professor Winkler) (Nr. 35, 29. IV. 16): Großer, kräftiger Mann, Schwellung der Weichteile an beiden Knöcheln, Haut blaß. Zwerchfell beiderseits an der 5. Rippe. Herzbeutel glatt, glänzend. Herz groß, linke Kammer erweitert, Muskel verdickt, bräunlich. Klappen und Gefäße unverändert, linke Lunge frei beweglich, gut lufthaltig, rechte nur am Oberlappen lufthaltig, übrige Teile derb, dunkelbraun, im Durchschnittsleer, Schnittfläche körnig, blutreich. Milz blutreich, 16 : 8 : 3 cm, sehr weich. Linke Niere 12 : 6 : 3,5 cm, rechte 12 : 7 : 5 cm. Beiderseits auf der Oberfläche, die größtenteils glatt ist, vereinzelte flache, grubenförmige Vertiefungen, 2—3 mm groß, Farbe dunkelbraun mit gelblichen und rötlichen Fleckchen verschiedener Größe. Durchschnitt besonders in der Rinde trübe, Farbe bunt, fleckig, gelb und rot. Leber braun, starke Blutstauung, übrige Eingeweide o. B.

Diagnose: Nierenentzündung, rechtsseitige Lungenentzündung, Allgemeininfektion.

Mikroskopischer Befund: Die große Mehrzahl der Glomeruli ist kernreicher als normal, die Kerne in den Gefäßschlingen sind fast ausschließlich endothelialer Natur. Da, wo die Kerne gehäuft sind, findet man großenteils die Lumina der Knäuelgefäße verschlossen, teils durch die Kernansammlung allein, teils unter gleichzeitiger Bildung einer zwischen den Kernen liegenden netzförmigen, protoplasmatischen Substanz, die bei Hämalan-Eosinfärbung blaßrosa gefärbt ist. Ein geringer Teil der Nierenkörperchen hat verhältnismäßig zarte, nur wenig oder gar nicht über die Norm mit Kernen versehene Knäuelgefäße, die ein erhaltenes Lumen mit roten Blutkörperchen darin aufweisen. An mäßig zahlreichen Glomeruli fällt auf, daß die Schlingen gebläht aussehen, eine dünne Wand und weites, aber blutleeres Lumen haben. Nicht selten findet sich teils eine Quellung und Desquamation, teils eine geringe Wucherung des Kapsel-epithels, das stellenweise bis drei Schichten dick ist. An derartig veränderten Körperchen ist das Gefäßknäuel zusammengedrückt. Diese Veränderung des Epithels ist nur vereinzelt weiter fortgeschritten. Am Knäuel-epithel nur ganz geringgradige Wucherung und Desquamation. In mäßig zahlreichen Kapselräumen finden sich freie, rote Blutkörperchen, bisweilen in großer Menge, so daß das Knäuel selbst gleichsam wie durch Tamponade zusammengedrückt erscheint. In einigen dieser erythrozyten-

haltigen Kapselräumen sieht man ein ziemlich feines, sich mit Eosin rosa, nach van Gieson leuchtend gelb färbendes Fibrinfasernetz.

Die Harnkanälchen, die im allgemeinen gut gefärbte Kerne und gut erhaltenes Epithel haben, enthalten ebenfalls an mäßig zahlreichen Stellen freie, rote Blutkörperchen, oft in Form von Blutzylindern, auch hyaline Zylinder sind in mäßiger Zahl vorhanden. Stellenweise sind die Kanälchen erweitert, sie haben dann abgeplattetes Epithel.

Im Interstitium sind vereinzelte Rundzellenherde, die Gefäße haben zarte, nicht verdickte Wandungen. Vereinzelte hyaline Glomeruli halten wir nicht für einen wesentlichen Befund (45jähriger Mann). Im Hämalaun-Sudanpräparat zeigt sich, daß die gewucherten Kapselepithelien der Glomeruli vielfach verfettet sind in Form einer Einlagerung feinsten Fetttropfchen in die Zellen, was sich an einzelnen Stellen auch in den gewundenen Harnkanälchen zeigt.

Als besonderer Befund sei erwähnt, daß sich unter der Kapsel an einer Stelle ein auf dem Schnitt in seiner größten Ausdehnung aus etwa 8—10 längs- und quergetroffenen Kanälchen bestehendes Gebilde fand, in dem die Kerne intensiver gefärbt waren und viel dichter standen als in der übrigen Niere, es war ferner papillär gebaut und lag in einer deutlich bindegewebsreicheren Stelle als das übrige Nierengewebe. Ob es sich um eine Regenerationserscheinung handelt, sei dahingestellt, wir halten es für ein kongenitales Adenom.

Bei einer der klinischen Beobachtung nach seit etwa 10 Wochen bestehenden Feldnephritis, die sich nach vierwöchiger Dauer in guter Heilung mit steigenden Urinmengen befand, war hier also in den letzten Tagen vor dem Tode eine akute Verschlimmerung eingetreten im zeitlichen Zusammenhange mit einer auf ein Delirium tremens folgenden Pneumonie. Das histologische Bild, das hier die Niere bot, muß als ein Rezidiv einer subakuten Glomerulonephritis gedeutet werden. Die hämorrhagischen Veränderungen waren hier geringfügiger als in den übrigen Fällen, immerhin aber ausgedehnt genug, um die Diagnose hämorrhagische Nephritis zu rechtfertigen. Eine weitere Epikrise behalten wir uns für später vor.

Fall 4 (Kriegsnephritis). 45jähriger, ungedienter Landsturmann, Infanterist, Zivilberuf Arbeiter. Diensteintritt 30. VII. 15. Am 17. II. 16 im Felde (Osten) erkrankt. 21. II. Feldlazarett Wilna. Klagen: Schmerzen der Nierengegend, Kopf und Genick, Brustschmerzen. Beschwerden traten plötzlich auf.

Befund: Kräftiger Mann, mittlerer Ernährungszustand, Puls gering gespannt, 64. Urin: Albumen +. Kein Blut im Urin, Ödeme. 26. II. Halsentzündung. Bis 17. III. ständig Albumen +, kein Blut im Urin. Abtransport mit Lazarettzug.

21. III. Festungslazarett I, Posen, Herzgrenze normal. Urin: Albumen +, Menge in 24 Stunden 1500 ccm. 24. III. verlegt nach Festungslazarett II (Nierenlazarett). 27. III. Kopfschmerzen, Schmerzen der Nierengegend, keine Ödeme, Giemen auf der Lunge, faßförmiger Thorax, Puls gleichmäßig, kräftig, 92. Herz: o. B. Reflexe in Ordnung. Urin: Spur Albumen, keine Zylinder.

5. IV. Urinmenge: 1700, Sediment, zahlreiche weiße und rote Blutkörperchen, vereinzelt hyaline und granuliert Zylinder, viel geschwänzte Epithelien.

24. IV. Nachts unruhig, bei Tage somnolent.

25. IV. Angstvorstellungen, nach Angabe der Kameraden früher auch an der Front starker Potus.

27. IV. Völlige Somnolenz. Urinmenge in 24 Stunden 1200 ccm, Esbach 8‰, im Sediment viel hyaline und granuliert Zylinder, sehr viel Leukozyten und Erythrozyten. 28. IV. Bewußtlosigkeit, Exitus.

Sektion (Professor Winkler) (Nr. 34. 29. IV. 16): Großer, sehr kräftiger Mann, starke Schwellung der Weichteile an den Beinen, besonders Knöcheln. Im Herzbeutel 60 ccm klarer, wässriger Flüssigkeit, er ist glatt und glänzend. Herzmuskel dunkelrot, kräftig, Klappen und große Gefäße frei. Rechts ausgedehnte Plenraadhäsionen, sonst Lungen o. B. Bauchfell glatt und glänzend. Milz 12,5 : 8,5 : 3 cm, dunkelblau, auf dem Durchschnitt Zeichnung deutlich. Linke Niere 12 : 5,5 : 3 cm, an der Oberfläche glatt, Zeichnung sehr unregelmäßig, bunt, auf dunkelrotem Grunde zahlreiche dunkelblaue Flecken und Punkte. Im Durchschnitt Rinde verbreitert, Zeichnung überall verwischt durch gelbliche und dunkelrote Streifen, in den Kelchen vielfach Blutaustritte in der Schleimhaut, Pyramiden dunkelrot. Rechte Niere 1—1,5 cm größer, sonst von gleichem Aussehen. Leber dunkelbraun, sehr blutreich, Zeichnung undeutlich, die übrigen Baueingeweide unverändert.

Diagnose: Subakute hämorrhagische Nephritis.

Mikroskopischer Befund der Niere: Die Gefäßschlingen der Malpighischen Körperchen haben teilweise vermehrte Kerne endothelialer Natur, die an zahlreichen Stellen in einer gleichmäßigen Protoplasmamasse liegen und das Lumen verschließen. Die Mehrzahl der Knäuelgefäße ist zart, kernarm und hat eine offene Lichtung, die mit roten Blutkörperchen gefüllt ist. Die Kapselepithelien sind in geringem Grade gequollen, teilweise desquamiert. In ziemlich zahlreichen Kapselräumen — es finden sich bei aufgeklebten Paraffinschnitten in jedem Präparat mehrere — sind reichlich freie, rote Blutkörperchen, die sich auch in den gewundenen Harnkanälchen in beträchtlicher Menge finden. Die Blutgefäße der Rinde sind prall gefüllt. Es fällt vielfach auf, daß Glomeruli, die von prall gefüllten Kapillaren dicht umgeben sind, einen blutfreien Kapselraum haben. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der aufsteigenden Henleschen Schleifen zeigen ausgedehnte Nekrosen, die sich durch fehlende Kernfärbung und scholligen Zerfall kenntlich machen, Sudanpräparate zeigen fast gar keine Verfettung. In der Rinde finden sich vereinzelte Rundzellenherde, sie fehlen im Mark. Blutgefäße nicht verändert (Sudan, van Gieson, blaue Elastikafärbung).

