

L i t e r a t u r.

1. A r n o l d , Über das Vorkommen lymphatischen Gewebes in den Lungen. Virch. Arch. Bd. 80. — 2. D e r s e l b e , Über disseminierte Miliartuberkulose der Lungen. Virch. Arch. Bd. 88. — 3. A u f r e c h t , Die Genese der Lungentuberkulose. D. Path. Ges., IV. Tagung. — 4. v. B a u m g a r t e n , Tuberkulose. Path. Mykologie Bd. 2. — 5. D e r s e l b e , Über die histologische Wirkung und Wirksamkeit der Tuberkelbazillen. Verh. d. D. Path. Ges., IV. Tagung. — 6. B e n d a , Die akute Miliartuberkulose vom ätiologischen Standpunkte. Lubarsch-Ostertag 1898. — 7. D e r s e l b e , Über akute Miliartuberkulose. Berl. klin. Wschr. 1899. — 8. B e r g - k a m m e r , Kasuistischer Beitrag zur Verbreitung der Miliartuberkulose und Einwanderung der Tuberkelbazillen in die Blutbahn. Virch. Arch. Bd. 102. — 9. B i b e r , Über Hämorrhagien und Gefäßveränderungen bei tuberkulöser Meningitis. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 6. — 10. D ü r c k , Tuberkulose. Ergebni. d. allg. Path. v. Lubarsch-Ostertag, 1895, Bd. 2. — 11. B. F i s c h e r , Über das Verhalten des elastischen Gewebes bei Venenerkrankungen. Zieglers Beitr. Bd. 27. — 12. G e i b l e r , Über Arterientuberkulose. Virch. Arch. Bd. 186. — 13. N a u a n , Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose. Virch. Arch. Bd. 108. — 14. D e r s e l b e , mit S i g g , Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose. Mitt. a. d. klin. u. med. Inst. d. Schweiz, 1896, Bd. 4. — 15. H e r x h e i m e r , Zirkumskripte Miliartuberkulose in der offenen Lungenarterie. Virch. Arch. Bd. 107. — 16. J o r e s , Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Zieglers Beitr. Bd. 27. — 17. K o c h , Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt Bd. 2. — 18. K o c k e l , Beiträge zur Histogenese des miliaren Tuberkels. Virch. Arch. Bd. 143. — 19. M ü g g e , Über das Verhalten der Blutgefäße der Lunge bei disseminierter Tuberkulose. Virch. Arch. Bd. 76. — 20. N a s s e , Neue Beiträge zur Kenntnis der Arterientuberkulose. Virch. Arch. Bd. 105. — 21. O r t h , Altes und Neues über Tuberkulose. Festschr. für Rindfleisch. Leipzig 1907. — 22. D e r s e l b e , Welche morphologischen Veränderungen können durch Tuberkelbazillen erzeugt werden? Verh. d. D. Path. Ges., IV. Tagung. — 23. D e r s e l b e , Lehrb. d. path. Anat. Bd. 1. — 24. R i b b e r t , Über Miliartuberkulose. D. med. Wschr. 1906. — 25. D e r s e l b e , Über die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper. Marburg. Universitätsprogr. 1900. — 26. R i e d e r , Beiträge zur Histologie und path. Anatomie der Venen. Ztbl. f. Path. 1898, Bd. 9. — 27. S a w a d a , Zur Kenntnis der hämatogenen Miliartuberkulose der Lunge. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 76. — 28. S c h m o r l , Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münch. med. Wschr. 1902. — 29. v. S c h r ö d e r , Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels Handb. — 30. S i l b e r g l e i t , Beiträge zur Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Virch. Arch. Bd. 179. — 31. T o y o s u m i , Beitrag zur Kenntnis über die Entstehung der miliaren Tuberkel der Lunge. Virch. Arch. Bd. 191. — 32. W e c h s b e r g , Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung der Tuberkelbazillen. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 29. — 33. W e i g e r t , Über die Entstehung der akuten Miliartuberkulose. D. med. Wschr. 1897. — 34. D e r s e l b e , Über Venentuberkel und ihre Beziehung zur tuberkulösen Blutinfektion. Virch. Arch. Bd. 88. — 35. D e r s e l b e , Ausgedehnte umschriebene Miliartuberkulose in großen, offenen Lungenarterienästen. Virch. Arch. Bd. 104. — 36. W i l d , Über die Entstehung der Miliartuberkulose. Virch. Arch. Bd. 149.

XVIII.

Über epitheliale Riesenzellen in der Niere.

(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Jena.)

Von

Dr. W. Wittich, Assistenten am Institut.

(Hierzu 4 Textfiguren¹.)

Die Bildung von vielkernigen, meist wesentlich vergrößerten Zellen aus Nierenepithelien ist wiederholt als seltenes und interessantes Vorkommnis beschrieben

¹⁾ Für die Anfertigung der Photographien bin ich Herrn Dr. Köhler, wissenschaftlichem Mitarbeiter bei der Firma Carl Zeiss, zu Dank verpflichtet.

worden. Es handelt sich dabei um das Auftreten von oft sehr kernreichen Zellen, die ausschließlich dem Epithelbesatz der Tubuli contorti angehören; sie fanden sich stets in pathologisch veränderten Nieren und konnten auch experimentell erzeugt werden. Diese sogenannten Riesenzellen haben mit den tuberkulösen Riesenzellen des Langhanschen Typus, die ja nach Arnold und Baumgartner bei Nierentuberkulose auch aus Harnkanälchenepithelien entstehen können, nichts zu tun. Sie sind, soweit ich aus der Literatur ersehen konnte, bisher von Weigert, Podwyssozki, Prutz, Pels Leusden, Rössle, Ellermann, Oertel, Heineke, Herxheimer, Nauck und Hüfschmidt beschrieben worden.

Fast ausschließlich fanden sie sich in größerer Zahl in Nieren, in denen sich chronische Prozesse entzündlicher oder degenerativer Natur abspielten. Namentlich interstitielle Schrumpfungsprozesse scheinen nach den vorliegenden Mitteilungen bisweilen zu Riesenzellbildung zu führen.

Weigert, der wohl als erster Nierenriesenzellen sah und beschrieb, erwähnt in seiner Arbeit über die Brightsche Nierenkrankheit das Auftreten von Riesenzellen mit 15 bis 20 Kernen in gut erhaltenen Harnkanälchen bei einem Falle von partieller Schrumpfung mit Steinbildung. Hierher gehört ferner ein von Pels Leusden beobachteter Fall: die linke Niere einer an Eklampsie verstorbenen Frau war stark verändert, wies kleinere und größere herdförmige Schrumpfungen und daneben vikariierend hypertrophische Bezirke mit sehr großen Glomeruli und zahlreichen großen, epithelialen Riesenzellen in den Harnkanälchen auf. Diese riesenzellhaltigen Partien fanden sich jedoch nur in den unteren Abschnitten der Niere, in denen die narbige Schrumpfung am stärksten ausgeprägt war, die oberen Abschnitte waren frei. Außerdem bestand eine akute Nephritis. Auch bei den von Herxheimer mitgeteilten Fällen handelte es sich um Nieren mit wenn auch geringer Narbenbildung in der Rinde. Er fand, wie er in seiner Arbeit über die sogenannte hyaline Degeneration der Glomeruli der Niere anhangsweise mitteilt, in 5 von 150 untersuchten Nieren, unter denen sich keine Nephritiden befanden, aus Harnkanälchenepithelien gebildete Riesenzellen mit meist 8 bis 10 Kernen. In 3 Fällen lag Tuberkulose, zweimal Atherosklerose vor. Die Riesenzellen seien „also weit häufiger als angenommen wird und schon bei geringer Schädigung anzutreffen.“

Des weiteren sind Riesenzellen einmal in der Umgebung von Infarkten beobachtet worden. So erwähnt Prutz in seiner Arbeit über das anatomische Verhalten der Nieren bei der puerperalen Eklampsie bei einem der 22 von ihm untersuchten Fälle, bei dem Infarktbildung vorlag, das Auftreten von ausgedehnten Epithelwucherungen, Kernteilungsfiguren und mehrkernigen Epithelien, ohne aber näher darauf einzugehen. Der von Rössle mitgeteilte Fall ist eine Kombination von alter, organisierter Infarktbildung mit chronischer Parenchymdegeneration und interstitieller Nephritis. Es handelte sich um eine 21jährige Gravida, die an einer chronischen parenchymatösen und interstitiellen Nephritis zugrunde ging; die Nieren zeigten makroskopisch tiefe Narben, mikroskopisch erwiesen sich diese scharf gegen die Umgebung abgesetzten Herde als verödete Rindenpartien, die von zahlreichen dicht liegenden, mit kleinen Epithelzellen auskleideten und homogene Massen enthaltenden Hohlräumen erfüllt waren. Das nicht narbig veränderte Nierengewebe zeigte mikroskopisch zum Teil die Erscheinungen einer chronischen parenchymatösen Nephritis, vereinzelt fanden sich hier in den Harnkanälchen Epithelien, die bis zu 8 Kerne enthielten. Dieselben Riesenzellen, aber oft noch kernreicher, traten in ganz außergewöhnlicher Menge auch in den von narbigen Einziehungen umschlossenen Bezirken und in anderen Partien, die das Bild der Granularatrophie zeigten, auf. Irgendwelche Mikroorganismen ließen

sich nicht nachweisen. Die von Foà in seiner Arbeit über Niereninfarkte beschriebenen, in dem infarzierten Gebiete gelegenen und nach seiner Meinung der Resorption dienenden Riesenzellen sind nicht epithelialer, sondern bindegewebiger Herkunft.

Während bei allen bisher angeführten Fällen die Veränderungen in erster Linie das Interstitium betrafen und die Epithelschädigungen sekundärer Natur waren, sind auch einige wenige Fälle von Riesenzellenbildung bei primärer Epitheläsion beschrieben worden.

Hierher gehören die Beobachtungen von Oertel und Heineke. In dem Oertelschen Falle handelte es sich um eine chronische degenerative und produktive Nephritis bei einem 50jährigen Manne während einer allgemeinen Sepsis mit Bildung zahlreicher großer, viele Kerne enthaltender Epithelzellen in den Tubuli contorti. Heineke erwähnt riesenzellartige Bildungen in den Tubuli contorti in seiner Arbeit über die Veränderungen der menschlichen Niere nach Sublimatvergiftung. Die von ihm beobachteten Gebilde — er sah sie in einem 7 Tage alten Falle von Sublimatvergiftung, bei dem sich schon ausgedehnte Epithelregenerationen eingestellt hatten — sind nach Beschreibung und Abbildung von den sonst in der Niere auftretenden Riesenzellen verschieden.

Ferner sind riesenzellartige Bildungen auch in Zystennieren, also in meist kongenital mißbildeten Nieren, beobachtet worden.

Nauwercck und Hufschmied fügen ihrere Arbeit über das multiloculäre Adenokystom der Niere, in der sie für die Auffassung der Zystennieren als epitheliale Geschwülste eintraten, die Abbildung eines Harnkanälchens mit teilweise gewucherter Epithelauskleidung an. Diese gewucherten Epithelien, die sie als eine in den Anfängen begriffene epithelial-bindegewebige papilläre Wucherung ansprechen, gleichen vollkommen den auch sonst in der Niere vorkommenden epithelialen Riesenzellen. Ellermann sah Riesenzellen, die nach seiner Angabe den von Rössle beschriebenen sehr ähnlich waren und auch ausschließlich den gewundenen Harnkanälchen angehörten, in einer „Kuchenniere“, die sich bei einer an Pneumonie verstorbenen 73 jährigen Frau fand. Diese Niere wies ziemlich zahlreiche bis erbsengroße Zysten auf; in einem anderen Fall von Zystenniere sah er eine schwache Andeutung von Riesenzellbildung.

Schließlich sind Riesenzellen in der Niere auch noch experimentell erzeugt worden.

Podwyssoki exzidierte bei Ratten, Kaninchen und Meerschweinchen kleinste Stückchen aus der Nierenrinde oder brachte derselben Stich- und Schnittverletzungen bei. Schon 2 bis 3 Tage nach der gesetzten Verletzung traten in der Umgebung derselben sehr zahlreiche Mitosen in den Epithelien, besonders der gewundenen Harnkanälchen, auf; in den späteren Stadien (10 bis 15 bis 20 Tage nach der Verletzung) erschienen dann epitheliale Riesenzellen, die später einer fettigen Entartung anheimfielen. Podwyssoki beobachtete außerdem noch Epithelzellen mit 2 bis 4 Kernen, die sich 1 bis $1\frac{1}{2}$ Monate nach der Operation im Bereiche des normalen Gewebes fanden.

Das sind, soweit ich aus der Literatur ersehen kann, alle Mitteilungen über epitheliale Riesenzellen in der Niere. Angeregt durch mehrfache zufällige Befunde von Riesenzellen in pathologisch veränderten Nieren sowie auf Grund einer brieflichen Mitteilung von Herrn Prof. Rössle, daß nach seinen Beobachtungen die Nierenriesenzellen durchaus nicht so seltene Gebilde seien, habe ich nun eine größere Anzahl mir von Herrn Prof. Dürrek überlassener Nieren (150) auf Riesenzellen hin untersucht und will in folgendem das Ergebnis mitteilen.

Was die Technik anlangt, so wurden die aus den Nieren zur Untersuchung herausgeschnittenen Stücke in Formalin fixiert und nach Einbettung in Paraffin, vereinzelt auch in Zelloidin, geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin, z. T. auch nach van Gieson und nach Weigert auf Elastin gefärbt; ein Teil der Nieren wurde nach Fixierung in Formalin auf dem Gefriermikrotom geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Um eine Übersicht über das ganze untersuchte Material zu geben, sind in folgender Zusammenstellung auch die Nieren, bei denen sich keine Riesenzellen fanden, aufgeführt; die Sektionsdiagnosen sind durchweg stark gekürzt, die Beschreibung der Nieren ebenfalls nach Möglichkeit reduziert, die makroskopische Beschreibung ist fast stets ganz weggelassen, da die Angabe in der Sektionsdiagnose meist einen Schluß auf das makroskopische Bild zuläßt.

1. 1910, S.-Nr. 86. W., 67 J. 23. März 1910.

S.-D.: Tod nach operativer Entfernung des Ganglion Gasseri. Multiple traumatische Rindenblutungen im Bereich des r. Schläfenlappens. Diffuse eitrige Bronchitis. Genuine Schrumpfnieren.

Genuine Schrumpfnieren mittleren Grades: subkapsuläre, sich meist herdförmig in die Tiefe erstreckende, kleinzellig infiltrierte Herde mit hyalin verödeten Glomeruli und teilweise zystisch erweiterten Harnkanälchen; übrige Harnkanälchen mit meist hohem Epithel, einige Epithelzellen zapfenartig in das Lumen einragend, mit zahlreichen im basalen Teile gelegenen Kernen (Fall 1).

2. 1910, S.-Nr. 214. W., 8 J. 14. Juli 1910.

S.-D.: Sublimatvergiftung. Nekrosierende diphtheroide Entzündung des unteren Ösophagus sowie der untersten Dünndarmabschnitte und des Colon ascendens und transversum. Diffuse Parenchymschwellung und -degeneration der Nieren.

Hochgradige Parenchymdegeneration: Schwellung der Harnkanälchenepithelien mit teilweisem Verlust der Kernfärbbarkeit, Eiweißmassen und abgestoßene Epithelien im Lumen.

3. 1910, S.-Nr. 220. M., 65 J. 19. Juli 1910.

S.-D.: Pylorusresektion wegen Karzinom. Akute diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis. Parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Trübe Schwellung der Nieren mäßigen Grades: spärliche Glomerulusschrumpfung, einige Kalkherde in den Tubuli contorti und den Sammelröhren. Massenhafte große und zum Teil äußerst kernreiche Riesenzellen in den Harnkanälchen (Fall 2).

4. 1910, S.-Nr. 246. M., 65 J. 14. August 1910.

S.-D.: (Diabetes.) Amputation des r. Unterschenkels wegen Gangrän Hypertrophie des l. Herzventrikels. Adipositas cordis und fettige Degeneration. Lungenödem. Parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Trübe Schwellung der Nieren. Schwellung und zum Teil auch Abstoßung der Harnkanälchenepithelien mit teilweisem Verlust der Kernfärbbarkeit.

5. 1910, S.-Nr. 248. M., 34 J. 17. August 1910.

S.-D.: Pneumonie der r. Lunge und exsudative Pleuritis r.; beginnende Anschoppung l.; Granularnephritis.