Es fand sich hier also neben einer subakuten, der Krankengeschichte nach etwa 12 Wochen alten Glomerulonephritis eine schwere Epitheldegeneration der gewundenen Harnkanälchen. Wir haben also eine typische „Mischform“ (Nephritis + Nephrose) im Sinne von Volhard und Fahr vor uns. Möglicherweise ist für das Hinzutreten der Nephrose, das auch hier vorhanden gewesene Delirium tremens von Bedeutung. Doch ist dies nicht mit Sicherheit zu behaupten, da man nach den histologischen Befunden Jungmanns annehmen muß, daß in dem subakuten Stadium der Kriegsnephritis die Nephrose das Bild beherrschen kann, während sich die entzündlichen Glomerulusveränderungen zurückgebildet haben. Gleich hier möchten wir aber darauf hinweisen, daß diese Glomeruli, auch wenn sie histologisch unverändert sind, deswegen doch funktionell schwer geschädigt sein können. Wir gehen hierauf und besonders auf den Einfluß normaler und veränderter Harnkanälchen auf die Glomerulusfunktion später noch näher ein, im Anschluß an die Befunde von Ceelen. In dem eben beschriebenen Fall 2 wurde im akuten Anfall keine Hämaturie beobachtet, wohl aber im Heilungsstadium und dann besonders stark zur Zeit der akuten Verschlimmerung, die 3 Wochen vor dem Tode ohne besonderen nachweisbaren Anhalt sich einstellte.

Wir möchten zunächst darauf hinweisen, daß in den beiden zuletzt beschriebenen Fällen Erscheinungen, die auf eine Stauung von Inhaltsmassen in Harnkanäl-

chen deuteten, nicht vorhanden waren, und daß gleichzeitig auch zellige Infiltrationen im Gebiete abführender Kanälchen fehlten.

In Fällen wie in den beiden eben beschriebenen ist die Blutausscheidung im Harn als eine Komplikation der Nephritis aufzufassen, die zwar histologisch sich nicht wesentlich von der im Heilungsstadium des akuten Anfalles beobachteten Form unterscheidet, wohl aber durch die Zeit und die äußeren Umstände ihres Auftretens. In beiden Fällen trat etwa 2—3 Wochen vor dem Tode ein Rezidiv auf bei einer in Heilung befindlichen Nephritis.

Daß gerade bei rezidivierenden Nephritiden eine starke Hämaturie häufig beobachtet wird, kann nicht wundernehmen; denn es ist leicht verständlich, daß die durch den akuten Anfall gesetzte Schädigung, auch dann, wenn sie im histologischen Bilde scheinbar gut abgeheilt ist, doch eine länger dauernde, verminderte Widerstandsfähigkeit der Knäuelgefäße zurücklassen kann.

Für die prognostische Beurteilung solcher Fälle des subchronischen Stadiums ist es wesentlich, daß bei ihnen stärkere Hämaturien zugleich mit einem Absinken der Harnmengen und dem Vorhandensein interstitieller Veränderungen auftreten können.

Daß dieses Zusammentreffen bisweilen nicht unbedenklich ist, glauben wir aus einer weiteren Beobachtung schließen zu dürfen.

Fall 5 (Kriegsnephritis). 45jähriger Landsturmmann, Infanterist, im Osten im Felde erkrankt, am 6. X. 15 in der Gegend von Lida. Klagen: Rheumatismus und Magenbeschwerden. Aufnahme in ein Feldlazarett, von da nach Kriegslazarett. Am 21. X. Aufnahme in ein Reserve-lazarett. Klagen über Gliederreißen. Befund: herabgesetzter Ernährungszustand, blasse Haut und Schleimbhäute, keine Ödeme. Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein. Lungen o. B. Puls: gespannt, mäßig gefüllt, 92. Urin: Albumen +, Zucker negativ.

25. X. Urinmengen 2400 ccm, Esbach $\frac{1}{2}\%$. Urin stark blutig gefärbt, Blut positiv.

Bis 30. X. Urinmengen 1600—3000 ccm. 31. X.—8. XI. nur 200—700 ccm, Durchfälle.

9.—15. XI. Urinmengen um 1200 ccm, Erbrechen, leichte Temperatursteigerung.

16. XI. Abends Temperatur 38,4. Urinmenge in 24 Stunden 650 ccm.

17. XI. Morgens großfleckiger Ausschlag über dem ganzen Körper, Temperatur morgens 37,8°, abends 37°. Erbrechen.

18. XI. Urin: Albumen $\frac{3}{4}\%$ (Esbach).

21. XI. Ausschlag in Abheilung, schuppt. Seit 17. XI. Urinmengen nur 100—200 ccm, Geringe Ödeme.

22. XI. Herzdämpfung verbreitert, Apathie, die sich bis zur Bewußtlosigkeit steigert. 23. XI. Exitus.

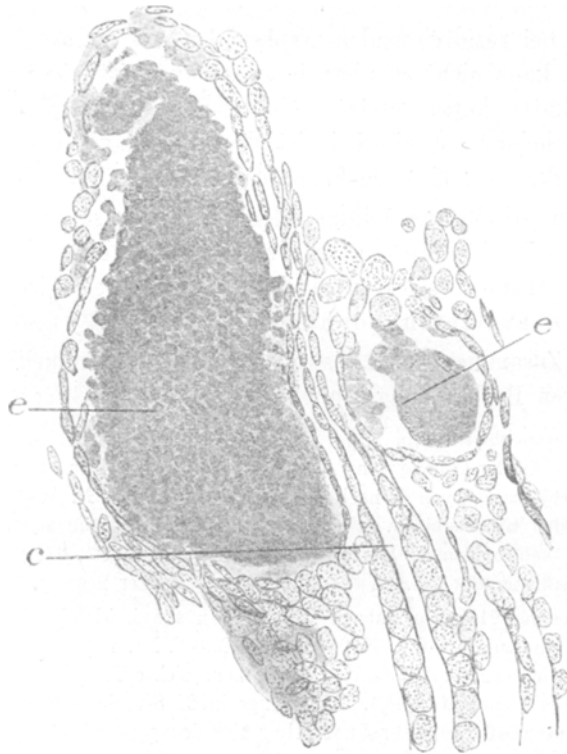
Die Behandlung hatte anfangs in Heißluftbädern, Diät und Darreichung von Kali aceticum bestanden. Vom 30. X. ab wurden die Heißluftbäder wegen Mattigkeit des Pat. fortgelassen.

Sektion (Professor Winkler) (Nr. 131. 25. XI. 15): Blasser Mann, an den Unterschenkeln zeigt die Haut eine Reihe rundlicher, blaßroter Flecke, 2—3 mm groß. Zwerchfell beiderseits zwischen 4. und 5. Rippe, im Herzbeutel ca. 80 ccm klarer Flüssigkeit. Herzmuskel blaßrot, schlaff. Linke Kammer erweitert, Klappen und Gefäße o. V. Beide Lungen gut lufthaltig, auf dem Durchschnitt entleert das Gewebe reichlich blutigschaumige Flüssigkeit. Bauchfell glatt, glänzend, Milz blaurot, schlaff.

Beide Nieren vergrößert, Oberfläche glatt, von bläulicher Färbung, mit unregelmäßigen, hellroten Flecken, sowie zahlreichen dunkelroten Punkten. Auf der Schnittfläche die Rinde verbreitert, auch hier die Färbung sehr unregelmäßig, in dem auf blaßroter Grundfläche teils gelbliche, teils dunkelrote, kleinste Fleckchen sichtbar sind. Markschiebt ist trübe und läßt die Einzelheiten der Gewebszeichnung nicht wahrnehmen, sonstige Organe o. B.

Diagnose: Subakute hämorrhagische Nephritis.

Mikroskopischer Befund der Nieren: Die Glomeruli zeigen zum Teil eine in ihrer Intensität wechselnde, meist geringe Kernvermehrung der im Innern der Schlingen liegenden Kerne. Diese

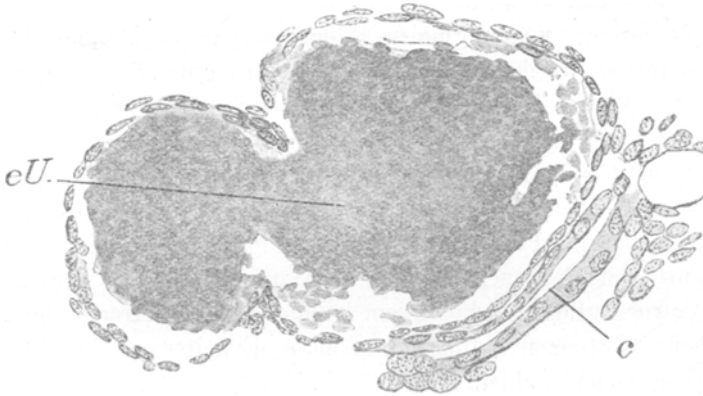


Textfig. 1 (Fall 5). (Vergrößerung: 350fach.) *e* stark erweiterte und prall mit Erythrozyten gefüllte Kanälchen des Markes. *c* gerades Kanälchen, zwischen den beiden erweiterten, stark komprimiert, an dieser Stelle in die Länge gezogene bindegewebsähnliche Kerne.

sind meist oval, von endotheliale Charakter, es finden sich nur wenige Leukozyten. Dabei haben die Glomeruli zum großen Teil deutlich mit Blut gefüllte Gefäßschlingen. Nur an denen mit starkem Kerngehalt fehlen rote Blutkörperchen im Lumen, die Gefäßwände der blutgefüllten Schlingen dagegen sind zart und kernarm. Sie bilden die überwiegende Mehrzahl der Nierenkörperchen. Die Kapsel epithelien sind teilweise etwas aufgequollen, an ganz vereinzelten Stellen mehrschichtig. Auch das Knäuel epithel ist nur wenig verändert, die Zellen zum Teil gequollen und in geringer Desquamation, Sudanpräparate zeigen vereinzelt eine Fetteinlagerung in den Kapsel epithelien und im Endothel der Knäuelkapillaren. In sehr zahlreichen Kapselräumen finden sich freie rote Blutkörperchen, oft in großer Menge.