Granularnephritis mäßigen Grades: subkapsuläre größere und kleinere Infiltrate mit Verdüngung der Glomeruli. Das Epithel der Tub. contorti im übrigen sehr gut erhalten, die Zellen hier und da vergrößert, mit Eosin stärker tingiert und 4 bis 6 bis 8 Kerne enthaltend, diese Zellen durch die ganze Rinde verstreut (Fall 3).

6. 1910, S.-Nr. 253. M., 19 J. 23. August 1910.

S.-D.: Diffuse serofibrinöse Peritonitis nach Appendicitis perforativa (operiert). Frische serofibrinöse Pleuritis beiderseits. Parenchymdegeneration der Nieren.

Trübe Schwellung der Nieren.

7. 1910, S.-Nr. 267. M., 38 J. 7. September 1910.

S.-D.: Chronische Parenchymdegeneration der Nieren. Hypertrophie des l. Ventrikels, Hypertrophie und Dilatation des r. Ventrikels. Chronische Stauungsinduration der Lungen mit Ödem.

Nieren: Sehr ausgedehnter scholliger Zerfall der Epithelien der Tub. contorti mit teilweisem Kernverlust und fettiger Degeneration.

8. 1910, S.-Nr. 279. M., 41 J. 17. September 1910.

S.-D.: Chron. eitrige Osteomyelitis des r. Beckens und r. Femurs. Fibröse Periostitis, Amyloide Schrumpfnioren; Hypertrophie des l. Herzens.

Amyloide, zum Teil auch hyaline Degeneration der Glomeruli, Sklerosierung und Infiltration des Rindeninterstitiums. Verödung, daneben aber auch starke Erweiterung der Harnkanälchen, hyaline Zylinder in denselben. Kächerde in den Markkegeln.

9. 1910, S.-Nr. 281. M., 57 J. 17. September 1910.

S.-D.: Akute Lungentuberkulose bei hochgradiger Anthrakose. Ulzeröse Larynxtuberkulose. Stauung in den Unterleibsorganen. Tuberkel in den Nieren.

Hyperämie der Nieren, tuberkulöse Ausscheidungsherde.

10. 1910, S.-Nr. 284. M., ? J. 19. September 1910.

S.-D.: (Dementia paralytica.) End- und Mesaortitis luetica. Schwielige Myokarditis. Syphilitische (?) Schrumpfnioren.

Granularnephritis: Glomeruli relativ intakt, ausgedehnte herdförmige kleinzellige Infiltration des Interstitiums. Mitosen in den Harnkanälchenepithelzellen. Endarteriitische Prozesse an den kleinen Arterien; Verschiebung und Verengerung des Lumens.

11. 1910, S.-Nr. 285. M., 23 J. 21. September 1910.

S.-D.: Stenosierendes Pyloruskarzinom mit ausgedehnten Metastasen. Hyperämie der Unterleibsorgane.

Hyperämie der Nieren.

12. 1910, S.-Nr. 298. W., 58 J. 7. Oktober 1910.

S.-D.: Ausgedehnte Karzinommetastasen eines vor mehreren Jahren operierten Mamma-karzinoms in den Lungen, Hals- usw. Lymphdrüsen. Hyperämie der Unterleibsorgane.

Hyperämie der Nieren, kleine Karzinommetastase in der Rinde.

13. 1910, S.-Nr. 305. M., 49 J. 13. Oktober 1910.

S.-D.: (Progressive Paralyse.) Konfluierende Bronchopneumonien in der r. Lunge. Mes- und Endaortitis luetica. Hyperämie der Unterleibsorgane. Granularnephritis.

Granularnephritis mittleren Grades. Umschriebene, tief in die Rinde einstrahlende subkapsuläre Infiltrate. Hochgradige (luetische) Endarteriitis der mittleren Nierenarterien.

14. 1910, S.-Nr. 323. M., 30 J. 24. Oktober 1910.

S.-D.: Otitis media purulenta I.; Sepsis. Diffuse hämorrhagische fibrinöse Peritonitis, Perikarditis und beiderseitige Pleuritis. Akute Ausscheidungsnekrose besonders r. mit Abszeßbildung r.

R. Niere: Eitrige Einschmelzung und ausgedehnte totale Nekrose größerer Abschnitte, daneben noch relativ intakte Abschnitte und Partien mit auf die Harnkanälchen beschränkter Nekrose.

15. 1910, S.-Nr. 329. W., 40 J. 3. September 1910.

S.-D.: Chron. fibröse luetische End- und Mesaortitis mit Erweiterung des Anfangsteiles der aufsteigenden Brustaorta. Insuffizienz und Stenose der Aortenklappen. Zyanotische Induration der Nieren.

Hyperämie der Nieren, keine wesentliche Bindegewebshyperplasie.

16. 1910, S.-Nr. 330. W., 72 J. 4. November 1910.

S.-D.: Chron. fibröse kalkulöse verruköse Endokarditis der Aortenklappen mit hochgradiger Stenose und Insuffizienz. Mäßige Stauung in den Unterleibsorganen.

Beginnende Granularnephritis: kleine subkapsuläre und perivaskuläre Infiltrate.

17. 1910, S.-Nr. 333. M., 21 J. 7. November 1910.

S.-D.: Chron. parenchymatöse Degeneration der Nieren (große weiße Niere). Hochgradige Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel.

Sekundäre glatte Schrumpfniere nach parenchymatöser Degeneration. Glomeruli zum Teil völlig verödet, zum Teil mit verdickter, konzentrisch geschichteter Kapsel, der die Schlingen dann öfters adharent sind. Bildung eines gleichmäßigen ausgedehnten kernreichen und zum Teil kleinzellig infiltrierten Interstitiums in der Rinde. Harnkanälchen zum Teil sehr eng, zum Teil erweitert, Epithel meist sehr flach.

18. 1910, S.-Nr. 336. W., 51 J. 9. November 1910.

S.-D.: Chron. indurative Tuberkulose der r. Lunge. Ulzeröse Darmtuberkulose. Abgesackte eitrige Perforativ-Peritonitis, zerfallenes Uteruskarzinom. Käsige Tuberkulose der l. Niere (Nephritis papillaris caseosa), tuberkulöse Pyelitis. R. Niere: Granularnephritis.

R. Niere: Akute eitrige und herdförmige interstitielle Nephritis. Herdförmige Vermehrung des Interstitiums in der Rinde mit kleinzelliger Infiltration und Kompression der Harnkanälchen, Verödung der Glomeruli. In den geraden Kanälchen und Sammelröhren Leukozyten, dieselben in den Markkegeln auch das Interstitium infiltrierend.

19. 1910, S.-Nr. 383. W., 26 J. 26. Dezember 1910.

S.-D.: Ausgedehnte chron. ulzeröse Lungentuberkulose. Schwere Darmtuberkulose. Amyloidose der Milz, Nieren.

Amyloiddegeneration der Glomeruli und kleineren Arterien, hyaline Zylinder und geronnene Eiweißmassen in den Tubuli, deren Kerne zum Teil ihre Färbbarkeit verloren haben.

20. 1910, S.-Nr. 384. M., 51 J. 28. Dezember 1910.

S.-D.: Frischer hämorrhagischer Erweichungsherd in den r. Basalganglien, älterer anämischer im r. Schläfenlappen. Hochgradigste arteriosklerotische Schrumpfniere r., kompensatorische Hypertrophie der l. Niere, geringe trübe Schwellung.

R. Niere sehr klein, Gewicht 40 g. Oberfläche mit tiefen Einsenkungen und feineren Granulationen. Rinde meist stark verschmäler, Markkegel äußerst kurz, stumpf. L. Niere sehr groß, 16 : 7 cm, Gewicht 300 g. Oberfläche glatt.

Mikroskopisch: R. Niere: Hochgradige Verdickung und teilweise Hyalinisierung der Wandungen der arteriellen Gefäße. Glomeruli zum Teil erhalten, zum Teil hyalin verödet. Verdickung und zum Teil auch Hyalinisierung des Interstitiums. Harnkanälchen zum Teil stark verengt, zum Teil zystisch erweitert und mit homogenen kolloiden Massen gefüllt, Epithel sehr flach. An einer Stelle nahe der Rinde ein Harnkanälchen mit spaltförmigem Lumen, das zu beiden Seiten von je einer großen, mit Eosin stark tingierten, zahlreichen länglichen Kernen enthaltenden Riesenzelle begrenzt wird. L. Niere: Glomeruli sehr groß, ganz vereinzelt hyalin verödet, einzelne kleine herdförmige kleinzellige Infiltrate in den subkapsulären Rindenabschnitten. Epithelien der Tubuli zum großen Teil schollig zerfallend, kernlos. An vielen Stellen große, stark in das Lumen vorspringende Epithelzellen, dieselben enthalten meist 6 bis 8, aber auch bis zu 12 Kerne (Fall 4 a und b).

21. 1911, S.-Nr. 4. M., 69 J. 7. Januar 1911.

S.-D.: Aneurysma der Aorta ascendens, End- und Mesoartitis luetica. Stauungsorgane. Hyperämie, geringe Stauungsinduration der Nieren.

22. 1911, S.-Nr. 7. W., 7 Monate. 9. Januar 1911.

S.-D.: Käsige Tuberkulose der Hals- und linksseitigen peribronchialen Lymphdrüsen und des l. Lungenoberlappens. R. Niere normal, l. Niere: genuine Schrumpfniere.

L. Niere: Ziemlich hochgradige interstitielle Nephritis mit beginnender Schrumpfung. Herdförmige, sich keilförmig durch die Rinde erstreckende Infiltrate, Glomeruli in diesen Herden meist noch gut erhalten, Harnkanälchen dagegen komprimiert, atrophierend.

23. 1911, S.-Nr. 10. W., 53 J. 9. Januar 1911.

S.-D.: Genuine Schrumpfniere, Hypertrophie des l. Ventrikels. Erweichungsherde im Gehirn, État criblé.

Die Erscheinungen der interstitiellen Nephritis an den mir vorliegenden Schnitten nicht sehr hochgradig: kleine subkapsuläre interstitielle Infiltrate. Hyaline Sklerose einzelner Glomeruli, Verödung zugehöriger Harnkanälchen. Verdickung und teilweise auch Hyalinisierung von Gefäßwandungen, Hyperämie der Kapillaren. Zahlreiche Epithelien der Tub. contorti mit großem, stärker gefärbtem Leib und mehreren bis zahlreichen (bis 12) runden Kernen (Fall 5).

24. 1911, S.-Nr. 11. W., 10 J. 10. Januar 1911.

S.-D.: Eitrige Bronchitis. Karnifikation beider Lungen, Bronchiektasen. Pleuritis fibrinosa. Anämie der Nieren.

Nieren o. B.

25. 1911, S.-Nr. 25. M., 38 J. 21. Januar 1911.

S.-D.: Magenkarzinom mit ausgedehnten Metastasen in den retroperitonealen Lymphdrüsen, Leber usw. Anämie der Nieren.

Nieren o. B.

26. 1911, S.-Nr. 28. M., 40 J. 23. Januar 1911.

S.-D.: Prostatakarzinom (operiert). Beginnende Granularatrophie und trübe Schwellung der Nieren, in der l. ein Abszeß, Perinephritische Abszesse beiderseits.

In beiden Nieren kleine isolierte Schrumpfungsbezirke in der Rinde mit Atrophie der Glomeruli und kleinen Infiltraten, Epithelen der Tub. contorti hier und da verkalkt, an anderen Stellen geschwollt, Kerne oft ungefärbt. In solchen geschwellten Epithelien bisweilen mehrere (bis 6) Kerne (Fall 6).

27. 1911, S.-Nr. 31. M., 38 J. 25. Januar 1911.

S.-D.: Chron. käsige usw. Tuberkulose der oberen mediastinalen usw. Lymphdrüsen mit Überleitung auf das Perikard, tuberkulöse Perikarditis und Pleuritis. Chron. fibröse Lungen-tuberkulose. Venöse Stauung in den Nieren.

Starke Injektion der Glomeruli, Kapillaren und Venen. Harnkanälchenepithelen fast durchweg in die Lumina bucklig vorspringend, wodurch dieselben sternförmig erscheinen. In den Tub. contorti sehr zahlreiche, zum Teil vergrößerte und fast stets stärker mit Eosin gefärbte Epithelzellen mit mehreren bis zahlreichen (bis 12) Kernen (Fall 7).

28. 1911, S.-Nr. 34. M., 27 J. 28. Januar 1911.

S.-D.: Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Multiple Gangränherde in beiden Lungen, Verblutung aus einem arrodierten Gefäß des l. Unterlappens. Trübe Schwellung der Nieren.

Epithelen der Tubuli zum großen Teil geschwollt, oft kernlos, in anderen mehrere (bis 5) Kerne (Fall 8).

29. 1911, S.-Nr. 35. W., 24 J. 28. Januar 1911.

S.-D.: Ulzeröse Lungentuberkulose. Larynx- und Darmtuberkulose. Parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Epithelen der Tubuli geschwollt, stark ins Lumen vorspringend, Kernfärbbarkeit meist gut erhalten, öfters bis zu 3 Kerne in einer Zelle.

30. 1911, S.-Nr. 36. W., 36 J. 28. Januar 1911.

S.-D.: Akute diffuse fibrinöse Peritonitis bei operativer Ventrofixation des Uterus ... Parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Epithelien der Tubuli geschweltt, zum Teil bis zu 4 Kerne in einer Zelle.

31. 1911, S.-Nr. 39. W., 65 J. 30. Januar 1911.

S.-D.: Pneumonie des r. Oberlappens mit ausgedehnter gangränöser Einschmelzung ...

Parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Schwellung der Tubuliepithelien, Lumina der Tubuli oft sternförmig. In manchen Epithelzellen, deren Leiber sich oft stärker mit Eosin tingiert haben und die meist auch größer als die übrigen sind, bis zu 7 runde Kerne (Fall 9).

32. 1911, S.-Nr. 40. M., 18 J. 30. Januar 1911.

S.-D.: Chron. fibröse retrahierende Endokarditis der Mitralis mit Stenose und Insuffizienz. Dilatation und Hypertrophie beider Herzälviten. Akute serofibrinöse Perikarditis. Zyanose der Nieren.

Mäßige Hyperämie der Nieren.

33. 1911, S.-Nr. 41. M., 75 J. 31. Januar 1911.

S.-D.: Pneumonie im l. Unterlappen, serofibrinöse Pleuritis l. Thromben in den Lungenarterien beiderseits. Altersschrumpfnieren.

Verödete Glomeruli, mäßige Hyperämie der Kapillaren.

34. 1911, S.-Nr. 42. W., 39 J. 31. Januar 1911.

S.-D.: Chron. Lungentuberkulose mit ausgedehnter Kavernenbildung, ulzeröse Dickdarmtuberkulose, beginnende eitrig-fibrinöse Peritonitis nach Exstirpation des im 6. Monate schwangeren Uterus. Beginnende trübe Schwellung der Nieren.

Schwellung der Harnkanälchenepithelien, Kerne im allgemeinen noch gut färbbar, in einzelnen großen Epithelien der Tub. contorti Zunahme der Kerne (bis 7) (Fall 10).

35. 1911, S.-Nr. 44. M., 24 J. 1. Februar 1911.

S.-D.: Diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis ausgehend von 2 Perforationen im untersten Ileum ... Bronchopneumonien ... Trübe Schwellung der Nieren.

Schwellung der Harnkanälchenepithelien, zum Teil mit Kernverlust, zum Teil mit Auftreten mehrerer Kerne (bis 3) in einer Zelle.

36. 1911, S.-Nr. 45. M., 58 J. 2. Februar 1911.

S.-D.: Fraktur beider Scheitelbeine, Pachymeningitis haemorrh. traumatica ext. und int. Hyaline Sklerose vereinzelter Glomeruli.

37. 1911, S.-Nr. 46. W., 67 J. 3. Februar 1911.

S.-D.: Sehr ausgebreitete diffuse eitrige Bronchitis in beiden Lungen. Eitrige Zystitis. Linksseitige eitrige Pyelitis und aszendierende eitrige Pyelonephritis. Narben in der r. Niere, trübe Schwellung.

R. Niere: Genuine Schrumpfniere geringen Grades, hochgradige Epitheldegeneration der Harnkanälchen: Epithelien niedrig, oft kernlos. Sclollige Massen und Fäden in den Lumina.

38. 1911, S.-Nr. 48. M., 48 J. 4. Februar 1911.

S.-D.: Chron. postluetische End-, Mes- und Periaortitis im Bereich der ganzen Brustaorta mit Bildung eines gänseeigroßen Aneurysmas. Venöse Stauung der Abdominalorgane.

Venöse Hyperämie der Nieren, Verödung einiger Glomeruli.

39. 1911, S.-Nr. 49. W., 54 J. 5. Januar 1911.

S.-D.: Diffuse, nicht ganz frische serofibrinöse Peritonitis bei operativer Entfernung der beiderseitigen Adnexe. Beginnende Parenchymdegeneration der Nieren.

Schwellung der Harnkanälchenepithelien, dieselben zum Teil kernlos, zum Teil mehrkernig (meist 2 bis 4, maximal 12 Kerne) und dann meist größer als die übrigen Epithelzellen (Fall 11).

40. 1911, S.-Nr. 50. W., 43 J. 5. Februar 1911.

S.-D.: Ausgebreitete Aktinomykose der Weichteile der unteren r. Rückengegend. Aktinomykotischer Ileo-Psoasabszeß.

S.-D.: Parenchymdegeneration der Nieren: Schwellung und teilweiser Kernverlust der Harnkanälchenepithelien.

41. 1911, S.-Nr. 51. W., 37 J. 11. Februar 1911.

S.-D.: Laparotomie. Exstirpation des Uterus und der Adnexe. Strangulationsileus inf. von Spangenbildung. Akute fibrinöse Peritonitis.

Parenchymdegeneration: Schwellung der Epithelien der Tub. contorti. In manchen und dann meist vergrößerten Epithelien mehrere (bis 12) Kerne (Fall 12).

42. 1911, S.-Nr. 52. W., 3 J. 14. Februar 1911.

S.-D.: Eitrige Osteomyelitis des r. Femur. Lungenabszesse, fibrinöse Pleuritis beiderseits. Einige Ausscheidungsabszesse in beiden Nieren.

Neben den Abszessen trübe Schwellung der Nieren.

43. 1911, S.-Nr. 53. W., 40 J. 16. Februar 1911.

S.-D.: Chron. ulzeröse Tuberkulose beider Lungen mit hochgradiger Anthrakose. Larynx-tuberkulose.

Trübe Schwellung der Nieren: Die Epithelien der Tub. contorti stark geschwollen, zum Teil auch zu scholligen, das Lumen ausfüllenden Massen zerfallen. Färbbarkeit der Kerne zum großen Teil geschwunden, daneben aber massenhaft e. große Zellen mit sehr zahlreichen, zum Teil verklumpten Kernen. Vereinzelte Glomeruli geschrumpft (Fall 13).

44. 1911, S.-Nr. 54. M., 61 J. 17. Februar 1911.

S.-D.: Chron. fibröse Tuberkulose beider Lungen mit hochgradiger Anthrakose. Larynx-tuberkulose.

Nieren normal.

45. 1911, S.-Nr. 55. W., 45 J. 17. Februar 1911.

S.-D.: Chron. fibröse retrahierende und rekurrende Endokarditis der Mitralis mit Insuffizienz und Stenose. Hypertrophie und Dilatation des l. Ventrikels. Zyanotische Induration der Nieren mit älteren Infarktnarben.

Leichte zyanotische Induration: Kapillaren und Glomeruli stark hyperämisch. Arterienwandungen etwas verdickt. Epithelien der Tub. geschwollen, zum Teil vergrößert, mehrkernig (bis 8 Kerne); die Kerne öfters verklumpt (Fall 14).

46. 1911, S.-Nr. 56. W., 66 J. 17. Februar 1911.

S.-D.: Chron. Parenchymdegeneration der Nieren mit konsekutiver Schrumpfung. Bedeutende Hypertrophie und leichte Dilatation des l. Ventrikels.

Hochgradige chron. parenchymatöse Degeneration: Chronische Glomerulitis, Verödung zahlreicher Glomeruli, starke Infiltration des Interstitiums mit Verödung zahlreicher Harnkanälchen. Die erhaltenen Harnkanälchen meist etwas erweitert, mit scholligen Massen und abgestoßenen Epithelien erfüllt; ihre Epithelien geschwollen, zum Teil kernlos. An einigen Stellen sehr große Epithelzellen mit zahlreichen Kernen, hie und da solche Riesenzellen auch frei im Lumen liegend (Fall 15).

47. 1911, S.-Nr. 58. M., 4½ J. 18. Februar 1911.

S.-D.: Pneumonie und fibrinöse Pleuritis beiderseits. L. Warzenfortsatzaufmeißelung. Duraspaltung, multiple subdurale Blutungen.

Nieren normal.

48. 1911, S.-Nr. 59. W., 43 J. 21. Februar 1911.

S.-D.: Akute, diffuse, eitrig-fibrinöse Peritonitis bei älterer fibröser adhäsiver Pelvooperitonitis. Beiderseitige fortgeleitete eitrig-fibrinöse Pleuritis.

Beginnende trübe Schwellung.

49. 1911, S.-Nr. 61. M., 3 J. 22. Februar 1911.

S.-D.: Ausgedehnte Verbrennung 2. und 3. Grades des Gesichtes, des Rumpfes und der oberen und unteren Extremitäten.

Nieren normal.

50. 1911, S.-Nr. 62. M., 48 J. 23. Februar 1911.

S.-D.: Ausgedehntes skirrhöses Magenkarzinom mit Übergreifen auf die Nachbarorgane, Karzinose des Peritoneums, serofibrinöse Peritonitis. Metastasen, Einwucherung des Geschwulstgewebes in den l. Nierenhilus, Umwucherung beider Ureteren. Beiderseitige Hydronephrose mäßigen Grades.

L. Niere: Hydronephrose. Dilatation der Harnkanälchen, niedriges Epithel in denselben. Sklerotische Prozesse am Nierenbeckengewebe mit entzündlichen Infiltraten, solche auch um die größeren Nierengefäße herum.

51. 1911, S.-Nr. 63. W., 70 J. 23. Februar 1911.

S.-D.: Chron. adhäsive fibröse obliterierende Perikarditis. Bedeutende Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel. Lungenödem. Zyanotische Induration der Nieren mit sekundärer Schrumpfung.

Hyperämie. Herdförmige Vermehrung und Infiltration des Interstitiums. Atrophie ziemlich zahlreicher Glomeruli und Harnkanälchen.

52. 1911, S.-Nr. 64. M., 55 J. 24. Februar 1911.

S.-D.: Serofibrinöse Pleuritis l. mit Kompressionsatelektase des l. Unterlappens. Diffuse eitrige Bronchitis, Hyperämie und Ödem beider Lungen. Trübe Schwellung der Nieren.

Geringe trübe Schwellung.

53. 1911, S.-Nr. 65. W., 26 J. 25. Februar 1911.

S.-D.: Lungentuberkulose. Disseminierte Tuberkulose in beiden Nieren. Akute hämatogene miliare tuberkulöse Aussaat in der Milz und in der Leber. Akute tuberkulöse exsudative Lepto-meningitis der Basis.

Die mir vorliegenden Schnitte ohne tuberkulöse Veränderungen. Sklerotische Verödung einiger Glomeruli.

54. 1911, S.-Nr. 66. M., 65 J. 25. Februar 1911.

S.-D.: Transvesikale Prostatektomie. Gangräneszierende Pneumonie im r. Unterlappen. Aszendierende Pyelonephritis beiderseits.

In einigen Sammelkanälchen Leukozyten. Hyperämie der Gefäße. Blutungen im Nierenbeckengewebe. Verödung einiger Glomeruli.

55. 1911, S.-Nr. 68. M., 62 J. 26. Februar 1911.

S.-D.: Frische tuberkulöse Aussaat in der l. Lunge. Frische tuberkulöse Pleuritis l. Zahlreiche bronchopneumonische Herde in beiden Lungen.

Verödung einiger Glomeruli, Verkalkungen von Sammeltropfenepithelien.

56. 1911, S.-Nr. 69. M., 16 J. 26. Februar 1911.

S.-D.: Eitrige Osteomyelitis der Knochen beider Unterschenkel. Empyem der l. Pleura-höhle. Pyelonephritis l. Trübe Schwellung der r. Niere.

R. Niere: Geringe trübe Schwellung.

57. 1911, S.-Nr. 71. W., 19 J. 28. Februar 1911.

S.-D.: Ältere diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis post partum. Eitrige Metritis und Parametritis. Durchgeleitete serofibrinöse Pleuritis l. Trübe Schwellung der Nieren.

Schwellung und ziemlich ausgedehnter Kernverlust der Harnkanälchenepithelien.

58. 1911, S.-Nr. 72. M., 31 J. 28. Februar 1911.

S.-D.: Lungen-, Larynx- und Trachealtuberkulose. Tuberkel in beiden Nieren.

In den mir vorliegenden Schnitten keine tuberkulösen Veränderungen. Schwellung und teilweiser Kernverlust der Harnkanälchenepithelien, vereinzelte mit 2 bis 3 Kernen.

59. 1911, S.-Nr. 73. W., 27 J. 28. Februar 1911.

S.-D.: Chron. fibröse Endokarditis der Aorta mit Verwachsungen der Klappen. Aortenstenose. Hochgradige Dilatation und Hypertrophie des l. Ventrikels. Stauungsinduration der Nieren.

Hochgradige Hyperämie der Nieren.

60. 1911, S.-Nr. 74. W., 23 J. 2. März 1911.

S.-D.: Laparotomie wegen Ileus, Lösung von Spangen zwischen Dünndarmschlingen und Uterus. Blut in der Bauchhöhle. Fettinfiltration des r. Herzventrikels.

Nieren normal.

61. 1911, S.-Nr. 75. M., 75 J. 2. März 1911.

S.-D.: Morbus maculosus Werlhoffii mit ausgedehnten Blutaustritten in die Haut usw. Ausgedehnte Hämosiderosis der Leber und der Nieren.

In den Epithelen der Nieren feine braune Pigmentkörnchen.

62. 1911, S.-Nr. 76. M., 45 J. 4. März 1911.

S.-D.: Hochgradige schwielige anthrakotische Indurationsherde in beiden Lungenspitzen. Starke Hypertrophie und Dilatation des r. Ventrikels. Stauungsorgane.

Hochgradige Hyperämie der Nieren, besonders der Glomeruli.

63. 1911, S.-Nr. 77. W., 61 J. 5. März 1911.

S.-D.: (Hysterektomie nach Wertheim) Ausgedehnter jauchiger Bauchdeckenabszeß, abgesackte eitrige Pelvooperitonitis. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Trübe Schwellung der Nieren.

Harnkanälchenepithelien geschwollt, zum Teil kernlos, zum Teil zerfallend. Sehr särliche kernreiche und stark vergrößerte Epithelzellen (bis 12 Kerne) (Fall 16).

64. 1911, S.-Nr. 78. M., 31 J. 7. März 1911.

S.-D.: Zentrale Gliomatose des Rückenmarks mit ausgedehnten Blutungen. Akute venöse Hyperämie der Bauchorgane.

Hyperämie der Nieren.

65. 1911, S.-Nr. 79. W., 30 J. 8. März 1911.

S.-D.: Sehr ausgedehnte Bauchdeckenphlegmone bei Laparotomie (Exstirpation des Uterus wegen Karzinom). Bronchopneumonie des r. Unterlappens. Trübe Schwellung der Nieren.

Geringe trübe Schwellung.

66. 1911, S.-Nr. 80. W., 43 J. 8. März 1911.

S.-D.: Akute serofibrinöse Peritonitis bei Adnexexstirpation wegen Salpingitis. Blutung in die Bauchhöhle. Trübe Schwellung der Nieren.

Beginnende trübe Schwellung der Nieren.

67. 1911, S.-Nr. 81. M., 70 J. 10. März 1911.

S.-D.: Ausgedehnte chron. Lungentuberkulose beiderseits. Dünndarmtuberkulose. Geringe trübe Schwellung der Nieren.

Vereinzelte verödete Glomeruli, in ihrer Umgebung vereinzelt kleinzellige Infiltrate. Epithelen der Tubuli zum Teil kernlos, zum Teil mehr- bis vielkernig (bis zu 20 Kerne in einer, dann auch stark vergrößerten Zelle) (Fall 17).

68. 1911, S.-Nr. 83. W., 56 J. 13. März 1911.

S.-D.: Frische eitrig-fibrinöse Peritonitis bei Laparotomie und Entfernung des Uterus und der Adnexe wegen Karzinom.

Beginnende arteriosklerotische Schrumpfniere: Sklerose der mittleren Arterien, herdförmige hyalinsklerotische Verödung von Glomeruli mit feinen Kalkniederschlägen, geringe kleinzellige Infiltration des umgebenden Interstitiums.

69. 1911, S.-Nr. 84. W., 67 J. 13. März 1911.

S.-D.: (Klinisch Dementia senilis) Atrophie der Hirnwindungen, geringer Hydrozephalus internus. Bronchopneumonie 1.

Nieren normal.

70. 1911, S.-Nr. 85. W., 18 J. 13. März 1911.

S.-D.: Ausmeißelung des r. Warzenfortsatzes wegen Otitis media purulenta, eitrige Meningitis basilaris.

Trübe Schwellung der Nieren: Tubulipithelen geschwollt, dieselben sind hie und da kernlos, enthalten öfters bis zu 3 Kernen, die sich bisweilen sehr dunkel mit Hämatoxylin tingiert haben und keine deutliche Struktur erkennen lassen.

72. 1911, S.-Nr. 88. W., 21 J. 14. März 1911.

S.-D.: (Klinisch Diabetes mellitus). Atrophie des Pankreas. Hyperämie der Nieren.

Nieren hyperämisch, herdförmige Verfettungen.

73. 1911, S.-Nr. 89. M., 70 J. 14. März 1911.

S.-D.: Phlegmone des Beckenbindegewebes bei transvesikaler Prostatektomie. Frische diffuse fibrinöse Peritonitis. Geringe Altersatrophie der Nieren mit trüber Schwellung.

Verödung einiger Glomeruli. Epithelen der Tubuli zum Teil kernlos, geschwollt und abgestoßen, hie und da mehrkernig. Einige der Epithelen sind groß, vielkernig (bis zu 12 Kerne) (Fall 18).

74. 1911, S.-Nr. 90. M., 50 J. 15. März 1911.

S.-D.: Chron. Karnifikation des r. Mittellappens mit Bronchiektasen. Milztumor. Ausgedehnte Blutungen aus der Darmschleimhaut in das Darmrohr. Hyperämie der Nieren.

Mäßige Hyperämie der Nieren.

75. 1911, S.-Nr. 91. W., 48 J. 18. März 1911.

S.-D.: Akute serofibrinöse Peritonitis ausgehend von perforiertem Duodenalgeschwür, Schrumpfungsprozesse in beiden Nieren.

Verödung einiger Glomeruli.

76. 1911, S.-Nr. 92. W., 60 J. 20. März 1911.

S.-D.: Anus praeternaturalis. Ausgedehnte Residuen einer alten Adhäsivperitonitis in Gestalt von alten Verwachsungen der Darmschlingen untereinander usw. Bronchopneumonie, frische fibrinöse Pleuritis beiderseits. Trübe Schwellung der Nieren.

Verödung einiger Glomeruli. Epithelen der Tubuli geschwollt, zum Teil kernlos, einige große und stärker tingierte Epithelzellen enthalten bis zu 6 Kerne (Fall 19).

77. 1911, S.-Nr. 93. M., 57 J. 20. März 1911.

S.-D.: Resektion der Flexura lienalis des Kolons wegen Karzinom, Enteroanastomose, Anus praeternaturalis. Diffuse frische Peritonitis. Geringe trübe Schwellung der Nieren.

Geringe trübe Schwellung, sehr spärliche mehr- und vielkernige Epithelzellen in den Tub. contorti (Fall 20).

78. 1911, S.-Nr. 94. M., 58 J. 21. März 1911.

S.-D.: Stenosierendes skirrhöses Karzinom des Pylorus. Karzinose des Bauchfelles, Metastasen usw.

Nieren normal.

79. 1911, S.-Nr. 95. W., 58 J. 22. März 1911.

Pyloruskarzinom, Karzinose des Peritoneums, Metastasen. Pneumonie im r. Unterlappen, beiderseitige fibrinöse Pleuritis.

Nieren normal.

80. 1911, S.-Nr. 96. W., 34 J. 22. März 1911.

Chron. Endokarditis der Mitralis mit hochgradiger Stenose. Dilatation des r. Herzens. Stauungssinduration der Nieren.

Nieren hyperämisch.

81. S.-Nr. 97. M., 54 J. 23. März 1911.

S.-D.: Exartikulation des r. Beines im Hüftgelenk wegen Sarkom. Hochgradige Anämie des Herzfleisches, Lungenödem. Anämie der Nieren.

Nieren normal.

82. 1911, S.-Nr. 98. M., 48 J. 24. März 1911.

S.-D.: Resektion des Magens wegen Karzinom, Gastroenteroanastomose. Zirkumskripte eitrig-fibrinöse Peritonitis der Bursa omentalis. Beginnende trübe Schwellung der Nieren. Leichte trübe Schwellung der Nieren.