Besonders in mit Hämalaun-Eosin gefärbten, aufgeklebten Paraffinschnitten fällt im Übersichtsbilde sofort der ungewöhnlich starke Blutgehalt der Niere auf, der im wesentlichen durch freie, rote Blutkörperchen im Lumen der Harnkanälchen bedingt ist. Sie finden sich sehr zahlreich in den gewundenen Kanälchen der Rinde, besonders um Glomeruli mit bluthaltigem Kapselraum. Ebenso sind die Markstrahlen und die geraden Kanälchen des Markes zum großen Teil mit Erythrozyten gefüllt. Die gewundenen Kanälchen, und zwar sowohl solche mit als auch ohne Blut in ihrem Lumen sind größtenteils sehr stark erweitert. Die weiten Kanälchen haben ganz abgeplattetes Epithel. Ihr Lumen beträgt oft das Zwei- bis Dreifache der normalen Weite.

Bisweilen an der Grenze von Rinde und Mark, meist aber mehr oder weniger tief im Mark selbst liegend, finden sich in der Verlängerung der Markstrahlen zwischen den längsgetroffenen, geraden Harnkanälchen teils quer-, teils halblängsgeschnittene Lumina, die durch Anfüllung mit roten Blutkörperchen enorm ausgedehnt sind, oft die vier- bis fünffache Weite der übrigen geraden Kanälchen haben. Schon ihre Lage, ferner ihre Verfolgung auf aufeinander folgenden Schnitten zeigt, daß es sich um die Umbiegungsstellen der Henleschen Schleifen handelt (s. Taf. III, Fig. 1).



Textfig. 2 (Fall 5). (Vergrößerung: 200fach.) *e.U.* durch Blutkoagula sehr stark erweiterte Umbiegungsstelle einer Henleschen Schleife. *c* daneben liegendes komprimiertes Harnkanälchen mit abgeplatteten Kernen und sehr verengtem Lumen.

Sie sind auf dem Querschnitt zystenartig erweitert, prall gefüllt mit roten Blutkörperchen und haben ganz abgeplattetes Epithel. Sehr deutlich sieht man an vielen Stellen, wie sie durch ihre Ausdehnung benachbarte gerade Kanälchen vollkommen komprimieren (s. Textfig. 1 u. 2). In besonders günstig getroffenen Schnitten sieht man, daß gerade Kanälchen bis an die erweiterte Schleife heran verlaufen. Hier wird plötzlich dann das Lumen des geraden Kanälchens auf das äußerste verengt, seine Epithelien sind an der Druckstelle stark in die Länge gezogen und haben lange, schmale, bindegewebsähnliche Kerne (s. Textfig. 1).

Häufig sieht man nun abwärts von dem Stromhindernis vielfach dicht an dieses anschließend streckenweise ein Fehlen von abführenden Kanälchen, welche hier durch zellige Infiltration gleichsam ersetzt erscheinen (s. Taf. III, Fig. 1). Ferner ist deutlich, daß inmitten dieser Zellhaufen die noch vorhandenen abführenden Kanälchen viel schmaler sind als die unmittelbar daneben liegenden, nicht von zelligen Infiltrationen umgebenen. Die erwähnten Zellhaufen liegen zum Teil scheinbar stromaufwärts von den maximal gefüllten und erweiterten Harnkanälchen; da diese aber nach unserer Ansicht den Umbiegungsstellen der Henleschen Schleifen entsprechen, können diese Zellanhäufungen trotzdem auf die aufsteigenden Schleifenschenkel einen Druck ausüben und so die Harnpassage erschweren oder unmöglich machen.

In der Rinde findet sich gleichfalls eine herdförmige, zellige Infiltration, besonders um Glomeruli, aber auch um Blutgefäße. Die Epithelkerne der Tubuli contorti sind überall gut gefärbt, die Kanälchen selbst zeigen, abgesehen von der beschriebenen Erweiterung und Abplattung des Epithels, kein abnormes Verhalten. Es besteht eine geringe Verfettung (Sudan) an einigen Stellen. Elastikafärbung läßt erkennen, daß die Gefäße der Niere unverändert mit zarter Intima sind. Vereinzelt hyalinen Glomerulis ist bei dem 45jährigen Manne wohl keine Bedeutung beizumessen.

Der Prozeß ist hier also so zu deuten, daß bei einer wahrscheinlich seit der 3. Woche unter steigender Urinsekretion und starker Blutbeimengung zum Harn in guter Heilung befindlichen Feldnephritis in der 5. Woche plötzlich ein Rezidiv sich einstellt, das in der 6. bis 7. Woche unter gleichzeitigem Auftreten eines schuppenden Exanthems mit Fieber sich wesentlich verschlimmert und gegen Ende der 7. Woche nach den ersten Krankheitssymptomen zum Tode führt unter urämischen Erscheinungen. Die histologischen Veränderungen an den Harnkanälchen waren recht geringfügig, ebenso die der Glomeruli, welche, abgesehen von den Blutaustritten, nur geringe, vom normalen Bilde abweichende Befunde boten. Es fand sich an mäßig zahlreichen Stellen eine Vermehrung der Endothelkerne in den Gefäßschlingen. Andere Nierenkörperchen, und zwar die Mehrzahl, zeigten dagegen gut blutgefüllte und kernarme Schlingen.

Beherrscht wird das ganze Bild durch die ungewöhnlich schweren hämorrhagischen Prozesse. Die vielfache Blutanhäufung in den Kapselräumen beweist, daß diese Hämorrhagien eine Folge einer schweren Glomeruluschädigung sind. Die übrigen wesentlichen abnormen Befunde sind auf die primäre Erkrankung der Gefäßknäuel zurückzuführen. Vor allem kommt hier in Betracht die durch die Blutkörperchenanhäufungen bedingte maximale Erweiterung der Umbiegungsstellen der Henleschen Schleifen.

Diese Veränderung hat doppelte Bedeutung. Erstens werden durch das in ihnen koagulierte Blut die Henleschen Schleifen selbst verschlossen. Es kommt zu einer Sekretstauung in den zu ihnen gehörenden gewundenen Harnkanälchen. Dieses wurde besonders deutlich gemacht dadurch, daß in aufgeklebten Paraffinschnitten zahlreiche, von roten Blutkörperchen freie, aber sehr stark erweiterte Rindenkanälchen mit stark abgeplattetem Epithel sich fanden. Zweitens aber werden die neben den erweiterten Schleifenumbiegungen liegenden geraden Harnkanälchen bis zur Undurchgängigkeit komprimiert. Die zu diesen sekundär verschlossenen Kanälchen gehörenden Tubuli contorti sind nun gleichfalls in der Harnabfuhr behindert.

Zu der Frage, ob in den Harnkanälchen vorhandene geformte Inhaltmassen, wie kolloide Harnzylinder, desquamierte Epithelzellen und Blut, zu einem Verschuß von Kanälchen führen können, hat Orth schon vor langer Zeit in seinem Lehrbuch sich eingehend geäußert. Orth lehnt bei Fehlen sonstiger begünstigender Momente die Möglichkeit eines dauernden Verschlusses von Kanälchen durch derartige Bildungen ab, aber unter der ausdrücklichen Einschränkung, daß „sie an einer engen Stelle stecken bleiben und den Verschuß vollenden können“, wenn —

Orth macht diese Ausführungen gelegentlich der Beschreibung der Schrumpfnieren — infolge der Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes eine Kompression von Harnkanälchen stattfindet.*

In dem eben beschriebenen Falle fehlte nun zwar eine wesentliche Vermehrung des Bindegewebes, wohl aber waren in doppelter Hinsicht Bedingungen vorhanden, die die normale Wegspülung der geformten Produkte durch den Harnstrom erschweren konnten. Einmal die reichlichen interstitiellen Zellanhäufungen im Mark, welche zweifellos die Harnkanälchen komprimieren können (Orth). Ihre eigentümliche Lage und ihre Beziehungen zu den am meisten erweiterten Henleschen Schleifen ist bei der mikroskopischen Beschreibung der Niere hervorgehoben worden. (S. auch den nächsten Fall. Taf. III, Fig. 2.)

Als zweites Moment kommt hinzu, daß die im akuten Stadium gerade beim Auftreten hämorrhagischer Veränderungen einsetzende Vermehrung der Harnsekretion, die ja auch klinisch in der Mehrzahl der Fälle dieses Stadium der Entzündung als einen Abteilungsprozeß kennzeichnet, in unserem Falle fehlt, ja in ihr Gegenteil umgekehrt wurde, entsprechend der Tatsache, daß hier ein Rezidiv vorlag.

Wir finden also hier Bedingungen, die es ermöglichen, daß rote Blutkörperchen sich in Harnkanälchen anhäufen. Zweifellos erscheint uns, daß für das Eintreten der Oligurie, der urämischen Symptome, wie für den infausten Ausgang der Nephritis auch diese Versperrung der Harnkanälchen durch die namentlich in den Henleschen Schleifen angehäuften Massen roter Blutkörperchen recht wesentlich ist, daß hier in der Tat der von Orth als möglich zugegebene Fall vorliegt, daß unter begünstigenden Umständen geformte pathologische Harnbestandteile, besonders rote Blutkörperchen, einen drohenden Verschuß von Harnkanälchen vollenden können.

Es ist bei dem letztbeobachteten Fall aber noch auf einen weiteren bemerkenswerten Befund einzugehen, nämlich darauf, daß die Glomeruli zum großen Teil zarte, kernarme und gut blutgefüllte Knäuelgefäße hatten, also anatomisch unverändert waren und trotzdem angenommen werden muß, daß sie funktionell versagt haben.

Zur Erklärung dieser Verhältnisse sind die Ausführungen Ceelens gelegentlich der Beschreibung tuberkulöser Schrumpfnieren recht wesentlich. Ceelen geht dort auf 2 Fälle näher ein, bei denen im Anschluß an tuberkulöse Prozesse eine völlige Obliteration des Nierenbeckens und eine hochgradige Nierenschrumpfung aufgetreten waren. In diesen Fällen nun, wo eine Harnsekretion ganz sicher nicht mehr bestand, war trotzdem ein großer Teil der Malpighischen Körperchen völlig unverändert. Es entspricht dies der von Herrn Geheimrat Orth in seinen Vorlesungen und Kursen immer wieder betonten und am histologischen Präparat demonstrierten Tatsache, daß bei der hydronephrotischen Atrophie der Niere auch dann, wenn die Harnkanälchen schon völlig zugrunde gegangen sind und eine

Funktion der Niere mit voller Sicherheit auszuschließen ist, man trotzdem noch sehr reichlich völlig unversehrte Glomeruli findet.

Ceelen schließt aus solchen Befunden, daß diese anatomisch scheinbar unversehrten Glomeruli funktionell ausgeschaltet sind, daß sie zwar noch als Gefäßschlingen für die Blutbahn, aber nicht mehr als sezernierender Bestandteil des Nierenparenchyms bestehen. Er kommt weiter zu dem Schluß, daß auch histologisch normale Knäuelgefäße nur dann ihre Funktion als sekretorische Apparate ausfüllen, wenn von den normalen Harnkanälchen ein Reiz auf sie ausgeübt wird, der bei pathologisch veränderten Kanälchen fortfällt.

Diese von Ceelen vertretene Theorie hat ohne Frage sehr viel für sich und ist für die Beurteilung histologischer Befunde pathologisch veränderter Nieren sicher von weittragender Bedeutung. Ceelens Anschauung wird durch zahlreiche Befunde auf dem Gebiete der Nierenpathologie sehr wesentlich gestützt.

Warum kommt es z. B. bei der Sublimatnephrose, bei der sich doch bei schwerster Veränderung der Nierenepithelien völlig unveränderte Glomeruli finden, so häufig zu mehrtägiger Anurie? Da nach unseren heutigen Kenntnissen für die Ausscheidung des Harnwassers die Glomeruli allein oder doch wesentlich in Betracht kommen, sollte man in solchen Fällen doch annehmen, daß das Harnwasser durch die unveränderten Knäuelkapillaren weiter ausgeschieden werden kann und entweder die nekrotischen Massen aus den Harnkanälchen ausspült oder, wenn diese die ausführenden Kanälchen verschlossen haben, sich weiter stromaufwärts ansammelt und zu einer diffusen Erweiterung von Harnkanälchen führt. Man beobachtet aber bei der Sublimatniere weder das eine noch das andere.

Auch 2 unserer hier beschriebenen Fälle sprechen für die Richtigkeit der von Ceelen vertretenen Anschauung. Zunächst, wie schon erwähnt, der letztbeschriebene. Bei diesem zeigte ein großer Teil der Malpighischen Körperchen histologisch keine Veränderungen. Trotzdem war eine Urämie aufgetreten, die letzten 5 Tage vor dem Tode hatten die Urinmengen nur 100—200 ccm betragen. Wir hatten schon erwähnt, daß wir für wesentlich hinsichtlich des Zustandekommens der Oligurie gehalten hatten das Zusammenwirken eines von außen auf die Kanälchen ausgeübten Druckes durch die Zellinfiltrate im Mark mit der vor einigen Tagen aufgetretenen sehr reichlichen Einschwemmung roter Blutkörperchen in die Harnkanälchen. Trotzdem glauben wir, daß es, wenn die Glomeruli weiter ihre normale Sekretion beibehalten hätten, schließlich doch nur zu einer Ausschwemmung der angesammelten Erythrozyten hätte kommen müssen, und aus dem Auftreten der hochgradigen Oligurie und Urämie schließen wir, daß die anatomisch unveränderten Glomeruli funktionell versagt haben in dem Sinne, daß eine Filtration des Harnwassers durch die Knäuelkapillaren nicht mehr erfolgte. Es ist dies besonders darum bemerkenswert, weil diese ja scheinbar sogar vermehrt durchlässig waren. Indessen darf man aus dem Befunde roter Blutkörperchen keineswegs auf eine auch jetzt noch bestehende vermehrte Durchlässigkeit der

Knäuelgefäße schließen. Die Erythrozyten können infolge des fehlenden Harnstromes von früher her in den Kapselräumen liegen geblieben sein.

Das Gleiche nehmen wir für den vorhergehenden Fall an, der histologisch dem Bilde einer Sublimatvergiftung durch die ausgedehnte Epithelnekrose und die meist völlig unveränderten Glomeruli nahesteht. Auch hier können wir die Verminderung der Urinmengen, die allerdings nicht so wesentlich war wie im letzten Falle, nur zurückführen darauf, daß auch hier die hinsichtlich ihrer Durchgängigkeit scheinbar unveränderten Glomeruli funktionell versagt haben ¹⁾.

Mit den eben geschilderten Verhältnissen steht die von Fr. Müller betonte Tatsache in Einklang, daß es auch bei Hydronephrosen zu Blutdrucksteigerung infolge Niereninsuffizienz kommen kann. „Die Blutdrucksteigerung geht also nicht mit der anatomischen Glomerulusschädigung, sondern mit der Funktionsstörung parallel“ (Fr. Müller).

Es liegt nahe nachzuforschen, welcher Art wohl der Reiz sein könnte, der bei den normalen Harnkanälchen vorhanden, für die Funktion der Glomeruli nötig ist und bei ausgedehnter Veränderung der Kanälchen fehlt. Man könnte einerseits annehmen, daß allein der erhöhte Druck, der im Kanälchensystem der Niere dann herrscht, wenn infolge des Verschlusses zahlreicher Harnkanälchen die Harnpassage behindert ist, genügt, um schließlich infolge des nun auch im Kapselraum der Glomeruli veränderten Druckes eine Filtration des Harnwassers zu verhindern. Man könnte hier die Verhältnisse bei den degenerativen Nephropatien zur Erklärung heranziehen, besonders die Sublimatnephrose, bei der es ja zu einer ausgedehnten Epithelnekrose und nachfolgender Ansammlung nekrotischer, zu Teil verkalkter Massen im Lumen der Harnkanälchen kommt (Heineke) ²⁾. Es würde demnach der normalerweise im Lumen der Harnkanälchen herrschende Druck gewissermaßen ein Optimum für die Glomerulusfunktion darstellen, dessen Veränderung auch die Glomeruli in funktioneller Hinsicht behindernd beeinflußt.

Hierfür sprechen scheinbar auch die Verhältnisse bei der Hydronephrose, doch lehren sie, daß zur Ausschaltung der Glomerulusfunktion zum mindesten ein sehr stark erhöhter Druck im Lumen der Harnkanälchen nötig ist, da es zu einer enormen Erweiterung des Nierenbeckens und der Harnkanälchen durch den gestauten Urin kommen kann. Es müssen also ins solchen Fällen auch bei verholderem Harnabfluß die Glomeruli zunächst noch weiter Harnwasser sezerniert haben.

Da nun gerade bei der Sublimatniere eine solche Erweiterung von Harnkanälchen nicht beobachtet wird, und trotzdem bei histologisch unveränderten Glome-

¹⁾ Hier sei noch einmal auf die interessanten Befunde Dietrichs (Berl. klin. Wschr. 1917, Nr. 22) verwiesen. Auch bei den von ihm beobachteten 4 Fällen überraschend schnellen Todes durch eine Glomerulonephritis waren, wie Dietrich selbst betont, die anatomischen Veränderungen sehr geringfügig und gaben keine Erklärung für die plötzliche Niereninsuffizienz. Auch bei solchen Fällen wird man wohl an ein funktionelles Versagen der Glomeruli gleich im Beginn ihrer Erkrankung denken müssen.

²⁾ Zieglers Beitr. Bd. 45, 1909.

rulis eine Anurie einsetzt, man also ein sehr schnelles Versagen der Glomerulusfunktion annehmen muß, so ist recht wahrscheinlich, daß die Druckverhältnisse allein für dieses funktionelle Versagen nicht so wesentlich sind, sondern daß noch ein anderer Einfluß, vielleicht chemischer Art, von dem nekrotischen oder sonst irgendwie veränderten Nierengewebe ausgeht, der allein oder vielleicht begünstigt durch gleichzeitige Harnstauung in irgendeiner Weise auf die Glomerulusfunktion schädlich einwirkt.

Die Verhältnisse bei der Sublimatvergiftung legen weiter die Vermutung nahe, daß auch außerhalb der Niere vorhandene Einflüsse für die Funktion auch histologisch normaler Glomeruli unentbehrlich sind. Legen doch Kunkel und Meh-ring bei der Sublimatintoxikation den Hauptwert auf die toxisch bedingte Blutdrucksenkung, einen Faktor, der für die Funktion der Malpighischen Körperchen sicher sehr wesentlich ist. Diese toxische Blutdrucksenkung gibt uns ja auch eine Erklärung dafür, daß bei der Sublimatvergiftung trotz des funktionellen Versagens der Glomeruli die Erhöhung des Blutdruckes ausbleibt. Wir möchten also zusammenfassend uns dahin äußern, daß auf Grund pathologisch-anatomischer und klinischer Befunde für die Funktion der Glomeruli sehr wahrscheinlich teils von dem Nierengewebe ausgehende, teils außerhalb der Niere liegende Einflüsse als wichtig anzunehmen sind, bei deren Fehlen auch anatomisch unveränderte Glomeruli funktionell versagen, sogar zu einem Zeitpunkte, wo, wie bei der rezidivierenden hämorrhagischen Nephritis die Durchlässigkeit der Knäuelgefäße scheinbar vermehrt ist.