83. 1911, S.-Nr. 99. M., 45 J. 24. März 1911.

S.-D.: Hochgradige entzündliche Ösophagusstenose, Perforation einer divertikelartigen im l. Mediastinum gelegenen Höhle in die l. Pleurahöhle. Eitrig-fibrinöse Pleuritis l. Nieren normal.

84. 1911, S.-Nr. 100. W., 26 J. 25. März 1911.

S.-D.: Zahlreiche Geschwüre im obersten Jejunum mit ausgedehnter Darmblutung. Magengeschwüre. Gastroenteroanastomose. Beginnende Pneumonie und fibrinöse Pleuritis r. Ausgedehnte Nekrosen in der Leber.

Nieren normal.

85. 1911, S.-Nr. 101. M., 64 J. 25. März 1911.

S.-D.: Exulzeriertes stenosierendes Karzinom des Rektums, hochgradige Kotstauung. Perforationsöffnung im Zökum. Diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis.

Nieren: Verödung einiger Glomeruli.

86. 1911, S.-Nr. 102. W., 35 J. 28. März 1911.

Großes Aneurysma der Aorta ascendens, End- und Mesoartitis huetica, Druckusur des Manubrium sterni. Ruptur des Aneurysmas nach außen. Verblutung.

87. 1911, S.-Nr. 103. M., 40 J. 28. März 1911.

S.-D.: Hochgradige arteriosklerotische Schrumpfnieren. Hochgradige Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften. Stauungsorgane.

Hochgradige Sklerose der Nierenarterien. Verödung und Sklerose sehr zahlreicher Glomeruli und Harnkanälchen. Starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Vereinzelte klein-zellige Infiltrate in den Rindenpartien.

88. 1911, S.-Nr. 105. M., 52 J. 29. März 1911.

S.-D.: Genuine Schrumpfnieren mäßigen Grades. Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften. Konfluerende Bronchopneumonien in beiden Lungenunterlappen.

Hyaline Sklerose zahlreicher Glomeruli (mit feinen Kalkniederschlägen). Hyalinisierung kleiner arterieller Gefäße, Epithelien der Tubuli zum Teil atrophisch, zum Teil geschwelt und öfters kernlos, ganz vereinzelt mehrkernig (bis zu 9 Kerne) (Fall 21).

89. 1911, S.-Nr. 106. W., 36 J. 29. März 1911.

S.-D.: Lungen- und Darmtuberkulose, trübe Schwellung der Nieren.

Mäßige trübe Schwellung, vereinzelte mehrkernige (bis 8 Kerne) Epithelien in den Tubuli (Fall 22).

90. 1911, S.-Nr. 107. W., 65 J. 29. März 1911.

S.-D.: Ringförmiges Rektumkarzinom. Perforation in das kleine Becken. Frische fibrinöse Peritonitis.

Nieren normal.

91. 1911, S.-Nr. 108. W., 19 J. 29. März 1911.

S.-D.: Ältere und frischere sehr ausgedehnte verruköse Endokarditis der Mitralis, geringere der Aorta. Milz- und Niereninfarkte.

Nicht infarzierte Nierenpartien ohne Veränderungen.

92. 1911, S.-Nr. 109. M., ? J. 29. März 1911.

S.-D.: Lymphosarkom der Hals- und Achsellymphdrüsen. Metastasen in den Arterien des r. Lungenunterlappens. Bronchopneumonie beider Lungen.

Nieren: Verödung einiger Glomeruli.

93. 1911, S.-Nr. 110. M., 27 J. 30. März 1911.

S.-D.: Chron. interstitielle Pneumonie beider Lungen, bronchopneumonische zum Teil eitrig einschmelzende Herde und Bronchiektasien, diffuse Bronchitis. Dilatation des r. Herzens.

Nieren normal.

94. 1911, S.-Nr. 111. M., 25 J. 31. März 1911.

S.-D.: Beckenbruch: Fraktur beider l. Schambeinäste. Ausgedehnte Beckenphlegmone. Trübe Schwellung der Nieren.

Beginnende trübe Schwellung.

95. 1911, S.-Nr. 112. W., 31 J. 1. April 1911.

S.-D.: Nicht ganz frische eitrig-fibrinöse Peritonitis infolge von Insuffizienz einer Übernähmung an einer Dünndarmschlinge. Exstirpation des Uterus und der Adnexe wegen doppelseitiger Pyosalpinx. Resektion einer Dünndarmschlinge. Trübe Schwellung der Nieren.

Nieren: Geringe trübe Schwellung.

96. 1911, S.-Nr. 113. W., 49 J. 2. April 1911.

S.-D.: Resektion der Pars pylorica des Magens wegen Karzinom, umschriebene eitrig-fibrinöse Peritonitis infolge von Inkontinenz der Naht.

Beginnende trübe Schwellung der Nieren; vereinzelte Glomerulusverödungen. Epithelien der Harnkanälchen zum großen Teil geschwollen, die Kerne teilweise ihre Färbbarkeit verlierend.

97. 1911, S.-Nr. 114. M., 62 J. 3. April 1911.

S.-D.: Emphysem der Lungen, starkes Ödem und Hypostase der Unterlappen. Beginnende zentrale Pneumonien in beiden Unterlappen. Leichte Atrophie der Nierenrinde l.

Niere: L. beginnende genuine Schrumpfniere. Unter der Oberfläche vereinzelte kleine Herde mit hyalinsklerotischen Glomeruli und verdicktem und teilweise infiltriertem Interstitium, Harnkanälchen hier mit niedrigem Epithel, ihr Lumen zum Teil verengt, zum Teil aber erweitert und dann mit homogenen Massen gefüllt. Auch außerhalb dieser Schrumpfungsherde vereinzelte verödete Glomeruli.

In jedem Gesichtsfelde zahlreiche oft sehr kernreiche Riesenzellen in dem Epithelbesatz der Tubuli contorti, ihr Zelleib meist sehr groß und mit Eosin dunkler tingiert als die übrigen Epithelien.

R. Niere: Ebenfalls, wenn auch kleinere, Schrumpfungsherde unter der Oberfläche. Epithiale Riesenzellen in den Tub. contorti nicht so häufig wie in der r. Niere (Fall 23).

98. 1911, S.-Nr. 115. M., 31 J. 4. April 1911.

S.-D.: Ausgedehnte frische Blutung in die Bauchhöhle mit breiter Ruptur der Milzkapsel. Großes Hämatom um die Milz herum. (Klinisch Typhus.) Darm vollkommen frei. Geringe trübe Schwellung der Nieren.

99. 1911, S.-Nr. 116. W., 27 J. 4. April 1911.

S.-D.: Diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis nach Amputation des im 6. Monat graviden Uterus und Entfernung der Adnexe wegen angeblicher, aber nicht vorhandener Tuberkulose der Lungen.

Nieren normal.

100. 1911, S.-Nr. 117. M., 1 J. 4. April 1911.

S.-D.: Ausgedehntes schuppiges Ekzem der behaarten Kopfhaut, der l. Gesichtshälfte und beider oberen Extremitäten. Ältere obliterierende Perikarditis. Nieren normal.

101. 1911, S.-Nr. 118. W., 12 J. 6. April 1911.

S.-D.: Empyem l. (operiert). Kompressionsatelektase des l. Unterlappens. Fibrinöse Pleuritis beiderseits; chron. Pneumonie mit Karnifikation des r. Unterlappens. Trübe Schwellung der Nieren.

Geringe trübe Schwellung der Nieren.

102. 1911, S.-Nr. 119. M., 74 J. 6. April 1911.

S.-D.: Primäres Leber- (Gallengangs-)Karzinom. Metastasen. Altersschrumpfnielen. Sklerose vereinzelter Glomeruli. Epithelien der Tub. contorti zum Teil geschwelt und spitz in die Lumina einragend, zum Teil kernlos.

103. 1911, S.-Nr. 120. M., 38 J. 6. April 1911.

S.-D.: Frische Pachymeningitis haemorrhagica interna. Mesaortitis luetica. Konfluierende Bronchopneumonien des r. Unterlappens. Geringe trübe Schwellung der Nieren.

Verödung einiger Glomeruli. Geringe trübe Schwellung: Epithelien der Tubuli geschwelt, zum Teil kernlos, zum Teil mit mehreren Kernen (bis 6 Kerne). Im Lumen der Harnkanälchen schollige Massen (Fall 24).

104. 1911, S.-Nr. 121. M., 50 J. 6. April 1911.

S.-D.: Appendicitis perforativa mit Bildung eines Abszesses an der lateralen Seite des Zökums. Diffuse, eitrig-fibrinöse Peritonitis. Trübe Schwellung der Nieren.

Geringe trübe Schwellung der Nieren.

105. 1911, S.-Nr. 122. M., 43 J. 7. April 1911.

S.-D.: Chron. retrahierende fibröse und kalkulöse Endokarditis der Aortenklappen mit Stenose und Insuffizienz. Mäßige Sklerose der Mitralis mit Insuffizienz. Dilatation und Hypertrophie beider Herzhälften. Stauungsinduration der Nieren.

Beginnende arteriosklerotische Schrumpfnielen: Verödung ziemlich vieler Glomeruli. Verdickung und beginnende Arteriosklerose der Nierenarterien. (Mediaverkalkungen.)

106. 1911, S.-Nr. 124. W., 30 J. 10. April 1911.

S.-D.: Ausgedehnte Phlegmone des l. Unter- und Oberschenkels. Vereiterung des l. Kniegelenkes. Empyem der l. Pleurahöhle. Aszendierende Pyelonephritis r., beginnende trübe Schwellung beider Nieren.

Vereinzelte mehr- und vielkernige Epithelzellen in den Tubuli (bis zu 14 oft verschieden große und zum Teil verklumpte Kerne in einer Zelle) (Fall 25).

107. 1911, S.-Nr. 125. W., 32 J. 11. April 1911.

S.-D.: Status post partum. (Luftembolie?)

Geringe trübe Schwellung der Nieren: vereinzelte mehrkernige Epithelzellen in den Tubuli (bis zu 4 Kerne).

108. 1911, S.-Nr. 126. W., 59 J. 14. April 1911.

S.-D.: Otogene Leptomeningitis acuta purulenta der Basis und der Konvexität linkerseits nach operiertem Karzinom des l. Gehörganges. Senile Atrophie der Nieren.

Verödung ziemlich zahlreicher Glomeruli.

109. 1911, S.-Nr. 129. W., 51 J. 18. April 1911.

S.-D.: Diffuse, eitrig-fibrinöse Peritonitis, ausgehend von linksseitiger Salpingitis. Trübe Schwellung der Nieren.

Die unmittelbar unter der Kapsel gelegenen Rindenteile hyperämisch. Harnkanälchenepithelien der ganzen Rinde geschwelt, zum Teil kernlos, daneben viele mehr- und auch vielkernige Epithelzellen (bis zu 16 bis 18 Kerne enthaltend) (Fall 27).

110. 1911, S.-Nr. 130. M., 24 J. 20. April 1911.

S.-D.: Chron. schwartige syphilitische Leptomeningitis der Basis mit Gummenbildung in der Basis des r. Schlafenlappens usw.

Nieren normal.

111. 1911, S.-Nr. 131. W., 23 J. 22. April 1911.

S.-D.: Chron. Tuberkulose beider Lungen. Ulzeröse Darmtuberkulose. Trübe Schwellung der Nieren.

Epithelien der Tubuli zum Teil kernlos und schollig zerfallend, daneben auch Epithelien mit mehreren bis ziemlich zahlreichen Kernen (Fall 27).

112. 1911, S.-Nr. 132. M., 74 J. 21. April 1911.

S.-D.: Transvesikale Prostatektomie wegen Prostatahypertrophie. Diphtheroide Zystitis. Aszendierende Pyelonephritis I., Pyelitis und trübe Schwellung der r. Niere.

L. Niere: Hochgradige eitrige Pyelonephritis.

R. Niere: Sehr schwere trübe Schwellung. Epithelien der Tubuli größtenteils kernlos, geschweltt, auch schollig zerfallend. Daneben aber auch sehr große und kernreiche Epithelzellen in den Tubuli; die in Klumpen oder Reihen an der Basis dieser Riesenzellen liegenden Kerne zum Teil ihre Färbbarkeit verlierend. Die Sammelröhren oft dilatiert, ihr Epithel auch fast durchweg nekrotisch, zum Teil verkalkt. Vereinzelte hyalinsklerotische Glomeruli (Fall 28).

113. 1911, S.-Nr. 133. W., 54 J. 22. April 1911.

S.-D.: Akute diffuse serofibrinöse Peritonitis bei Appendizitis (operiert). Trübe Schwellung der Nieren.

Vereinzelte hyalinsklerotische Glomeruli. Epithelien der Harnkanälchen großenteils die Kernfärbbarkeit verlierend, geschweltt.

114. 1911, S.-Nr. 134. M., 18 J. 24. April 1911.

S.-D.: (Klinisch Chorea.) Geringe Ependymverdickung und -verschwiebung über den Thalamus, starkes Ödem und Hyperämie des Gehirns. Subakute verruköse Endokarditis. Starke venöse Hyperämie der Bauchorgane.

Hyperämie der Nieren.

115. 1911, S.-Nr. 135. M., 29 J. 24. April 1911.

S.-D.: Beiderseitige sekundäre Schrumpfnieren nach chron. Parenchymdegeneration. Hypertrophie und Dilatation besonders des l. Herzens.

Nieren: Interstitium fast durchweg verdickt und herdförmig infiltriert. Harnkanälchen größtenteils stark verengt, zum Teil auch dilatiert. Epithel durchweg sehr niedrig. An einigen Stellen fast solide erscheinende Zellschlüche im Interstitium liegend (Regenerationen?). Glomeruli zum Teil hyalin atrophisch, Kapseln stark verdickt, konzentrisch geschichtet und mit den atrophierenden Gefäßknäueln verklebt, zum Teil auch erhalten. Kapillaren durchweg stark gefüllt.

116. 1911, S.-Nr. 136. W., 25 J. 25. April 1911.

S.-D.: Akute Sublimatvergiftung. Ausgedehnte Verätzung des unteren Ösophagus und des Magens. Multiple bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Diphtheroide Korrosionsenteritis im unteren Ileum und im ganzen Dickdarm. Akute Parenchymdegeneration beider Nieren.

Sehr ausgedehnte Nekrose der Epithelien der Harnkanälchen mit scholligem Zerfall und Verlust der Kernfärbbarkeit. Keine Verkalkungen.

117. 1911, S.-Nr. 137. W., 49 J. 26. April 1911.

S.-D.: Skirrhöisches submuköses Karzinom des Magens an der großen Kurvatur ohne Perforation der Schleimhaut. Multiple, sehr ausgedehnte Metastasen in der Leber.

Nieren normal.

118. 1911, S.-Nr. 138. W., 11 Monate. 26. April 1911.

S.-D.: Hochgradige Dilatation des l. Herzventrikels. Sehr starke venöse Hyperämie und leichte diffuse Induration der Lungen. Venöse Hyperämie der Bauchorgane.

Nieren normal.

119. 1911, S.-Nr. 139. M., 66 J. 28. April 1911.

S.-D.: Apoplexia cerebri. Atrophie der Nieren. Hypertrophie des l. Ventrikels ohne Dilatation. (Delirium tremens.)

Beginnende arteriosklerotische Schrumpfnieren mit trüber Schwellung. Mäßige Gefäßsklerose. Hyaline Atrophie zahlreicher Glomeruli mit Sklerosierung des umgebenden Bindegewebes und Atrophie der eingelagerten Harnkanälchen. Schwellung und Verlust der Kernfärbbarkeit zahlreicher Epithelien der Tubuli, einige große Epithelien mit bis zu 10 Kernen (Fall 29).

120. 1911, S.-Nr. 140. W., 39 J. 27. April 1911.

S.-D.: Akute gelbe Leberatrophie bei Gravidität im 4. Monat. Icterus gravis. Icterus und trübe Schwellung der Nieren.

Hochgradige trübe Schwellung der Nieren: Epithelien der Harnkanälchen zum großen Teile kernlos und zerfallend, hie und da mit feinem braunen Pigment beladen.

121. 1911, S.-Nr. 141. M., 66 J. 28. April 1911.

S.-D.: Primäres Karzinom des r. Hauptbronchus. Multiple Metastasen in den retroperitonealen Lymphdrüsen und in der Leber. Bronchopneumonien.

Hyaline Sklerosierung einiger Glomeruli.

122. 1911, S.-Nr. 142. M., 28 J. 28. April 1911.

S.-D.: Multiple runde peptische Geschwüre des Magens und oberen Duodenums, mit vollständiger Perforation und Verlötung ans Pankreas. Multiple Fettgewebsnekrosen im Abdomen, abgesackte Eiterherde zwischen den Gedärmen.