Es stimmten histologisch die Befunde an der Glomerulis unserer letzten beiden Fälle völlig mit denen überein, wie sie von Reichel und Löhlein bei abklingenden Glomerulonephritiden geschildert werden, trotzdem ergibt sich ein sicherer funktioneller Unterschied, indem dort zunehmende, hier sinkende Urinmengen, die in einem Falle fast einer Anurie gleichkamen, in den letzten Tagen vor dem Tode klinisch beobachtet wurden. Dieselben histologischen Befunde können also ganz verschiedenen funktionellen Zuständen entsprechen.

Es sei noch eine weitere Beobachtung mitgeteilt, die sich hinsichtlich einiger uns interessierender Befunde an die schon beschriebenen anschließt.

Fall 6. Es handelte sich um einen 26jährigen Kriegsrentenempfänger, gestorben an einer Hüftgelenkstuberkulose, die durch ausgedehnte Eiterung und Fistelbildung der umgebenden Weichteile kompliziert war. Er hatte gleichzeitig an einer hämorrhagischen Nephritis gelitten. (S. 41. 6. VIII. 15.)

Die mikroskopische Untersuchung der Niere ergab eine typische Glomerulonephritis epithelialis productiva. In der großen Mehrzahl der Malpighischen Körperchen fanden sich neugebildete Halbmonde mit verhältnismäßig zahlreichen Kernteilungsfiguren. Die Gefäßknäuel vielfach durch die Halbmonde zusammengedrückt und völlig blutleer, dabei kernreich. In zahlreichen Kapselräumen sind freie, rote Blutkörperchen, die sich auch in den Harnkanälchen und hier besonders reichlich an der Grenze von Rinde und Mark und im Mark finden, vielfach in der selben Lage, wie sie im Fall 3 ausführlich beschrieben wurde, d. h. in den Umbiegungsstellen Henlescher Schleifen und auch hier sehr deutlich in Abhängigkeit von in der unmittelbaren Um-

gebung liegenden zelligen Infiltraten. Diese liegen am häufigsten in den oberen, d. h. rindenwärts gelegenen Markbezirken, und fast überall tritt deutlich hervor, daß gerade in der Nachbarschaft, und zwar stromaufwärts von solchen Zellinfiltraten, sehr stark mit roten Blutkörperchen angefüllte und erweiterte gerade Kanälchen sichtbar sind (s. Taf. III, Fig. 2). Auch in der Rinde finden sich vielfach stark erweiterte Kanälchen, teils mit roten Blutkörperchen gefüllt, oft aber, auch in aufgeklebten Paraffinschnitten, ohne geformte Inhaltsbestandteile. Außer roten Blutkörperchen enthalten mäßig viele Harnkanälchen hyaline und granuliert Zylinder, ihr Epithel ist nur unwesentlich verändert. In der Rinde zahlreiche Infiltrationen mit Rundzellen. Blutgefäße o. B.

Wir möchten dem bisher Gesagten nur hinzufügen, daß uns auch diese Befunde für die Wichtigkeit mechanischer Verhältnisse für das Zustandekommen von Oligurien in manchen Fällen zu sprechen scheinen.

Zusammenfassend sei für die letztbeschriebenen beiden Fälle darauf hingewiesen, daß es gerade bei ihnen, wo sich reichliche zellige interstitielle Herde im Mark fanden, eine ausgedehnte Stauung von Inhaltsmassen in Harnkanälchen in deutlicher Abhängigkeit von den Zellherden nachzuweisen war.

Wir kommen hier auf die einleitend erwähnten Beobachtungen von Wagner, Heß und Volhard zurück und glauben, daß den klinischen Befunden dieser Autoren, von denen besonders Wagner das gleichzeitige Sinken der Harnmengen im Zusammenhang mit dem Auftreten einer Blutbeimengung zum Harn in Fällen chronischer Nephritis beschreibt, daß diesen Befunden also die histologisch nachweisbare Tatsache entspricht, daß bei Vorhandensein interstitieller Veränderungen, die in irgendeiner Weise abführende Kanälchen verengern können, stärkere Blutansammlungen in den Harnkanälchen für ihren Verschluß von Bedeutung werden können. Man ist weiter zu der Annahme berechtigt, daß als Folge dieses Zustandes auch die sekretorische Funktion anatomisch nicht veränderter Glomeruli beeinträchtigt, ja aufgehoben werden kann.

Es sei schließlich noch darauf hingewiesen, daß auch Ponfick und Uyeno an eine Verstopfung abführender Kanälchen durch geformte pathologische Urinbestandteile, und zwar durch Zylinder, glauben, diese geformten Elemente lösen nach Ponfick, wenn sie liegen bleiben, nun weiter eine reaktive Wucherung in der Umgebung aus, die schließlich die Harnkanälchen allmählich zusehnen kann.

Aschoff und Suzucki halten derartige Vorgänge ebenfalls für möglich, wenn sie auch selten sind. Nach Aschoff können ferner nekrotische Zellmassen in den von ihm als „terminale Abschnitte“ bezeichneten Endstücken der Tubuli contorti erster Ordnung und in dünnen Henleschen Schleifen liegen bleiben, diese Teile der Harnkanälchen an der Regeneration hindern und schließlich durch die reaktiven Wucherungen der Umgebung zu scharf umschriebenen Herden führen, die an Bilder bei der hydronephrotischen Schrumpfniere erinnern.

Im Fall 5 trat, wie beschrieben, an vereinzelten Stellen hervor, daß den roten Blutkörperchen im Lumen der Harnkanälchen in geringer Zahl an einzelnen Stellen weiße beigemengt waren, die sich ja klinisch fast immer im Harnsediment nach-

weisen lassen. Schon im akuten Stadium der Glomerulonephritis kann es ja nach Löhlein zu einer Vermehrung der Leukozyten in den Malpighischen Körperchen kommen, doch ist dieser Vorgang nebensächlicher Natur, er tritt im allgemeinen zurück gegenüber der Endothelzellwucherung. Nun hat neuerdings Gräff beobachtet, daß bei längerer Dauer der Entzündung die Zahl der Leukozyten in den Glomerulis zunimmt. Recht interessant sind in dieser Hinsicht vor allem die klinischen Beobachtungen von Ullmann. Bevor wir auf diese eingehen, soll ein von uns beobachteter Fall von hämorrhagischer Nephritis beschrieben, der durch ganz ungewöhnlich starke Extravasate von Leukozyten kompliziert war.

Fall 7. 20jähriger Rekrut. Dienst Eintritt 23. XI. 15. 15. II. 16 erkrankt mit Husten, Seitenstichen und Fieber von 39°. Bis 14. III. Fieber von 38—39°, klinische Diagnose: Pneumonie mit anschließender Pleuritis.

15. III. bis 21. IV. fieberfrei. Allgemeinbefinden gut. R. h. u. bleibt Schallverkürzung und abgeschwächtes Atmen.

20. IV. Pat. sieht blaß und gedunsen aus, Urin enthält Eiweiß.

23. IV. Im Urin Eiweiß und Zylinder. Menge in 24 Stunden 300 ccm, wieder Fieber von 38—39°.

Urinmengen bis 3. V. 3—400 ccm pro Tag, bis 11. V. 5—600 ccm. Urin zahlreiche Leukozyten, vereinzelte gekörnte Zylinder. Esbach 2—3‰ Eiweiß.

11. V. bis 20. V. tägliche Urinmengen bis 1200 ccm.

20. V. Abgangsbefund (Reservelazarett Pleschen): Befinden in den letzten Tagen befriedigend, Urinmenge im Zunehmen, es besteht noch geringe Schwellung der Hände und Füße. Nach Festungslazarett II (Nierenlazarett) Posen verlegt.

Hier Befund am 22. V. Urin: Albumen +, viel Leukozyten, hyaline und granulierte Zylinder.

25. V. Esbach 10‰, Albumen. Blut positiv. Menge 600. Spez. Gewicht 1007. Befund bis 6. VI. unverändert, bisweilen heftige Durchfälle, kein Fieber. Bis 17. VI. Esbach 4—6‰ Albumen, Blut stark positiv, Mengen um 600. Im Sediment sehr viel Leuko- und Erythrozyten, viel hyaline und granulierte Zylinder. Unter neuem Fieberanstieg Dämpfung über beiden Unterlappen, Bronchialatmen (Pneumie?). Am 22. VI. Exitus.

Sektionsbefund (Professor Winkler): Doppelseitiges Pleuraempyem, beiderseitige Pleuraschwarten, Bronchopneumonien beider Unterlappen, hämorrhagische Nephritis, abgelaufene Enteritis. Schwerste Abmagerung.

Rechte Niere: 12 : 6 : 4 cm, Fettkapsel kaum vorhanden, Oberfläche glatt, an einigen Stellen bleibt beim Abziehen die Bindegewebskapsel an der Nierenoberfläche hängen. Farbe der Oberfläche im allgemeinen blaßgelb, stellenweise gerötet, über die ganze Oberfläche verteilt sieht man stecknadelkopfgroße Blutpunkten. Schnittfläche glatt, im allgemeinen gleichfalls in der Rinde blaßgelblich, fleckig, Mark blaßrot. Beschaffenheit ziemlich schlaff. Linke Niere: 13 : 6 : 4 cm, im allgemeinen wie rechts.

Mikroskopische Beschreibung: Bei Übersichtsvergrößerung sieht man die Glomeruli sehr groß, oft prall den Kapselraum ausfüllend und äußerst kernreich. Diese Kerne erweisen sich bei starker Vergrößerung zum Teil als Endothelkerne, zum Teil als typische Leukozytenkerne. Es sind auch reichlich Malpighische Körperchen vorhanden, deren Kernreichtum nur durch Anhäufung endothelialer Kerne bedingt ist, während in anderen fast nur die leukozytären Kerne hervortreten. Die Gefäßschlingen der Glomeruli sind blutleer, vielfach sieht man in ihnen ein feines, mit Eosin sich rosa färbendes Netzwerk. Zahlreiche Kapselräume sind mit Leukozyten und Erythrozyten angefüllt. Das Kapselepithel ist an einigen Stellen gequollen und mit der Oberfläche des Gefäßknäuels verklebt, an mäßig zahlreichen Stellen zwei- bis dreireihig, in nur geringer

Menge finden sich typische Halbmonde, die zum Teil hyalin entartet sind, sich mit van Gieson-Farbe leuchtend rot färben. Diese epithelialen Halbmonde sind an einigen Stellen reichlich von Leukozyten durchsetzt, welche zwischen den Epithelzellen liegen. Auch sieht man bisweilen, daß die Rindenkapillaren in der Umgebung der Glomeruli sehr reich an Leukozyten sind (leukozytäre Hyperämie).

Die Harnkanälchen haben in der überwiegenden Mehrzahl guterhaltene Kerne und Zellen, sie sind fleckweise in geringem Grade verfettet (Sudan), enthalten mäßig zahlreiche hyaline und kolloide Zylinder.

Am auffallendsten ist ihre sehr reichliche Füllung mit geformten Blutbestandteilen, am stärksten ist diese in den äußeren Rindenschichten. Es finden sich sowohl rote als weiße Blutkörperchen in sehr beträchtlichen Mengen im Lumen der Harnkanälchen, und zwar so, daß entweder nur Leukozyten oder nur Erythrozyten oder beide durcheinandergemischt vorhanden sind. Durch diese Inhaltmassen sind die Harnkanälchen vielfach stark erweitert und haben abgeplattetes Epithel. Das interstitielle Gewebe ist im allgemeinen unverändert, nirgends zellig infiltriert. Nur unter der Kapsel finden sich vereinzelte kleine Schrumpferde mit hyalinen Glomerulis, vermehrtem Bindegewebe und atrophischen Kanälchen. Die Blutgefäße zeigen weder Verdickung noch Verfettung der Intima noch sonstige Veränderung.

Aus der kritischen Betrachtung der klinischen und anatomischen Befunde ergibt sich, daß eine im Verlauf einer Pneumonie mit anschließendem Empyem nach zweimonatiger Erkrankung zum erstenmale bemerkte Nephritis, 4 Wochen nach ihrem Auftreten bei steigenden Urinmengen sich in Heilung befand, in der 5. Woche aber die Urinsekretion sich wieder verminderte unter vermehrtem Albumengehalt und reichlichem Vorhandensein geformter Bestandteile, besonders Blutkörperchen. In der 8. und 9. Woche änderte sich der Befund nicht wesentlich, das Urinsediment zeigte sehr viel Leuko- und Erythrozyten, desgleichen hyaline und granulierte Zylinder bei dauernd sehr verminderter Urinsekretion. 10 Wochen nach dem Auftreten der ersten nephritischen Symptome erfolgte der Exitus an Empyem.

Das histologische Bild zeigte eine subakute Glomerulonephritis mit nur geringer Wucherung des Kapselepthels und schweren intrakapillären Veränderungen, die durch das Überwiegen der Leukozyten in vielen der befallenen Malpighischen Körperchen sich von den sonst üblichen Befunden unterschieden, ferner durch die sehr reichliche Anhäufung nicht nur roter, sondern auch weißer Blutkörperchen in den Harnkanälchen und durch die leukozytäre Hyperämie der Rindenkapillaren, besonders um Glomeruli.

Wodurch diese letzterwähnten Veränderungen bedingt waren, ist nicht ohne weiteres mit Sicherheit zu sagen. Möglicherweise kommt in Betracht, daß hier infolge der noch bestehenden Eiteransammlung in den Pleurahöhlen reichlich infektiöse Toxine in der Niere ausgeschieden wurden. Kokken waren in der Niere färberisch nicht nachweisbar.

Wir möchten hier kurz auf die schon erwähnten Befunde Ullmanns eingehen. Er beschreibt bei klinischen Beobachtungen von Feldnephritiden recht interessante Sedimentbefunde im Urin. Im akutesten Stadium waren Zylinder, Epithelien und rote Blutkörperchen im Sediment nachweisbar, dann schwanden

zunächst die Epithelien und Zylinder, es blieb eine reine Hämaturie zurück, und allmählich traten dann erst Leukozyten auf, die immer reichlicher wurden, während die roten Blutkörperchen schwanden, gewissermaßen von den weißen verdrängt wurden. Schließlich fand sich kein pathologisches Sediment mehr, die Fälle gingen nach 4—6 Wochen in völlige Heilung über. Für charakteristisch hält Ullmann eine auf infektiöser Grundlage entstehende Gefäßwandschädigung, worin wir ihm nur beistimmen können. Seinen Befunden entsprechen auch die von Gräff, der gleichfalls mit zunehmender Dauer der Nephritis eine Vermehrung der Leukozyten in den Glomerulis feststellte. Unser Fall stimmt mit den Beobachtungen der beiden letztgenannten Autoren darin überein, daß mit längerer Dauer der entzündlichen Schädigung der Knäuelgefäße allmählich auch eine Extravasation von Leukozyten in größerem Umfange auftrat; man darf aber derartige Vorkommnisse nicht verallgemeinern, sie sind sicher nicht die Regel.

Zurückkehrend zu der uns wesentlich interessierenden Frage nach der Bedeutung von Hämorrhagien im Verlauf einer Glomerulonephritis sei für unsere letztbeschriebenen 5 Fälle bemerkt, daß in 3 von ihnen (3—5) neu einsetzende, in 2 (6 und 7) langanhaltende Schädigungen (Eiterung aus Fisteln und Empyem) vorhanden waren, die ungewöhnlich starke oder langdauernde Hämaturien im subakuten Stadium bedingt hatten. Es bestanden bei diesen subakuten Nephritiden keine Anhaltspunkte dafür, daß die Nierenerkrankung im Abklingen war.

Auch in diesen Fällen waren die intrakapillären Prozesse keineswegs schwer und sicher heilungsfähig, sie entsprachen völlig denen, wie sie entweder im akuten Anfall oder bei abklingenden frischen Fällen beschrieben wurden. An Glomerulis, in deren Kapselräumen rote Blutkörperchen sich fanden, waren histologisch keine, ihre vermehrte Durchlässigkeit erklärenden Veränderungen, insbesondere keine irgendwie wesentlichen Verfettungen der Gefäßwände nachweisbar. Wie der eigentliche Vorgang der Blutaustritte durch die Knäuelgefäße stattfindet, ist auch auf Grund histologischer Untersuchungen recht schwer zu entscheiden. Nach E. Kaufmann (Lehrbuch) handelt es sich um diapedetische Blutungen, doch kann man Reichel wohl darin beistimmen, daß wahrscheinlich auch ein Einreißen von Gefäßwänden in größerem Umfange stattfindet. Die Frage, ob durch Rhexis oder Diapedese diese Blutaustritte zustande kommen, ist auch unwesentlich gegenüber der Tatsache, daß die die Blutungen bedingenden pathologischen Prozesse sicher restlos abheilen können.

Vielfach waren gerade Glomeruli, in deren Kapselräumen rote Blutkörperchen in größerer Menge lagen, kleiner als die andern und blutleer. Es legt daher das histologische Bild die Vermutung nahe, daß es zu einer Zusammenziehung derartiger Gefäßknäuel kommt, vielleicht sogar hervorgerufen durch das im Kapselraum angesammelte und das Gefäßknäuel gewissermaßen tamponierende Blut, und daß hierdurch die Heilung etwaiger Einrisse in den Gefäßwänden begünstigt wird.

Die für die Prognose so wichtigen extrakapillären Veränderungen spielen bei

dem Zustandekommen der Hämorrhagien keine oder nur eine unwesentliche Rolle. Man findet allerdings bisweilen Blutungen unter die neugebildeten epithelialen Halbmonde bei der Glomerulonephritis (s. Abbildung 354 im Aschoffschen Lehrbuch, II. Bd., 1. Aufl. 1909). Doch sind derartige Blutungen wohl nicht oder nur ausnahmsweise so ausgedehnt vorhanden, daß sie das Bild einer hämorrhagischen Nephritis hervorrufen können.

Es ist weiter die Möglichkeit abzulehnen, daß Blutungen in die Kapselräume hinein aus umgebenden Rindenkapillaren stattfinden könnten. Wie schon Orth in seinem Lehrbuch hervorhebt, findet man bei Blutungen in die Kapselräume sehr häufig das umgebende Gewebe frei von Blut, anderseits sieht man prall mit Blut gefüllte Rindenkapillaren recht oft ein dichtes Netzwerk um Glomeruli bilden, die einen blutfreien Kapselraum haben. Besonders deutlich trat dies in unserem Fall 4 zutage. Als Quelle für Blutungen in die Glomeruluskapselräume kommen also nach den bisherigen Erfahrungen im allgemeinen nur die veränderten Knäuelgefäße in Betracht.

Auf die Möglichkeit, daß für das Eintreten ungewöhnlich schwerer oder langdauernder hämorrhagischer Nephritiden eine besondere Disposition in Form einer angeborenen oder erworbenen Minderwertigkeit des Gefäßsystems wesentlich ist, wurde schon eingegangen.

Sehr wertvoll sind in dieser Hinsicht Urinuntersuchungen, die nach großen körperlichen Anstrengungen vorgenommen wurden, besonders in Fällen, wo eine größere Anzahl Menschen unter gleichen äußeren Bedingungen den gleichen Strapazen ausgesetzt war.