Nieren normal.

123. 1911, S.-Nr. 143. W., 2½ J. 28. April 1911.

S.-D.: Klinisch: Tetanus, von einer Verletzung der l. Hand ausgehend. Bronchopneumonie beider Unterlappen.

Nieren normal.

124. 1911, S.-Nr. 144. M., 50 J.

S.-D.: Resektion des Magens wegen Karzinom. Pneumonie der ganzen r. Lunge im Stadium der Lösung.

Sklerotische Verödung einiger Glomeruli, leichte trübe Schwellung.

125. S.-Nr. 145. M., 38 J. 29. April 1911.

S.-D.: Schädelbasisbruch. Epidurales Hämatom l. infolge einer Blutung aus der l. Arteria meningea media. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Beginnende trübe Schwellung der Nieren.

Leichte Schwellung der Harnkanälchenepithelien mit teilweisem Verluste der Kernfärbbarkeit.

126. S.-Nr. 146. W., 9 J. 29. April 1911.

S.-D.: Diffuse, eitrig-fibrinöse Peritonitis. Appendektomie. Beiderseitige durchgeleitete fibrinöse Pleuritis.

Nieren normal.

127. 1911, S.-Nr. 148. W., 34 J. 1. Mai 1911.

S.-D.: Akute perniziöse progressive essentielle Anämie. Fettdegeneration des Myokards. Schwere Hämosiderose der Leber, der Nieren, der Darmschleimhaut.

Epithel der Harnkanälchen etwas flach, im Protoplasma ein äußerst feines, dunkelbraunes Pigment aufgespeichert.

128. 1911, S.-Nr. 149. W., 65 J. 3. Mai 1911.

S.-D.: Amputation des Rektums wegen Karzinom. Hochgradige allgemeine Anämie. Verödung einiger Glomeruli.

129. 1911, S.-Nr. 150. M., 54 J. 3. Mai 1911.

S.-D.: Sklerose der Koronarien. Ausgedehnte Schwielenbildung im Myokard. Chron. fibröse obliterierende Perikarditis. Leichte Stauungsinduration der Nieren.

Starke Hyperämie der Nieren. Mäßige Zunahme des perivaskulären Bindegewebes. Verödung einiger Glomeruli. Hochgradige Nekrose der Harnkanälchenepithelien, die zum großen Teile geschwelt sind oder schollig zerfallen und kernlos erscheinen. An einigen Stellen finden sich in den Tubuli große geschwellte Epithelien, die bis zu 30 Kerne enthalten (Fall 30).

130. 1911, S.-Nr. 151. W., ? J. 4. Mai 1911.

S.-D.: Multiple Karzinommetastasen im Beckenzellgewebe mit Verlegung des Cavum Douglasii und Umwachsung beider Ureteren, Stenosierung besonders des l. Ureters. Linksseitige eitrige Pyelitis, aszendierende Pyelonephritis, Pyelonephrose und eitrige Perinephritis.

R. Niere: Beginnende Hydronephrose, spärliche kleinzellige Infiltrate in der Rinde. Niedriges Epithel und gekörnte Zylinder in den zum Teil erweiterten Harnkanälchen.

131. 1911, S.-Nr. 153. W., 57 J. 4. Mai 1911.

S.-D.: Ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonien im r. Unterlappen bei eitriger Bronchitis. Eitrig-fibrinöse Pleuritis r. Allgemeine Anämie und Atrophie.

Verödung einiger Glomeruli. Niedriges Harnkanälchenepithel.

132. 1911, S.-Nr. 154. W., 24 J. 4. Mai 1911.

S.-D.: Partielle Resektion der Thyreoidea; Morbus Basedowii. Große, sehr stark durchblutete Thymus. Hyperplasie der lymphatischen Apparate des Schlundringes und des Darms. Thymustod?

Nieren normal.

133. 1911, S.-Nr. 155. W., 27 J. 5. Mai 1911.

S.-D.: Lupus erythematosus acutus. Bronchopneumonische Herde im l. Unterlappen. Bronchitis. Verkäste und verkalkte Herde in der Bifurkations- und einigen unteren Halslymphdrüsen. Geringe trübe Schwellung der Nieren.

Mäßige trübe Schwellung.

134. 1911, S.-Nr. 156. W., 40 J. 5. Mai 1911.

S.-D.: Exstirpation der r. Niere wegen Sarkom. Resektion eines Stückes der Vena cava inf. wegen Verwachsung mit dem Tumor. Ausgedehnte Thrombose des unteren Stumpfes und der beiden Venae iliaca. Anämie der Lungen.

L. Niere normal.

135. 1911, S.-Nr. 157. W., 27 J. 8. Mai 1911.

S.-D.: Totalexstirpation des unteren Rachens, des oberen Ösophagus, der ganzen Larynx usw. wegen Karzinom, ausgehend vom Ösophagus.

Nieren normal.

136. 1911, S.-Nr. 158. W., 36 J. 10. Mai 1911.

Chron. ulzeröse und indurative Tuberkulose beider Lungen. Ulzeröse Tuberkulose des unteren Dünndarmes und Zökums. Frische embolische Tuberkulose der Leber.

Nieren normal.

137. 1911, S.-Nr. 159. M., 37 J. 10. Mai 1911.

S.-D.: Akute diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis, ausgehend von einer Epityphlitis. Operative Abtragung des Wurmfortsatzes kurz vor dem Tode. Beginnende Parenchymschwellung der Nieren.

Leichte trübe Schwellung der Nieren.

138. 1911, S.-Nr. 160. W., 35 J. 11. Mai 1911.

S.-D.: Subakute diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis mit Bildung zahlreicher abgesackter Herde und subphrenischem Abszeß, ausgehend von rechtsseitigem Tuboovarialabszeß. Mäßige trübe Schwellung der Nieren.

Trübe Schwellung der Nieren.

139. 1911, S.-Nr. 161. M., 33 J. 11. Mai 1911.

S.-D.: (Klinisch progressive Paralyse.) Hyperämie und Ödem der Lungen. Starke Hyperämie der Unterleibsorgane.

Sehr starke Hyperämie der Nieren.

140. 1911, S.-Nr. 162. W., 61 J. 12. Mai 1911.

S.-D.: Status post laparotomiam. Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe. Hypostase und Ödem beider Unterlappen der Lungen. Anämie der Nieren. (Chloroformtod?)
Altersatrophie ziemlich zahlreicher Glomeruli, niedriges Harnkanälchenepithel.

141. 1911, S.-Nr. 163. W., 30 J. 13. Mai 1911.

S.-D.: Akute diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis, vermutlich ausgehend von der l. Tube (Salpingitis). Durchgeleitete eitrig-fibrinöse Pleuritis l. Geringe trübe Schwellung der Nieren. Mäßige trübe Schwellung der Nieren.

142. 1911, S.-Nr. 164. M., 61 J. 13. Mai 1911.

S.-D.: (Klinisch Alkoholparanoia.) Chron. karnifizierende Pneumonie des r. Unterlappens Diffuse eitrige Bronchitis r. Hyperämie der Nieren.

Geringe trübe Schwellung und Hyperämie: Harnkanälchenepithelien geschweltt, zum Teil kernlos und zerfallend, ziemlich zahlreiche Epithelzellen stark geschweltt und bis zu 12 Kerne enthaltend (Fall 31).

143. 1911, S.-Nr. 165. M., 68 J. 15. Mai 1911.

S.-D.: Ringförmiges ulcerös stenosierendes Karzinom des unteren Ösophagus. Hochgradige allgemeine Atrophie und Anämie.

Beginnende trübe Schwellung der Nieren.

144. 1911, S.-Nr. 166. M., 2 J. 16. Mai 1911.

S.-D.: Abgelaufene Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfes. Tracheotomie. Zahlreiche bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Trübe Schwellung der Nieren.

Geringe trübe Schwellung der Nieren.

145. 1911, S.-Nr. 170. W., ? J. 21. Mai 1911.

S.-D.: Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe wegen totaler Ruptur des Uterus (in partu). Ausgedehnte perforierende Ruptur der Scheide an der r. Seite. Freies Blut in der Bauchhöhle.

Schwellung der Harnkanälchenepithelien. Färbbarkeit der Kerne im allgemeinen gut erhalten. Sehr zahlreiche Epithelzellen mit mehreren (bis zu 8) Kernen (Fall 32).

146. 1911, S.-Nr. 182. W., 67 J. 28. Mai 1911.

S.-D.: Resektion einer Dünndarmischlinge wegen inkarzerierter Schenkelhernie. Diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis inf. von Insuffizienz der zirkulären Naht. Beginnende Altersschrumpfniere mit trüber Schwellung.

Verödung einiger Glomeruli, trübe Schwellung: Harnkanälchen zum großen Teile kernlos, geschweltt und zerfallend.

147. 1911, S.-Nr. 186. W., 66 J. 31. Mai 1911.

S.-D.: (Klinisch Dementia senilis.) Alte Pachymeningitis haemorrhagica int. über der l. Hemisphäre, weniger r. Hochgradiger État criblé und zahlreiche kleine zystische Erweichungsherde in den basalen Ganglien usw. Genuine Schrumpfniere.

Ziemlich ausgedehnte subkapsuläre, sich keilförmig in die Tiefe erstreckende Schrumpfungs herde mit Verödung der Glomeruli, Atrophie der Harnkanälchen und Verdickung der Gefäß wandungen. Spärliche kleinzellige Infiltrate in diesen Herden. In den besser erhaltenen Harn kanälchen Epithelien teils geschweltt, teils niedrig.

148. 1911, S.-Nr. 187. M., 4½ J. 2. Juni 1911.

S.-D.: Chron. Pneumonie (Karnifikation) l. mit ausgedehnten eitriegen Einschmelzungshöhlen in der Spitze des l. Ober- und in der Hinterfläche des l. Unterlappens. Eitrig-fibrinöse Pleuritis l. (operiertes Empyem). Parenchymdegeneration der Nieren.

Trübe Schwellung der Nieren. Harnkanälchenepithelien zum großen Teile kernlos und zerfallend, an einigen Stellen in besser erhaltenen großen und in das Lumen vorspringenden Epithelzellen bis zu 10 Kerne (Fall 33).

149. 1911, S.-Nr. 200. M., 49 J. 12. Juni 1911.

S.-D.: (Klin. Diagnose: Alkoholismus, Diabetes.) Großer subphrenischer Abszeß, ausgehend von infektiösem Milzinfarkt. Genuine Schrumpfnieren mit zahlreichen Infarkten.

Schrumpfnieren mittleren Grades. In der Rinde zahlreiche teils ältere und schon in Organisation befindliche, teils jüngere anämische Infarkte.

150. 1911, S.-Nr. 201, M., 60 J. 14. Juni 1911.

S.-D.: Primäres submuköses Karzinom der Pars pylorica des Magens mit geringer Stenose. Allgemeine ausgebreitete Karzinose des Peritoneums. Metastasen.

Verödung einiger Glomeruli.

Unter 150 untersuchten Nieren fanden sich demnach überraschenderweise in nicht weniger als 33 Fällen — also in 22% — große vielkernige Riesenzellen in den Tubuli contorti, außerdem beobachtete ich noch in 5 weiteren Fällen das Auftreten von spärlichen nicht vergrößerten, aber mehrere Kerne enthaltenden Epithelzellen, Zellen, die wohl den Übergang zu Riesenzellen darstellen. Ehe ich nun auf das Vorkommen dieser Riesenzellen bei den verschiedenen pathologischen Veränderungen der Niere, bei denen sie sich fanden, eingehe, will ich ihr morphologisches Verhalten näher besprechen.

Die Bezeichnung „Riesenzellen“ erscheint für sie nicht stets gerechtfertigt, da das für sie Charakteristische nicht ihre Größe, sondern weit mehr ihr vermehrter Kerngehalt ist. Zwar kommen auch oft sehr große Gebilde vor, daneben finden sich aber auch vielkernige Zellen, die nicht größer als normale Harnkanälchenepithelien sind; somit erscheint die Bezeichnung „Mehr-“ resp. „Vielkernige“ oder „Polykaryozyten“ für sie gerechtfertigter; da sie aber von allen Autoren, die sie beschrieben haben, Riesenzellen genannt wurden, so soll diese Bezeichnung auch hier beibehalten werden. Die Riesenzellen können eine sehr ansehnliche Größe erreichen, die größten von mir beobachteten Zellen hatten eine Breite von 75μ bei einer Höhe von 30μ , bei dieser Größe nehmen sie die Hälfte oder mehr als die Hälfte eines Harnkanälchenumfanges ein. Daß sie anscheinend ausschließlich in Harnkanälchen vorkommen und weder in den Henle'schen Schleifen noch in den Sammelrörchen auftreten, habe ich schon in der Einleitung gesagt. Öfters ist ihre basale Fläche normal groß, aber ihre Höhe größer als gewöhnlich, sie ragen dann zapfenförmig in das Lumen der Harnkanälchen ein. Dadurch bewirken sie oft starke meist spaltförmige Verengerung des Lumens, namentlich dann, wenn auf dem betreffenden Querschnitt mehrere Riesenzellen an der Epithelauskleidung beteiligt sind. Die Tubuli sind auf dem Querschnitt oft verhältnismäßig eng und klein und können dann bisweilen fast ganz von einer stark vorspringenden Riesenzelle ausgefüllt werden. Sie können dann sehr den von Kromayer, Friedländer, Honl, Wygodzinski, Krückmann, Dürck und Hecht beschriebenen Riesenzellen, die sich bei Lobulärpneumonien kleiner Kinder nach Masern, Keuchhusten, Diphtherie anscheinend nicht selten finden, ähneln. Diese Riesenzellen, die oft außerordentlich groß und kernreich sind und ganze Alveolen ausfüllen können, gehen fast ausschließlich aus Alveolarepithelien hervor, Hecht sah sie in einigen Fällen auch im Bronchial-

epithel liegen. Ihre Kerne sind — im Gegensatz zu den Kernen der Nierenriesenzellen — stets regellos über das ganze Protoplasma verteilt. Auf ihre Genese werde ich später zu sprechen kommen.

Sehr oft unterscheiden sich die Riesenzellen auch durch die Färbung des Protoplasmaleibes von den normalen Epithelzellen der Tubuli, indem sie sich viel stärker mit Eosin tingieren. Ihre Zellkonturen sind oft sehr stark verwischt, und ist dann eine Abgrenzung gegen die Nachbarzellen nicht immer möglich; auch nach dem Lumen zu ist die Kontur oft sehr undeutlich, bisweilen erscheint das Protoplasma durch Lücken und feine Höhlen wie arrodiert zu sein, in andern

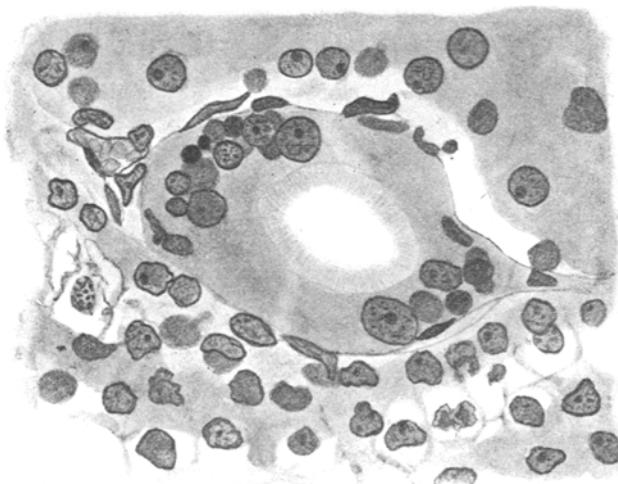


Fig. 1. S. Nr. 124 1911. Trübe Schwellung der Niere. Harnkanälchenquerschnitt mit 2 großen unscharf von einander abgegrenzten Riesenzellen. Sehr deutlicher Cuticularsaum.
(ca. 500fache Vergr.)

viel selteneren Fällen aber ist die Begrenzung nach dem Lumen zu eine sehr scharfe und ist dann bisweilen sogar noch der Kutikularsaum deutlich sichtbar (s. Textfig.1). In einem Falle fand sich eine sehr große Riesenzelle, deren basales sehr dunkel tingiertes Protoplasma völlig einheitlich erschien, nach dem Lumen zu sich aber in zwei spitze, zapfenartige und einen mehr breitbuckligen, verwaschen konturierten Fortsatz auflöste. Die Kerne waren so verteilt, daß in der den beiden spitzen Fortsätzen entsprechenden basalen Zellhälfte 7 Kerne, in der andern Hälfte aber eine längliche, nicht in einzelne Kerne differenzierbare Chromatinmasse lag. Es scheint, daß bei dieser Zelle eine Verschmelzung aus drei, wahrscheinlich schon vor der Verschmelzung mehrkernigen Zellen stattfand.