So fand Rumpel bei der Untersuchung des Urins einer größeren Anzahl von Teilnehmern an einem Armeegepäckmarsch bei 80% der Teilnehmer hyaline und granuliert Zylinder und bei 20% Erythrozyten im Harn, ein interessanter Befund, der für die Beurteilung der Frage nach der individuellen Disposition und ihrer Bedeutung für das Zustandekommen renaler Hämaturien recht wertvoll ist. Es sei ferner auf die Befunde von Christensen ¹⁾, Seelig ¹⁾ und Taskinen ¹⁾ hingewiesen, besonders aber auf die neuerdings von L. Heß beschriebene „hämorrhagische Form eines chronischen Morbus Brightii“ bei Leuten jugendlichen und mittleren Alters, bei denen Erscheinungen von Schrumpfniere völlig fehlten und trotz aller therapeutischen Maßnahmen eine Hämaturie mäßigen Grades viele Monate bis 3 Jahre andauerte. Dabei war die Albuminurie gering, die Harnmengen normal, der Blutdruck nicht erhöht, doch traten bisweilen Symptome der Niereninsuffizienz auf, wie Kopfschmerzen, Schwindel und Erhöhung des Rest-N-Gehaltes im Blut. Auch Heß erklärt diese langdauernden Hämaturien für die Folge einer besonderen Disposition, die diese abnorme Reaktion auf die zur Nephritis führenden Schädigungen hervorruft. Es bestanden in allen seinen Fällen Degenerationszeichen wie geringe Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale, Lymphatismus

¹⁾ zitiert nach v. Starck.

asthenischer Habitus, enge Gefäße; nicht unwesentlich ist vielleicht auch der mehrfach zugegebene Potus, der auch in 2 unserer 3 Fälle von Feldnephritis nachgewiesen war. Es tritt also zu den Konstitutionsanomalien in solchen Fällen noch eine erworbene Disposition hinzu.

Diese kann sicher auch allein für das Zustandekommen ungewöhnlich schwerer Hämorrhagien bei Glomerulonephritiden in Betracht kommen, wie wir auf Grund unserer Beobachtungen schließen; und zwar können krankhafte Einflüsse sowohl zu einer allgemeinen, verminderten Widerstandskraft des Gefäßsystems führen, die sich dann an dem neu erkrankten Organ, der Niere, äußert — besonders sind hier zu beachten tuberkulöse und arteriosklerotische Prozesse, ferner auch übermäßige Strapazen, wie sie das Leben im Felde mit sich bringt —, als auch kann das Überstehen einer akuten Glomerulonephritis eine lokale Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Knäuelgefäße bedingen, die sich dann bei Rezidiven geltend macht. Begünstigend für das Auftreten der Blutungen wirkt hier wahrscheinlich in manchen Fällen der erhöhte Blutdruck (Lubarsch).

Bevor wir unsere Ergebnisse zusammenfassen, möchten wir der Vollständigkeit halber noch kurz darauf eingehen, inwiefern es noch zu anderweitigen, nicht durch eine Glomerulonephritis bedingten renalen Hämaturien kommen kann.

Wir sehen hier ab von den Blutungen, die sich auch klinisch von vornherein leicht von entzündlichen Hämaturien abgrenzen lassen, so den einseitigen Blutungen bei Verletzungen, infektiösen Granulomen (Tuberkulose) und Tumoren, ferner von den durch Vergiftungen und durch hämorrhagische Diathesen bedingten, und wollen nur noch näher auf solche eingehen, bei denen differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber den durch eine Glomerulonephritis hervorgerufenen Hämorrhagien in Betracht kommen könnten.

Hier sind einmal die sogenannten „essentiellen“ Nierenblutungen zu beachten, wohl bedingt durch leichtere Erkrankungen unbekannter Art und Entstehung, teils der kleineren Gefäße, teils aber auch der Gefäßknäuel der Malpighischen Körperchen, bei denen in solchen Fällen die zu den Blutungen führende vermehrte Durchlässigkeit der Gefäßwände die einzige krankhafte Veränderung ist, eine Möglichkeit, auf die Löhlein schon hingewiesen hat und die besonders durch die eben erwähnten Befunde Rumpels gestützt wird. Gerade hierbei dürften individuelle Veranlagungen eine große Rolle spielen. In diese Gruppe von Erkrankungen gehört streng genommen wohl auch ein großer Teil der Fälle, wie sie eingangs erwähnt wurden, wo es im Anschluß an eine überstandene Feldnephritis zu monatelangen Hämaturien kommt. Bei ihnen stellt der Nachweis von Erythrozyten vielfach den einzigen pathologischen Befund des Urins dar (Goldberg u. a.), die eigentliche Entzündung ist bereits abgelaufen; daß man diese Zustände als nephritisch bezeichnet, ist trotzdem ätiologisch gerechtfertigt.

Es ist weiter zu beachten, daß auch im Verlaufe entzündlicher Nierenerkrankungen Blutungen vorkommen können, die nicht durch die Entzündung selbst, sondern

durch sekundäre Vorgänge hervorgerufen sind, nämlich durch septisch-embolische Prozesse, wie sie im Verlauf einer infektiös bedingten Glomerulonephritis auftreten können. Eine rein embolische derartige hämorrhagische Nierenerkrankung ist die von Löhlein beschriebene „embolische Herdnephritis“ bei der Allgemeininfektion mit dem *Streptococcus viridans*.

Schließlich gibt es ja bei Nierenentzündungen auch interstitielle Blutungen aus Rindengefäßen, die aber sicher nur von geringer Bedeutung sind. Wenn man also auch nicht in jedem Falle, wo bei Nephritiden Hämaturien auftreten, die alleinige Quelle für diese in rein entzündlich erkrankten Glomerulis sehen darf, so muß man doch gegenüber allen andern Krankheitsprozessen den Glomerulonephritiden für das Zustandekommen renaler Hämaturien eine überragende Bedeutung zweifellos zuerkennen.

Wir möchten schließlich noch hervorheben, daß in unsern 3 Fällen von subakuter Feldnephritis (3—5) die Veränderungen an den Glomerulis recht geringfügig waren, eine Beobachtung, die mit einigen der von Herxheimer und Jungmann mitgeteilten übereinstimmt und der klinischen Tatsache entspricht, daß gerade die Feldnephritiden prognostisch gutartig sind. Die schweren Folgen, die im Fall 5 im Anschluß an die durch entzündliche Glomerulusschädigungen bedingten hämorrhagischen Prozesse sich fanden, konnten nur deshalb auftreten, weil gleichzeitig interstitielle Prozesse vorhanden waren. Es zeigen solche Fälle, daß auch bei primären Glomerulonephritiden, denn als solche müssen wir doch zweifellos alle Kriegsnephritiden betrachten, für den weiteren Verlauf der Erkrankung bei abheilenden Glomerulusveränderungen der Zustand des übrigen Nierenparenchyms sehr wesentlich werden kann. Dies tritt auch zutage in dem besonders von Jungmann hervorgehobenen Befund, daß es im subchronischen Stadium der Feldnephritis zu ausgedehnten Epitheldegenerationen kommen kann.

Die Frage, ob diese nephrotische Veränderung nicht von vornherein durch die auch die Entzündung der Malpighischen Körperchen bedingenden Schädigungen hervorgerufen sein könnte, muß man doch verneinen. Es wäre unverständlich, wie eine schädliche Einwirkung, die sofort eine diffuse Erkrankung der Glomeruli bedingt, sich erst nach Wochen und Monaten an den Harnkanälchen äußern sollte. Es ist vielmehr recht wahrscheinlich, daß die langdauernde pathologische Funktion der Glomeruli dahin führen kann, daß auch an den Harnkanälchen degenerative Prozesse sich einstellen oder interstitielle Veränderungen auftreten, die dann schwerer werden, während die Veränderungen an den Malpighischen Körperchen abklingen. Nur ein Zusammenarbeiten von Kliniker und Anatomen wird Irrtümer über die Pathogenese solcher Fälle verhindern.

In der Ätiologie aller unserer Beobachtungen spielt eine Infektionskrankheit zweifellos die Hauptrolle, zunächst bei den 4 Fällen (1, 2, 6, 7), die keine Feldnephritiden waren. Die Nierenerkrankung trat bei ihnen im unmittelbaren Zusammenhang mit einer Angina, Fisteleiterung, Pneumonie bzw. Empyem auf.

Daß für die Entstehung der Glomerulonephritis beim Menschen Infektionskrankheiten, besonders die durch den Streptococcus oder Pneumococcus bedingten, hauptsächlich, wenn nicht ausschließlich, in Betracht kommen, ist seit langem bekannt (Orth, Lehrbuch, Löhlein, Fahr, Volhard). Auch für die Feldnephritis sind von zahlreichen Autoren überstandene Infektionen als ätiologisch bedeutungsvoll angesehen worden (Herxheimer, Jungmann, Knack, Stintzing, Volhard u. a.). Daß hier die Meinungen aber auch geteilt sind, daß auch die verschiedensten anderen Ursachen, wie Erkältung und Durchnässung, veränderte Ernährung, eine primäre Blasenerkrankung als wesentlich für das Zustandekommen der Kriegsnephritis angeschuldigt worden sind, wird dadurch verständlich, daß es infolge der vielfachen Schädigungen, denen der Soldat im Felde ausgesetzt ist, schwer ist, das Wesentliche vom Unwesentlichen zu scheiden und die eigentliche Ursache von den nur begünstigenden Momenten abzutrennen. Es besteht über diese Frage eine unendlich reichhaltige Literatur, auf die hier unmöglich eingegangen werden kann. Es sei hier nur betont, daß man gerade auf Grund der Friedenserfahrungen höchstwahrscheinlich auch für die Feldnephritis Infektionskrankheiten für ätiologisch wesentlich halten und die übrigen Schädigungen nur als begünstigende Momente für die Wirkung der Infektionserreger ansehen muß. Hierfür sprechen besonders auch die Sektionsbefunde bei ganz frischen Kriegsnephritiden.

Zum Schluß seien die Ergebnisse unserer Beobachtungen, unter Berücksichtigung der bisher vorliegenden Literatur, in folgender Weise zusammengefaßt:

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind renale Hämaturien bedingt durch eine entzündliche Erkrankung der Glomeruli, deren zu den Blutungen führende Veränderungen in allen Stadien sich gleichen. Sie erweisen sich im histologischen Bilde als überraschend geringfügig, sind vollkommen heilungsfähig und bestehen in einer nur an ihren Folgen, eben den Blutaustritten, kenntlichen vermehrten Durchlässigkeit der Knäuelgefäße.

Jedes Stadium einer Glomerulonephritis kann hämorrhagisch sein. Im akuten Anfall ist vielfach, wenn auch nicht immer, die Blutausscheidung gering, weil noch unversehrte Knäuelgefäße von der zur Entzündung führenden Schädigung befallen werden und durch die folgenden entzündlichen Prozesse bald ein mehr oder weniger großer Teil der Glomeruli überhaupt undurchgängig wird.

Nach der Wiedereröffnung der verschlossenen Knäuelgefäße zeigt sich ihre durch die vorhergehende Entzündung bedingte verminderte Widerstandsfähigkeit darin, daß es zu ausgedehnten Hämorrhagien in die Kapselräume kommt. In diesem Stadium stellt die zu den Blutungen führende Veränderung der Glomeruli das Wesen der Nierenerkrankung dar. Die jetzt neu oder in vermehrtem Maße auftretende Hämaturie findet sich zugleich mit steigenden Urinmengen und zeigt, daß die akute Entzündung im Abklingen begriffen ist. Es kann dieses Stadium, nur kurze Zeit dauern, sich aber auch, wie gerade die klinischen Erfahrungen bei

der Feldnephritis zeigen, durch Monate hinziehen. Es geht in der großen Mehrzahl der Fälle in völlige Heilung über.

Doch können bisweilen solche im subakuten und in späteren Stadien auftretende hämorrhagische Prozesse, trotzdem auch hier die zu den Blutungen führenden Veränderungen an den Glomerulis geringfügig und heilungsfähig sind, eine recht ungünstige Komplikation der Nephritis darstellen. Es handelt sich hier um Fälle, wo neben den sich lang hinziehenden noch durch ein Rezidiv bedingten neu auftretenden Blutungen gleichzeitige zellige Infiltrationen im Mark oder eine Vermehrung des Bindegewebes sich finden, welche abführende Harnkanälchen in größerem Umfange komprimieren. Es kann an diesen verengten Stellen durch die Blutkoagula zu einem ausgedehnten Verschuß von Harnkanälchen und ferner zu einer starken Erweiterung der oberhalb liegenden Abschnitte, besonders der Umbiegungsstellen Henlescher Schleifen, kommen, wodurch wieder eine sekundäre, bis zum Verschuß führende Kompression benachbarter gerader Kanälchen bedingt wird. Die Summe dieser mechanischen Erscheinungen kann ein Undurchgängigwerden erheblicher Mengen von abführenden Kanälchen zur Folge haben. Es ist weiter zu beachten, daß unter diesen Verhältnissen die im histologischen Bilde noch offenen, scheinbar sogar vermehrt durchlässigen Glomeruli in ihrer sekretorischen Funktion stark beeinträchtigt werden, diese sogar ganz einstellen können.

Diesen histologischen und funktionellen Verhältnissen entsprechen die mehrfachen klinischen Beobachtungen, daß es im Verlaufe älterer Nephritiden im Anschluß an das Auftreten stärkerer Hämaturien zu plötzlichem Sinken der Urinmengen und urämischen Symptomen kommt.

Es ist recht wahrscheinlich, daß für das Zustandekommen besonders schwerer oder sich ungewöhnlich lange hinziehender hämorrhagischer Nephritiden eine schon vor dem Beginn der nephritischen Erkrankung vorhandene, entweder angeborene oder erworbene Disposition im Sinne einer verminderten Widerstandsfähigkeit des Gefäßsystems wesentlich ist. Diese kann auch, als alleinige Folge einer hinsichtlich der Veränderungen an den Malpighischen Körperchen sonst abgeheilten akuten Glomerulonephritis, an den Knäuelgefäßen bestehen bleiben und sich später bei Rezidiven geltend machen.

Abgeschlossen: Mai 1917.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III.

Fig. 1 (Fall 5) (Vergrößerung 30fach). *R* Rinde, *M* Mark, *M. S.* Markstrahlen, *U* durch Blutkoagula stark erweiterte Umbiegungsstellen Henlescher Schleifen. *Z* zellige Infiltrationen im Mark. (Glomeruli schematisch gezeichnet.)

Fig. 2 (Fall 6) (Vergrößerung 30fach). *R* Rinde, *M* Mark, *M. S.* Markstrahlen. *Z* zellige Infiltrationen, in deutlicher Abhängigkeit von ihnen Ansammlung roter Blutkörperchen in Harnkanälchen.

Literaturverzeichnis.

1. Arneth, Klinische und therapeutische Erfahrungen bei der Kriegsnephritis. D. med. Wschr. 1916, Nr. 49. — 2. Aschoff, Lehrbuch II. Bd., 1. Aufl., 1909. — 3. Derselbe, Zur Morphologie der Nierensekretion unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Verhdl. d. D. Path. Ges. 1912. — 4. Derselbe, Über die Benennung der chronischen Nierenleiden. Veröffentl. auf d. Gebiete d. Militärsanitätswesens Heft 65, 1917. — 5. Derselbe, Diskussion auf der Tagung der D. Pathol. Ges. 1916. — 6. Bruns, Akute Nierenentzündung der Kriegsteilnehmer. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 83, H. 3 u. 4, 1916. — 7. Ceelen, Über tuberkulöse Schrumpfnieren. Virch. Arch. Bd. 219, 1915. — 8. R. Chiari, Vorkommen von Nephritiden bei einer Armee im Felde. Wien. klin. Wschr. 1916, Nr. 40. — 9. Eichhorst, Spezielle Pathologie und Therapie. II. Bd., 6. Aufl., 1905. — 10. Fahr, s. unter Volhard u. Fahr. — 11. Derselbe, Diskussion auf der Tagung der D. Pathol. Ges. 1916. — 12. Goldberg, Beitrag zur Kenntnis des Ausganges der Nephritis acuta belli. D. med. Wschr. 1916, Nr. 39. — 13. Gräff, Untersuchungen über das Verhalten der Leukozyten im Glomerulusgebiet bei der akuten Glomerulonephritis. D. med. Wschr. 1916, Nr. 36. — 14. v. Hansemann, Zur pathologischen Anatomie der Malpighischen Körperchen der Niere. Virch. Arch. Bd. 110, 1887. — 15. Derselbe, Diskussion auf der Tagung der D. Pathol. Ges. 1916. — 16. Herxheimer, Über das pathologisch-anatomische Bild der Kriegsnephritis. D. med. Wschr. 1916, Nr. 29—32. — 17. Derselbe, Diskussion auf der Tagung d. D. Pathol. Ges. 1916. — 18. L. Heß, Über die hämorrhagische Form d. chron. Morbus Brightii. Ztschr. f. klin. Med. 1916, Nr. 34. — 19. Hirsch, Bericht über die Feldnephritis auf dem Kongreß für innere Medizin in Warschau. 1916. — 20. Derselbe, Vortrag in der Med. Ges. in Göttingen. Ref. Berl. klin. Wschr. 1916, Nr. 37. — 21. Jungmann, Über akute Nierenentzündungen bei Kriegsteilnehmern. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 84, H. 1 u. 2, 1917. — 22. Derselbe, Diskussion auf dem Kongreß für innere Medizin in Warschau. 1916. — 23. Kaiserling, Diskussion zum Vortrag von Stoerck. Tagung d. D. Pathol. Ges. 1912. — 24. E. Kaufmann, Lehrbuch. 5. Aufl. 1909. — 25. Knack, Über die Kriegsnephritis. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 1916, Nr. 16 u. 17. — 26. Derselbe, Die Brightsche Nierenkrankheit im Kriege. Med. Klin. 1916, Nr. 19—21. — 27. Langhans, Veränderungen der Glomeruli usw. Virch. Arch. Bd. 76 (1879), Bd. 99 (1885), Bd. 122 (1888). — 28. Löhlein, Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli usw. Arbeiten a. d. Pathol. Inst. zu Leipzig H. 4, 1907. — 29. Derselbe, Embolische, nicht eitrige Herdnephritis. Med. Klin. 1910, H. 10. — 30. Derselbe, Diskussion auf der Tagung der D. Pathol. Ges. 1916. — 31. Lubarsch, Allgemeine Pathologie 1905. — 32. Derselbe, Entzündung. Im Aschoffschen Lehrbuch 1. Aufl., 1909. — 33. Fr. Müller, Bezeichnung und Begriffbestimmung auf dem Gebiet der Nierenkrankheiten. Veröffentl. auf d. Gebiete d. Militärsanitätswesens H. 65, 1917. — 34. Naunyn, Bemerkungen zur urinogenen Entstehung der Kriegsnephritis. D. med. Wschr. 1917, Nr. 13. — 35. Orth, Lehrbuch der spez. pathol. Anat. II. Bd., 1893. — 36. Derselbe, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 8. Aufl., 1917. — 37. Ponfick, Untersuchungen über die exsudative Nierenentzündung. G. Fischer. Jena 1914. — 38. Ponfick und Yyeno, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Nieren bei Karbolsäurevergiftungen. Zieglers Beitr. Bd. 47, 1909. — 39. Reichel, Über Nephritis bei Scharlach. Ztschr. f. Heilk. Bd. 26, 1905. — 40. Rumpel, D. med. Wschr. 1916, Nr. 20. — 41. Sörensen, Über Scharlachnephritis. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 18, 1891. — 42. v. Starck, Über Nierenkrankungen im Felde usw. Münch. med. Wschr. 1917, Nr. 6. — 43. Stintzing, Diskussion auf dem Kongreß für innere Medizin in Warschau. 1916. — 44. Suzuki, Zur Morphologie der Nierensekretion unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. G. Fischer. Jena 1912. — 45. Ullmann, Über die in diesem Kriege neu beobachtete Form der Nephritis. Berl. klin. Wschr. 1916, Nr. 47. — 46. Umber, Richtlinien in der Klinik der Nierenkrankheiten. Berl. klin. Wschr. 1916, Nr. 47. — 47. Volhard und Fahr, Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin 1914. Springer. — 48. Volhard, Merkblatt über die Behandlung der akuten diffusen Nierenentzündungen. Münch. med. Wschr. 1916, Nr. 37. — 49. E. Wagner, Der Morbus Brightii. Im Ziemßenschen Handb. d. spez. Path. u. Ther.