Die den Riesenzellen unmittelbar benachbarten Epithelzellen sind häufig kernlos und befinden sich im Zustande des Zerfalles, ihre Basalmembran ist dann

ofters nur noch von einigen kernlosen Zellresten in Gestalt bröckliger Massen bedeckt, oder sie liegt überhaupt frei zutage und die Riesenzellen sind dann durch Lücken von den Nachbarzellen getrennt. Daß die Riesenzellen häufig „auf kleinen, in das Lumen der Harnkanälchen vorspringenden Sprossen und Spornen der Tunica propria sitzen“, wie es Rössle (und auch Ellermann) beschreibt, habe ich nur sehr selten finden können, dagegen liegen sie oft — worauf Rössle

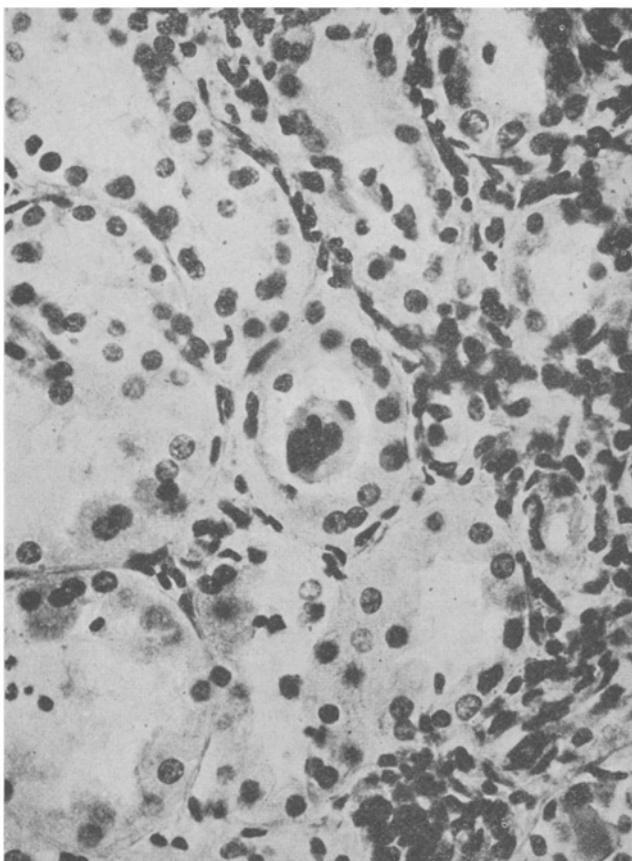


Fig. 2. S. Nr. 56 1911. Chron. Parenchymdegeneration mit sekundärer Schrumpfung. Riesenzelle frei im Lumen eines Harnkanälchens liegend. (430fache Vergr.)

auch aufmerksam macht — Kapillaren an. Bei manchen degenerativen Prozessen können sie ebenso wie die übrigen Epithelzellen völlig von der Basalmembran abgelöst und in die Harnkanälchen eingeschwemmt werden, in denen sie dann frei liegend angetroffen werden (s. Textfig. 2).

Die Zahl der Kerne der Riesenzellen ist eine sehr wechselnde, und es ist daher die Entscheidung oft schwer, bei welcher Minimalzahl von Kernen in einer Zelle

man von einer Riesenzellbildung sprechen soll. Es gibt alle Übergänge von Zellen mit 2 bis zu Zellen mit 60 und mehr Kernen. Zellen mit 4 bis 5 Kernen heben sich meist schon sehr deutlich von den umgebenden einkernigen Zellen ab, ihr Protoplasmaleib ist meist schon größer und oft dunkler mit Eosin tingiert. Allerdings finden sich in Riesenzellen enthaltenden Nieren öfters auch einkernige dunkel tingierte Epithelzellen, ihr Kern ist meist ungewöhnlich groß und bisweilen auch chromatinreicher als normal. Vielleicht sind das Zellen, bei denen eine mitotische oder amitotische zur Bildung einer Riesenzelle führende Teilung nahe bevorsteht.

Auch die Lage der Kerne ist eine sehr wechselnde, und man findet in einer Niere die verschiedensten Bilder. Die Kerne können brombeerartig zusammenliegen,

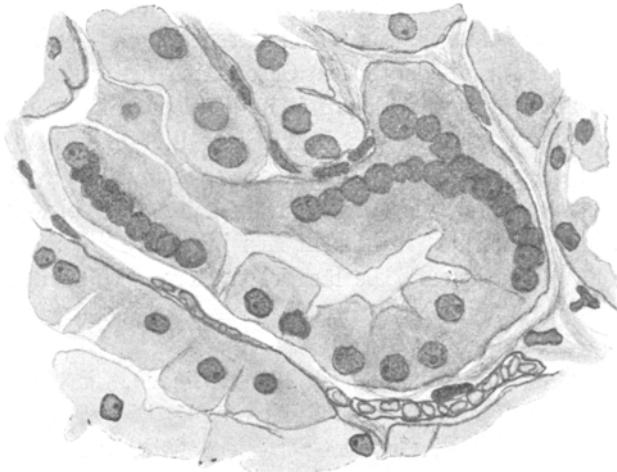


Fig. 3. S. Nr. 220 1910. Trübe Schwellung der Niere. —
Riesenzellen mit einreihig gelagerten Kernen. (ca. 500fache
Vergrößerung.)

und zwar in nächster Nähe der Basalmembran oder von derselben entfernt mehr nach dem Lumen zu. Im allgemeinen liegen sie in nächster Nähe der Basalmembran, dies zeigt sich ganz besonders auch bei einer andern sehr häufigen Kernanordnung, nämlich der in ein- oder mehrreihigem Verbande. Die Kerne liegen hierbei sehr eng beieinander und sind in 1 oder 2, selten auch mehr Reihen angeordnet, es kann dabei auch unmöglich sein, die einzelnen Reihen voneinander scharf zu unterscheiden (s. Textfig. 3). Bisweilen liegen die Kerne so eng beieinander, daß sie nicht zu differenzieren sind und als eine dunkle, gestreckte Masse, an deren Oberfläche noch einige isolierte Kerne liegen können, imponieren. Eine wirkliche Verklumpung braucht dabei gar nicht zu bestehen, doch kommt auch diese vor. Die reihenartig angeordneten Kerne folgen den Biegungen der Tunica propria und können somit Bögen und Halbkreise bilden.

Auch in bezug auf die einzelnen Kerne selbst bestehen Verschiedenheiten. Oft sind sie in nichts von den übrigen normalen Epithelkernen der Tubuli contorti verschieden. Ihr Chromatingerüst und ihr Nukleolus ist dann gut sichtbar. In anderen Fällen sind sie wesentlich kleiner und dunkler, dabei aber auch kreisrund, eine feinere Struktur ist dann nur selten erkenntlich. Diese beiden Kernarten können für sich oder zusammen in einer Zelle vorkommen. Daneben gibt es auch noch sehr große runde Kerne, die zwei- bis dreimal so groß sind als ein normaler Harnkanälchenepithelienkern, ihr Chromatin ist meist sehr hell. Diese größeren runden Kerne kommen nie für sich allein in einer Riesenzelle vor, sondern sie liegen stets mit Kernen der beiden vorher geschilderten Kategorien zusammen, so daß wir also in einer Zelle normal große, kleinere dunklere und große helle Kerne vereint finden können. Neben diesen drei Sorten von runden Kernen gibt es noch längliche und ovale, die aber viel seltener anzutreffen sind. Auch bei ihnen kann man größere regelmäßige, mit deutlichem Chromatingerüst und kleinere dunklere und dabei öfters unregelmäßig zackige mit undeutlicher Struktur unterscheiden. Die ersten erscheinen deswegen von Interesse, weil sie bisweilen semmelförmig eingeschnürt oder auch fast hantelförmig ausgezogen und mit zwei Zentrosomen versehen erscheinen. Durch die Einschnürung kann dann bisweilen eine feine dunklere Linie hindurchziehen, es handelt sich hier wohl um amitotische Kernteilungen oder Segmentationen. Die länglichen Kerne kommen nur sehr selten allein für sich zu mehreren in einer Riesenzelle vor, fast stets liegen sie mit runden Kernen zusammen.

In nicht einer Riesenzelle konnte ich Mitosen finden, wie überhaupt in allen untersuchten Nieren Mitosen äußerst spärlich waren. Dies gänzliche Fehlen von Mitosen in den epithelialen Riesenzellen der Niere wird auch von allen früheren Untersuchern betont.

Neben den beschriebenen Riesenzellen, die deutlich differenzierte, wenn auch infolge des dichten Beieinanderliegens öfters schwer voneinander unterscheidbare Kerne aufweisen, kommen bisweilen Riesenzellen vor, deren Kerne zu großen, meist langgestreckten und sehr dunklen Massen verbunden sind. Eine Struktur ist an diesen Chromatinklumpen nicht erkenntlich. Diese Riesenzellen beobachtete ich einmal neben Riesenzellen mit differenzierten Kernen in Nieren, deren Epithel besonders schwere Schädigungen aufwies.

Was schließlich die Zahl der Riesenzellen in den verschiedenen Fällen anbetrifft, so schwankt auch diese ungemein. Neben Fällen, die nur äußerst spärliche, dann aber oft sehr kernreiche Riesenzellen zeigen, gibt es Fälle, die in jedem Gesichtsfelde massenhafte, oft sehr kernreiche, oft aber auch relativ kernarme Riesenzellen enthalten. Bei demselben pathologischen Prozesse treten einmal massenhafte, ein andermal nur spärliche Riesenzellen auf (s. Textfig. 4). Wir kommen damit zu der Frage, ob sich nicht gewisse Affektionen der Niere finden lassen, die besonders zur Riesenzellbildung zu führen scheinen.

Unter den von mir untersuchten 150 Nieren waren, von dem Auftreten ver einzelter hyalin-sklerotischer Glomeruli, die ja recht häufig sind, abgesehen, 30 ohne

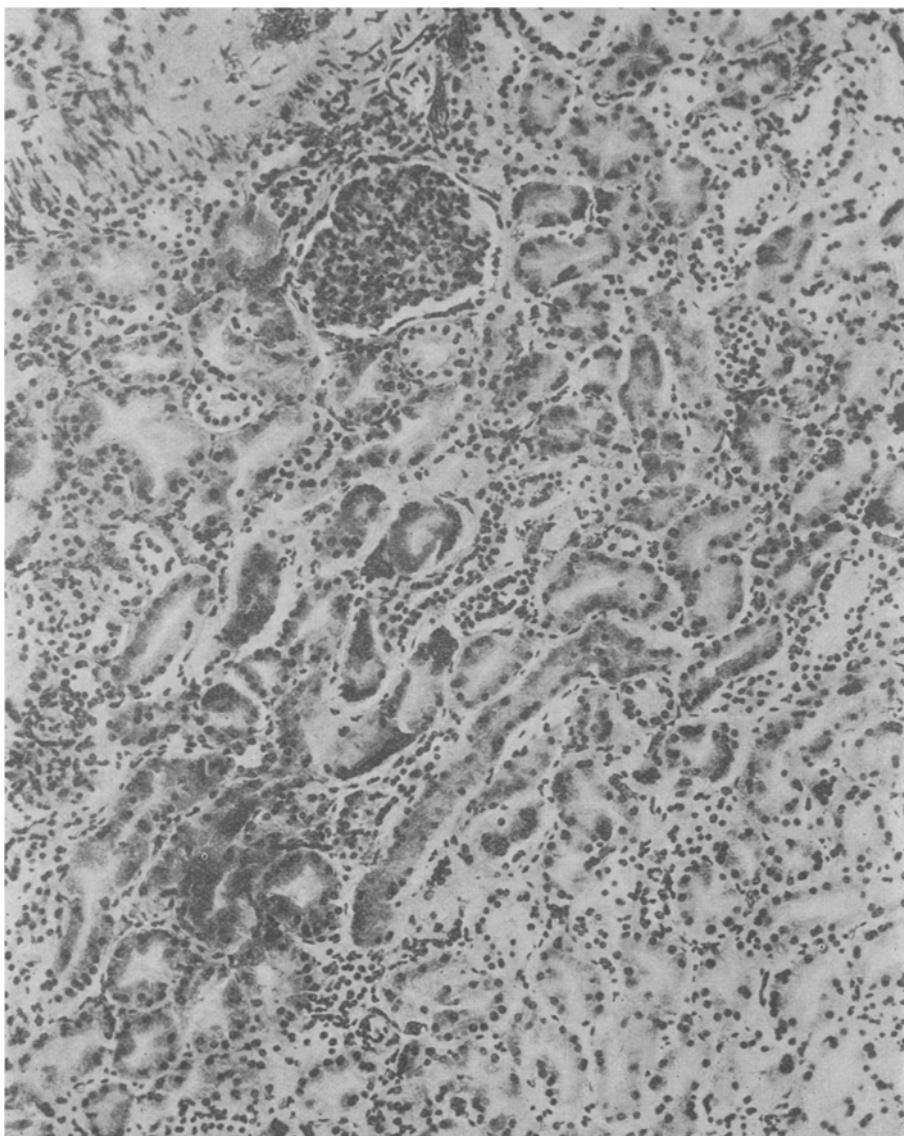


Fig. 4. S. N. 220 1910. Trübe Schwellung der Niere. Sehr zahlreiche vielkernige Riesenzellen. (95fache Vergr.)

pathologische Veränderungen, darunter war kein Fall mit Riesenzellen. Hyperämie der Nieren ohne indurative Prozesse fand sich 13 mal, 1 Fall, bei dem außer-

dem eine geringe parenchymatöse Degeneration bei käsiger und kalkiger Hals- und Mediastinaldrüsentuberkulose, tuberkulöser Perikarditis und Pleuritis vorlag, zeigte Riesenzellbildung. 4 Nieren boten das Bild der chronischen Hyperämie mit Induration, zweimal fanden sich dabei Riesenzellen. Bei 12 Fällen — alle von älteren Individuen stammend — mit ausgedehnteren sklerotischen Prozessen an den Glomeruli und Atrophien an den Harnkanälchenepithelien, also bei Fällen von seniler Atrophie, war kein Fall mit Riesenzellbildung. Hingegen fanden sich bei 5 zum Teil sehr hochgradigen arteriosklerotischen Nieren zweimal Riesenzellen. Chronische indurative Nephritis (Granularnephritis) zeigten 12 Nieren, 5 mal fanden sich Riesenzellen. Parenchymatöse Degeneration schwererer und leichteren Grades fand sich bei 58 Nieren, bei nicht weniger als 21 Fällen konnten Riesenzellen beobachtet werden. Chronische Parenchymdegeneration („parenchymatöse Nephritis“) zeigte eine Niere ohne Riesenzellbildung; chronische Parenchymdegeneration mit sekundärer Schrumpfung fand sich 3 mal, 1 mal mit Auftreten von Riesenzellen. Ein Fall von älteren und frischeren Infarkten in einer sekundären Schrumpfniere bei Diabetes zeigte keine Riesenzellbildung, desgleichen fanden sich frei von Riesenzellen je 2 Fälle von Pigmentation der Niere, von Hydronephrose, von Amyloidose, darunter eine amyloide Schrumpfniere, ferner 3 Fälle von Pyelonephritis und je 1 Fall mit Tuberkeln und Karzinommetastasen in der Niere.

In dieser Zusammenstellung fällt der hohe Prozentsatz von Riesenzellennieren bei der parenchymatösen Degeneration einerseits und den mit Schrumpfung einhergehenden Prozessen (genuine und arteriosklerotische Schrumpfniere, sekundäre Schrumpfniere, chronische Hyperämie mit Induration) andererseits auf. Riesenzellen bei Fällen der 2. Kategorie sind, wie sich aus der kleinen Literatur über die Riesenzellen in der Niere ergibt, schon beobachtet worden, aber die doch recht häufige Riesenzellbildung bei den akuten Degenerationsprozessen am Nierenepithel scheinen bisher — außer von Heincke — nicht beschrieben worden zu sein.

Unter den 24 Nieren mit interstitiellen Veränderungen fanden sich 10 mit Riesenzellbildung. Bei diesen 10 Fällen waren die interstitiellen Veränderungen nie übermäßig intensiv: es fanden sich neben den infiltrierten bzw. bindegewebigen und geschrumpften Herden ausgedehnte, noch unveränderte Abschnitte, in denen dann die Riesenzellen lagen. Überschritten aber die entzündlichen oder narbigen Prozesse eine gewisse Grenze, d. h. waren die Veränderungen sehr hochgradig und gingen mit schwereren Schädigungen des Epithels der Harnkanälchen einher, die sich in Atrophie oder Zerfall dokumentierten, so blieb die Riesenzellbildung fast durchweg aus. Es scheint daher bei diesen Prozessen das schwer geschädigte Epithel die Fähigkeit, Riesenzellen zu bilden, verloren zu haben, während geringere schädigende Momente, die doch sicher auch bei weniger ausgedehnten interstitiellen Veränderungen auf das Epithel einwirken, zur Riesenzellenproduktion führen.

Die 57 Fälle von parenchymatöser Degeneration — darunter neben schweren

Degenerationen und Nekrosen des Harnkanälchenepithels auch solche geringeren Grades — verteilen sich ihrer Ätiologie nach folgendermaßen: 23 Fälle bei Peritonitis, darunter 6 mit Riesenzellen, 7 bei schwerer Lungen- und Darmtuberkulose, darunter 5 mit Riesenzellen, 6 bei verschiedenen eitrigen Prozessen, wie eitriger Leptomeningitis, Osteomyelitis, perinephritischem Abszeß, Empyem, darunter 2 mal Riesenzellen, 5 bei Pneumonie und Bronchopneumonie, darunter 2 mit Riesenzellen, je 3 bei Phlegmonen und Lungengangrän, darunter 2 bzw. 3 Fälle mit Riesenzellen, 2 bei Sublimatvergiftung (keine Riesenzellen), 1 bei Diabetes (keine Riesenzellen), je 1 Fall bei Typhus und Diphtherie (keine Riesenzellen), 1 Fall ohne Riesenzellen bei verjauchtem Karzinom, 1 Fall mit Riesenzellenbildung bei Apoplexia cerebri und gleichzeitiger kompensatorischer Hypertrophie der betreffenden Niere und 2 Fälle, darunter 1 mit Riesenzellen, bei plötzlichen Todesfällen nach Geburten.

Ich wage es nicht, aus dieser Verteilung der einzelnen Fälle hinsichtlich ihrer Ätiologie irgendwelche Schlüsse zu ziehen, dazu ist das Material an sich zu klein. Allein auf den relativ hohen Prozentsatz von Riesenzellen bei schwerer Tuberkulose ohne tuberkulöse Erkrankung der Nieren möchte ich hinweisen.

Unter den 150 untersuchten Nieren stammten 15 von Phthisikern, die an ihrer Tuberkulose gestorben sind. Die Nieren waren 3 mal ohne pathologische Veränderungen, 7 mal erschienen sie trüb geschwelt, 2mal fand sich Granularatrophie, 1 mal Amyloidose, 1 mal Hyperämie mit leichter trüber Schwellung. Bei den 12 Fällen ohne interstitielle Veränderungen und ohne Amyloidose fanden sich, wie ich nebenbei erwähnen möchte, 6 mal hyalinsklerotische Glomeruli. H e r x h e i m e r und später F i s c h e r haben auf das häufige Vorkommen dieser hyalinen Glomeruli bei Tuberkulose und den eventuellen ätiologischen Zusammenhang mit derselben hingewiesen. Unter den 15 Nieren bei Tuberkulose waren im ganzen 6 mit Riesenzellen, darunter 5 unter den 7 Nieren mit trüber Schwellung, 1 weitere Niere mit Riesenzellen war stark hyperämisch und zeigte beginnende trübe Schwellung. Die 2 Nieren, die das Bild der trüben Schwellung zeigten, aber keine Riesenzellen aufwiesen, enthielten ziemlich zahlreiche Epithelzellen mit 2 bis 3 Kernen, was vielleicht den ersten Anfang einer Riesenzellenbildung bedeutet.

Zwei Gründe veranlassen mich, auf das anscheinend häufige Vorkommen von epithelialen Riesenzellen in den Nieren tuberkulöser Individuen näher einzugehen. Im vorigen Jahre hat H. S t e i n d l über den Befund von Riesenzellen im Harnsediment einer Frau mit schwerer fibrös-kavernöser Lungentuberkulose berichtet. Auch die linke Niere und die Blasenschleimhaut um die linke Uretermündung schienen nach Funktionsprüfung bzw. zystoskopischem Befunde tuberkulös erkrankt zu sein, jedoch waren Tuberkelbazillen trotz genauerster Harnuntersuchung nicht aufzufinden. Nun soll nach der ersten Mitteilung von S t e i n d l der Nachweis von Riesenzellen im Harnsediment „als bestimmt spezifisches Symptom für

die Diagnose eines tuberkulösen Herdes im Urogenitaltrakt“ gelten. In einer zweiten Publikation schränkt Stein d l selbst diese Folgerung etwas ein, da er auf den von B i z z o z e r o erhobenen Befund von vielkernigen Zellen im Harnsediment normaler Individuen aufmerksam gemacht wurde. Da zellige Gebilde durch ihr Verweilen im Harn wohl ziemlich stark verändert werden können und somit eventuell epitheliale Riesenzellen wohl nur schwer von tuberkulösen Riesenzellen des L a n g h a n s schen Typus zu unterscheiden sein dürften, wie ja auch die von S t e i n d l gegebenen Abbildungen nicht recht beweisend für sicher tuberkulöse Riesenzellen sind, und da schließlich das Vorkommen von epithelialen Riesenzellen in den Nieren tuberkulöser Individuen ohne tuberkulöse Affektion des Urogenitalsystems nichts Seltenes zu sein scheint, so glaube ich, daß der Befund von Riesenzellen im Harnsediment durchaus ungeeignet ist, als Symptom für Urogenitaltuberkulose zu gelten.

Dann hat, wie ich an dieser Stelle nur kurz erwähnen will, R ö s s l e über das Vorkommen von epithelialen Riesenzellen in der Leber bei Tuberkulose berichtet, bei kongenitaler Lues sind sie ja schon öfter beschrieben worden (B a b e s , B i n d e r , O p p e n h e i m e r , L o n i e r , B o r s t). Die von R ö s s l e beschriebenen und abgebildeten Epitheli en sind sehr groß, enthalten bis zu 35 Kerne, ihr Protoplasma ist oft dunkel gefärbt; R ö s s l e faßt sie „als Ausdruck der Störung von Regenerationsprozessen im Epithel“ auf und vergleicht sie mit den von ihm beschriebenen Riesenepithe li en der Niere. Auf die von ihm gegebene Erklärung für ihre Entstehung werde ich später eingehen.

Ehe ich die Ätiologie der epithelialen Riesenzellen der Niere bespreche, noch einiges über Riesenzellen überhaupt! Dieselben haben ja seit Anbeginn der histologischen Forschung das Interesse vieler erregt und zu einer sehr ausgedehnten Literatur geführt. Nach B a b e s ' Monographie über Riesenzellen kann man bei den unter pathologischen Verhältnissen vorkommenden Riesenzellen folgende Klassen unterscheiden:

1. Fremdkörperriesenzellen,
2. Riesenzellen bei Tuberkulose,
3. Riesenzellen bei Rotz,
4. Riesenzellen bei Lepra,
5. Riesenzellen in Geschwülsten,
6. Riesenzellen aus Muskelfasern und Nervengewebe,
7. Riesenzellen epithelialer Natur.

Die meisten Riesenzellen sind bindegewebiger Abstammung, sie können sich aus fixen, bindegewebigen Elementen, ferner besonders auch aus endothelialen Gefäßsprossen entwickeln, kaum aber dürfte eine Entstehung aus Verschmelzung von Leukozyten oder Polyblasten vorkommen. Daß tuberkulöse Riesenzellen sich aus Epithelzellen bilden können, habe ich schon erwähnt, das Gleiche gilt für die Riesenzellen bei Rotz und Lepra (B a b e s). Die Riesenzellen in binde-

gewebigen Tumoren sind natürlich bindegewebiger Abstammung, bei den epithelialen Geschwülsten kann sowohl der bindegewebige wie der epitheliale Geschwulstanteil Riesenzellen bilden.

Ganz besonderes Interesse hat auch die Kernwucherung selbst stets beansprucht. Allgemein wird jetzt angenommen, daß bei den meisten Riesenzellbildungen mitotische Kernteilungen die Regel sind oder wenigstens bei den ersten Anläufen zu dieser Bildung vorkommen. Daneben spielt aber auch sicher die direkte amitotische Teilung oder Segmentierung eine nicht unbedeutende Rolle. Sehr interessant sind in dieser Hinsicht die Untersuchungen P o d w y s s o z k i s über sogenannte Riesenzellengranulome, die er in der Bauchhöhle von Meerschweinchen durch Einspritzung von feinster sterilisierter Kieselgur hervorrief. Die in ungeheuren Massen auftretenden Fremdkörperriesenzellen zeigten in den späteren Stadien, d. h. wenn sie schon reichliche der feinen, die Kieselgur bildenden Diatomeenpanzer in sich aufgenommen haben, ausschließlich amitotische Kernteilungen, nur bei den jungen ein- oder wenigkernigen mesodermalen Zellen, aus denen die Riesenzellen hervorgehen, fanden sich reichlich Mitosen; diese jungen Zellen waren dabei durchaus frei von Diatomeenpanzern. Dieser Unterschied ist nach P o d - w y s s o z k i dadurch zu erklären, „daß die im Protoplasma sitzenden Kieselnadeln und Kieseltrümmer so stark und grobmechanisch bzw. zerstörend auf die Zentrosomen und auf die gesamte filare Architektonik des Zellprotoplasmas einwirken, daß dadurch die zum Zustandekommen einer mitotischen Umwandlung der Kernsubstanz unentbehrlich notwendige Wechselbeziehung zwischen den Kernchromosomen und den Zentrosomen ausgeschlossen wird. Hingegen scheint derselbe grobe Reiz eine Bedingung zu sein, welche die dem Kerne innenwohnende potentielle Proliferationstätigkeit und Spannkraft von der regulierenden Wirkung des umgebenden Protoplasmas befreit; dadurch aber erhält der Kern die Möglichkeit, sich in unbeschränkter Weise und atypisch zu vermehren“.

Auch epitheliale Riesenzellen, und zwar Lungenalveolarriesenzellen sind, wie ich an dieser Stelle bemerken möchte, experimentell erzeugt worden. So sah L ä h r „nach intratrachealer Injektion von Staphylokokkenkulturen in die Lunge von Kaninchen ein Auftreten vielkerniger Riesenzellen durch Epithelwucherung entstehen, welche die injizierten Kokken aufnahmen“ (zit. nach D ü r c k). D ü r c k gelang es, durch intratracheale Einblasung von Schmirgelpulver und von Pneumokokkenkulturen nach 7 Tagen Riesenzellen in den Alveolen hervorzurufen. Alveolarriesenzellenproduktion bezweckende Versuche hat schließlich H e c h t gemacht, es gelang ihm, durch intratracheale Injektion verschiedener Substanzen (*Micrococcus-catarrhalis*-Eiter vom Kaninchen, Lösung von Metallsalzen wie Arg. nitricum, Kupfersulfat, Applikation von Ammoniak) Alveolarriesenzellen, die den beim Menschen beobachteten vollkommen glichen, zu erzeugen. Die Riesenzellen der Lunge scheinen nach diesen experimentellen Arbeiten teils Fremdkörperriesenzellen mit korpuskulären Einschlüssen zu sein, teils ist ihre Entstehung auf

einen formativen Reiz (s. unten), der durch die chemisch reizenden Flüssigkeiten bedingt wird, zurückzuführen.

Auch bei den epithelialen Riesenzellen scheint die amitotische Zellteilung eine recht große Rolle zu spielen und wohl häufiger zu sein als die Mitose. Bis jetzt sind wenigstens in Nierenriesenzellen noch nie Mitosen gesehen worden, ich habe sehr viele Präparate durchgemustert und habe dabei wohl Kernformen, die auf eine amitotische Segmentierung hinwiesen, aber nie Mitosen gesehen. Rössle nimmt an, daß die Kernteilung vielleicht auf dem von Metchnikoff an tuberkulösen Riesenzellen beim Ziesel beobachteten Wege erfolge. Metchnikoff berichtet in der betreffenden Arbeit, er habe in den in Mitose begriffenen Epitheloidzellen nur Monaster wahrgenommen, während Diaster und andere Stadien gänzlich fehlen sollten. Die Enden der Kernstrahlen dieser Monaster sollen „keulenförmig anschwellen und jeder so verwandelte Radius des Sternes zu einem zunächst gestielten, später völlig abgetrennten Kerne“ werden (zit. nach Rössle). Dieser Anschauung tritt übrigens Babes auf das entschiedenste entgegen; nach seinen Untersuchungen und denen zahlreicher anderer Forscher sind „zur Riesenzellbildung entweder eine Riesenmitose mit soviel Zentrosomen, als Kerne gebildet werden, oder aber mehrmalige einfache typische oder atypische Mitosen nötig“ (Babes). Auch das Vorkommen amitotischer Kernteilungen gibt Babes zu.

Podwyssozki hat nun an seinen Granulomriesenzellen in seltenen Fällen auch die Konfluenz einiger hypertrophierter Mesodermalzellen zu einer mehrkernigen beobachtet. Gerade die Konfluenz soll ja nach manchen Autoren bei der Riesenzellbildung eine große Rolle spielen.

So nehmen Krückmann, Dürck, Hecht für die Alveolarriesenzellen in der Lunge einen doppelten Entstehungsmodus an. „Sie können hervorgehen

1. aus der Verschmelzung mehrerer präexistenter, geschwellter Alveolarepithelien,

2. nach dem von Weigert für die tuberkulöse Riesenzelle angegebenen Modus aus der wiederholten Teilung des Kernes einer Zelle ohne nachfolgende Teilung des Zelleibes.“ (Dürck)

Die ersten Formen nennt Dürck Konglutionsriesenzellen, die letzteren Proliferationsriesenzellen.

Podwyssozki selbst hat früher bei der von ihm beschriebenen Riesenzellbildung in der Niere eine Verschmelzung der Epithelzellen zu diesen Gebilden angenommen. Rössle, der den Standpunkt vertritt, daß jede Nierenriesenzelle aus einer einzigen Epithelzelle hervorgehe, weist nun mit Recht darauf hin, daß „gegen Podwyssozkis Erklärung der Entstehung der Riesenepithelien schon die Zahl ihrer Kerne“ spreche. „Wie könnten diese über 20 Kerne enthalten, wenn sie lediglich durch Verschmelzung der vorhandenen Zellen sich bildeten, in

einem Harnkanälchenquerschnitt, der normaliter höchstens 8 bis 10 Drüsenzellen enthält.“ Ich glaube, daß im allgemeinen die Rössle'sche Annahme der Entstehung der epithelialen Riesenzellen der Niere aus einer Epithelzelle durchaus berechtigt ist, wenn auch in seltenen Fällen vielleicht eine Konfluenz von Epithelzellen zu einer Riesenzelle vorkommen kann; dafür spricht meines Erachtens die von mir gegebene Beschreibung einer Riesenzelle, die in das Lumen mit zwei deutlich begrenzten zapfenartigen Vorsprüngen und einem breiten Buckel einragte, während der basale Teil eine gemeinsame Protoplasmamasse bildete. Allerdings dürfte es sich hier vielleicht um die Konfluenz mehrerer schon zuvor mehrkerniger, also pathologischer Zellen handeln. Babes wendet sich übrigens überhaupt gegen die Annahme der Verschmelzung von mehreren Zellen zu einer Riesenzelle: „Auch für die Bildung der Riesenzellen ist das allgemeine Gesetz der Zellenbildung aufrechtzuerhalten.“

Aus alledem ergibt sich, daß die Frage nach den Verhältnissen bei der Kernteilung und -proliferation in den Riesenzellen noch nicht ganz geklärt ist, ebenso wenig geklärt, wie eine andere Frage: warum der Kernteilung nicht auch eine Zellteilung auf dem Fuße folgt. Weigert hat diese Frage für die tuberkulösen Riesenzellen folgendermaßen beantwortet: Durch die toxische Wirkung der in die Zellen eingeschlossenen Tuberkelbazillen kommt es sehr bald zu einer partiellen Nekrose des Zellplasmas — wie es anderseits durch den Reiz auch zu einer sehr lebhaften Kernwucherung kommt. Das nekrotische Plasma — zu Lebensäußerungen unfähig — hindert nun die noch lebende Zelle an der Teilung. Durch die partielle Plasmanekrose erklärt sich nach Weigert übrigens auch die charakteristische Stellung der Kerne in den Langhans'schen Riesenzellen: die Kerne können nur in lebendem Plasma existieren, schwinden also in den zuerst nekrotisch werdenden zentralen Partien; rückt die Nekrose auch an die Zellperipherie vor, so schwinden auch hier die Kerne.

Dieser Annahme einer zentralen Plasmanekrose in den tuberkulösen Riesenzellen widerspricht Wakabayashi; er findet im Gegensatz zu Weigert im Zentrum der Riesenzellen eine verdichtete Zone mit den Heidenhain'schen Zentralkörperchen. „Der Teil des Zelleibes, in dem die Zentralkörpergruppe liegt, ist meist frei von Kernen.“ Kernteilungsfiguren fand Wakabayashi nie, er nimmt eine Kernteilung durch Fragmentierung, bei der die Zentralkörperchen eine große Rolle spielen sollen, an; eine Entstehung der Riesenzellen durch Konglutination von Zellen leugnet er; die Frage, warum die Kernteilung nicht von einer Zellteilung begleitet wird, berührt er nicht.

Protoplasmaveränderungen irgendwelcher Natur mit einem die Zellteilung verhindernden Effekt müssen sich wohl auch bei allen übrigen Riesenzellen abspielen, ohne daß wir zunächst irgend etwas Genaueres darüber wissen. Daß eine Protoplasmaänderung speziell bei den epithelialen Riesenzellen der Niere besteht, geht m. E. schon aus der so häufig zu beobachtenden dunkleren Färbung des Zell-

leibes mit Eosin hervor. Worauf hier diese Änderung des Protoplasmas zurückzuführen ist, ob vielleicht eine partielle Zellnekrose besteht, das läßt sich zurzeit nicht sagen. Vielleicht führt das chemische Agens, das bei der parenchymatösen Degeneration der Nieren zu einer ausgedehnten Degeneration und oft auch totalen Nekrose vieler Epithelzellen führt, bei andern aus irgendeinem Grunde widerstandsfähigeren Zellen nur zu einer partiellen Schädigung oder Nekrose des Protoplasmas und anderseits gleichzeitig zu einer Kernwucherung, der dann aber keine Zellteilung nachfolgen kann. Daß die Momente, die zu einer Kernwucherung ohne Zellteilung, also zur Riesenzellbildung führen, auch auf das Protoplasma einwirken müssen, ersieht man ja auch schon daraus, daß das Protoplasma an Volumen zunimmt, die Riesenzellen können ja zu sehr großen, ganze Harnkanälchenquerschnitte ausfüllenden Massen heranwachsen.

Daß partielle Zellnekrosen an den Nierenepithelien bei manchen Prozessen vorzukommen scheinen, hat F o à in seiner Arbeit über Niereninfarkte beschrieben. Er beobachtete in einer schmalen Zone, die unmittelbar an die infarzierten und nekrotisch werdenden Teile anstieß, mit homogenen Zylindern ausgefüllte Harnkanälchen, die diese Kanälchen auskleidenden Epithelien zeigten einen rundlichen Kern und homogenes, durchscheinendes Protoplasma, ein gegen das Lumen zu gelegener Teil des Protoplasmas, der granuliert und dunkler tingiert war, hatte sich losgelöst und war zu den Zylindern zusammengesintert. Wenig später stellte sich dann in den erhaltenen homogenen Epithelien lebhafte karyokinetische Teilung ein, die später allmählich wieder aufhörte. Hier war also die Zelle befähigt, den nekrotisch gewordenen Teil abzustoßen, worauf die mitotischen Kernteilungsprozesse, die mit Zellteilung einhergingen, einsetzten.

Welches sind nun die eine Riesenzellbildung auslösenden Momente? Bei der Erklärung dieser Prozesse wie überhaupt aller Wucherungsvorgänge stehen sich zwei Richtungen gegenüber. Die eine, von v. H a n s e m a n n , M a r c h a n d , L u b a r s c h u . a. vertreten, betrachtet als den ersten Anstoß den sogenannten formativen Reiz V i r c h o w s , d. h. die Einwirkung direkter chemischer und physikalischer Einflüsse auf die Zelle. Die zweite Richtung, zu der in erster Linie ihr Begründer R i b b e r t gehört, sieht als das auslösende Moment den Fortfall von Wachstumswiderständen an und leugnet jeden positiv wirkenden formativen Reiz. Sicher spielt diese R i b b e r t s c h e Entspannungstheorie eine wesentliche Rolle, ohne aber alle Erscheinungen erklären zu können. Für die Lehre vom formativen Reize will ich hier nur die schon erwähnte interessante Arbeit von P o d w y s s o z k i über die durch Kieselgur beim Meerschweinchen hervorgerufenen Riesenzellengranulome anführen. Auch bei den epithelialen Nierenriesenzellen dürften beide Momente von Einfluß sein und eine Rolle spielen.

R ö s s l e hat in seiner Arbeit die auslösenden Momente erschöpfend besprochen, so daß ich mich im wesentlichen mit einer kurzen Rekapitulation seiner Ausführungen, die beiden Anschauungen Rechnung tragen, begnügen kann. Zu-

nächst spielt die seitliche Entlastung, die durch Nekrose und Abstoßung der benachbarten Epithelien zustande kommt, eine gewisse Rolle. In der Tat sehen wir oft genug zu beiden Seiten von Riesenzellen größere und kleinere Lücken im Epithelbesatz der Harnkanälchen. Es ist hier also zu einer Entspannung im Sinne R i b b e r t s gekommen. Die von Lücken umgebenen Riesenzellen sind öfters langgestreckt, die Kerne lagern eigentlich reihenförmig längs der Basalmembran, „so daß auf diese Weise durch das in die Länge gezogene Riesenepithelium eine tatsächliche Deckung des Defekts erzielt werden kann“.

Weiterhin können nach R ö s s l e auch die Druckverhältnisse im Harnkanälchen eine Rolle spielen. So erklärt er die Epithelwucherungen in den zystischen Hohlräumen von Zystennieren, die ja, wie gesagt, auch zur Bildung von Riesenzellen führen können, als durch den gesteigerten Harndruck und somit durch den Einfluß der veränderten Belastung bedingt. Ebenso erklären sich in Schrumpfnieren bei interstitieller Nephritis die Epithelwucherungen bzw. Riesenzellbildungen durch den gesteigerten Harndruck, der in den Harnkanälchen teils durch die zahlreichen Zylinder, teils durch peripherische Verschlüsse der Kanälchen bedingt sei; andererseits spiele auch die Druckerniedrigung, die bei Atrophie des Glomerulus im zugehörigen Harnkanälchen eintrete, eine Rolle. „Von mechanischen Einflüssen ... käme schließlich noch die Verschiebung, Verzerrung und Verlagerung der ganzen Nierenpartien in Betracht, wie sie notwendig bei der Verkleinerung, Schrumpfung und Resorption des Infarktes in dessen Nähe eintreten muß.“ (R ö s s l e). In der Tat sehen wir ja in Schrumpfnieren auffallend oft Riesenzellbildung, aber die Riesenzellen enthaltenden Schrumpfnieren zeigten durchweg nicht sehr ausgedehnte interstitielle Prozesse, und so gut wie nie fand ich im Gegensatz zu R ö s s l e in den atrophen Harnkanälchen der Schrumpfungsherde Riesenzellen, sondern dieselben lagen gerade mit Vorliebe in den gut erhaltenen Kanälchen. Nach meiner Meinung verdanken in diesen Nieren die Riesenzellen ihre Entstehung einem formativen chemischen Reize.

Auch dieser spielt ja eine nicht unwesentliche Rolle; so erklärt R ö s s l e die Produktion der Riesenzellen, die in seinem Falle auf Sprossen und Sporen der Basalmembran sitzend in das Lumen einragten, durch den infolge ihrer exponierten Lage stärker auf sie einwirkenden chemischen Reiz der Schädlichkeiten, die vom Kanälcheninhalt aus angreifen, bedingt. Ich glaube, daß eine nicht unbeträchtliche Zahl der Riesenzellen, insbesondere die meisten der stark in das Lumen einragenden, die nicht durch Lücken von den Nachbarzellen getrennt sind, ihre Entstehung chemischen Reizen verdanken. Dabei kann das reizende Agens im Harn oder Blut gelöst sein, oder — worauf schon P o d w y s s o z k i hingewiesen hat — in Gestalt der abgestoßenen und nekrotischen Zellen und Zylinder einwirken. So erklärt sich nach R ö s s l e die Riesenzellproduktion in der Umgebung von Infarkten aus der Diffusion toxischer Substanzen von dem Infarkte her in das angrenzende Gewebe. Auch bei der Parenchymdegeneration müssen toxische Substanzen, wohl

meist in Gestalt bakterieller Stoffwechselprodukte, eine große Rolle spielen, treten bei diesen Prozessen doch ausgedehnte Epitheldegenerationen und -nekrosen auf. Diese Substanzen können dabei auf Zellen, die aus irgendwelchen Gründen widerstandsfähiger sind, reizend einwirken und zur Zell- oder Kernproduktion führen. Damit wäre für die alte V i r c h o w s c h e Anschauung, daß die parenchymatöse Degeneration nicht nur einen regressiven, sondern vielmehr einen progressiven Prozeß darstelle, eine Stütze gefunden.

Wie ich schon früher erwähnt habe, hat R ö s s l e bei Tuberkulose epitheliale Riesenzellen in der Leber gefunden, für deren mutmaßliche Ätiologie er „einen eigenartigen, vielleicht nur auf bestimmte Zellteile wirkenden schädlichen Stoff“, ein Produkt der Tuberkelbazillen annimmt. Eine Stütze für diese Vermutung sieht er in Experimenten von M a r c a n t o n i o , der durch Injektionen von Extracten aus Tuberkelbazillenleibern ohne Anwesenheit der darin enthaltenen Fettsubstanzen in den Lebern von Kaninchen kleinzellige Infiltration und Riesenzellen aus Leberepithelien erhielt; ebensolehe epitheliale Riesenzellen fand W e i g e r t bei Lebertuberkulose von Hühnern. Ob das anscheinend häufigere Vorkommen von epithelialen Riesenzellen in der Niere bei Tuberkulose damit in Parallel zu stellen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

An dieser Stelle muß ich schließlich noch kurz auf den von H e i n e k e erhobenen Befund von Riesenzellen in der Niere bei Sublimatvergiftung eingehen. Er sah in älteren Stadien „riesenzellenhaltige, sich von Epithelien ableitende Bildungen seitlich der nekrotischen Massen in den Harnkanälchen“. Er sagt von ihnen: „Es scheint aber, als ob die Beseitigung in diesen Stadien noch nicht losgestoßener Massen vielfach auf Schwierigkeiten stößt. Darauf deutet wohl die starke Kern- und Zellwucherung hin, die seitlich oft eintritt, mitunter zu Riesenzellenbildung, dann wieder zu zwiebelartiger Umhüllung der toten Massen führt.“ Hier dienen nach H e i n e k e die gewucherten Epithelien also einmal der Losstoßung abgestorbener und vielfach verkalkter epithelialer Elemente, anderseits glaubt H e i n e k e diesen gewucherten Zellen, also auch den von ihm beobachteten Riesenzellen eine phagozytäre Fähigkeit zuschreiben zu können. Die von ihm gegebene Beschreibung sowie die seiner Arbeit beigefügten Abbildungen scheinen in der Tat für seine Anschauung zu sprechen.

Auch den schon mehrfach erwähnten Alveolarriesenzellen in der Lunge scheint eine gewisse phagozytäre Kraft innezuwohnen. So sah L ä h r , daß die durch intratracheale Injektion von Staphylokokkenkulturen produzierten Alveolarriesenzellen die injizierten Kokken aufnahmen. D ü r c k und H e c h t sahen in den teils beim Menschen beobachteten, teils experimentell beim Kaninchen hervorgerufenen Lungenriesenzellen bisweilen Fibrinklümchen und staubartige Partikelchen eingeschlossen.

Ich bin damit schon bei einer weiteren Frage angelangt, nämlich der, ob diese epithelialen Riesenzellen der Niere auch funktionell eine Rolle spielen, ob sie der

Ausdruck einer Regeneration oder nur der einer Degeneration sind. Bekanntlich sind Regenerationsprozesse in erkrankten Nieren keine außergewöhnliche Seltenheit, es existiert darüber eine recht ausgedehnte Literatur. Außer Sektionsbefunden bzw. den histologischen Untersuchungsergebnissen des bei Sektionen gewonnenen Materials haben auch zahlreiche experimentelle Arbeiten Licht auf diese Fragen geworfen. Die Quintessenz der zahlreichen Arbeiten, deren Besprechung an dieser Stelle zu weit führen würde, ist die: ein Ersatz der infolge irgendwelcher Schädlichkeiten zugrunde gegangenen Epithelien der Harnkanälchen ist in weitem Maße möglich, das beweisen die zahlreichen Mitosen, die man bisweilen in den Harnkanälchen findet, das beweist auch die klinische Erfahrung, die uns lehrt, daß selbst schwere akute Affektionen der Nieren mit hochgradiger Eiweißausscheidung restlos schwinden können. Diese Epithelregeneration in Gestalt von Mitosen kann man wohl als eine typische bezeichnen, daneben kann es auch zu atypischen Regenerationen in Gestalt solider Epithelstränge kommen, aber stets spielen sich diese Prozesse in präformierten Harnkanälchen ab. Eine Regeneration ganzer zugrunde gegangener Harnkanälchen dürfte ebensowenig vorkommen wie eine Neubildung von Glomeruli; die Untersuchungen von Petrone, Di Mattei und Pisenti, die eine solche Neubildung beweisen sollten, sind von späteren Untersuchern nicht bestätigt worden.

Auch bei der kompensatorischen Hypertrophie einer Niere oder von Nierenabschnitten kommt das Größerwerden des Organes oder des Organabschnittes nur auf Rechnung einer Hypertrophie der schon vorhandenen Glomeruli und Harnkanälchen, eine Hyperplasie kommt abgesehen von geringen und irrelevanten hyperplastischen Erscheinungen am Epithel selbst ebensowenig vor wie eine Neubildung von Glomeruli und zugehörigen Harnkanälchen (Wolf).

Was stellen nun die epithelialen Riesenzellen der Niere dar? Weigert faßte die Riesenzellbildung als Regenerationsvorgang auf. Podwyssozki widerspricht dem; er hält sie für hyperplastische Wucherungen, hervorgegangen aus Verschmelzung von gewucherten Zellen, sie seien unfähig, einen etwaigen Epithelverlust der Harnkanälchen zu decken...: „Ebenso dürfte es kaum gestattet sein, jene Riesenzellen in Harnkanälchen, die sich inmitten des zirrhotischen Gewebes noch erhalten haben (Weigert), mit einer Regeneration in Zusammenhang zu bringen; hier würde schon das geschrumpfte derbe Bindegewebe einem fortschreitenden Wachstum ein unüberwindliches Hindernis setzen.“ Daher verfallen nach Podwyssozki die Riesenzellen auch später einer fettigen Entartung und verschwinden allmählich.

Rössle steht auf dem Weigertschen Standpunkt, er hält die Riesenzellen für Regenerationserscheinungen, es sei kein Grund vorhanden, „nicht von Regeneration zu sprechen, weil die Proliferation nicht zu einem Ersatze des verloren gegangenen Epithels führe“. Man müsse wenigstens von einem Versuche, einem Anlaufe zur Regeneration sprechen, „welche im gesunden Gewebe eben ein-

fach gelingt, in dem durch Blutmangel oder Entzündung geschädigten Gewebe eben gestört wird“. Oertel glaubt, daß die Riesenzellen eher eine entzündliche Hyperplasie als eine wahre Regeneration darstellen. Die von Heincke gebene Deutung habe ich schon besprochen, die von ihm beobachteten Riesenzellen weichen ja von den sonst beschriebenen wesentlich ab. Auch Herxheimer vertritt den Standpunkt, „daß die Riesenzellen auf kleinste Epithelschädigungen, die vorausgegangen, als Ausdruck nachfolgender Regeneration zu beziehen“ seien.

Ich schließe mich der von Weigert, Rössle, Herxheimer vertretenen Anschauung an, daß die Riesenzellen den Anlauf zu einer Epithelregeneration darstellen. Gerade die langgestreckten Riesenzellen, die man bisweilen sieht, und die eben durch ihre Größe den Verlust zahlreicher zugrunde gegangener Epithelien zu decken scheinen, sprechen m. E. für diese Anschauung. Daß diese Form der Regeneration atypisch ist, daß sie als überstürzt und unvollkommen gelten muß und später vielleicht wieder einer Degeneration anheimfallen kann, das spielt bei der Frage: Regeneration oder nicht? eine untergeordnete Rolle. Interessant ist, daß bei gewissen Nierenveränderungen der Organismus nicht imstande zu sein scheint, auf typischem Wege durch Mitose und Zellteilung Ersatz für zu Verlust gegangene Epithelien zu schaffen, sondern bei diesem Bestreben auf atypischem Wege große epitheliale Riesenzellen produziert.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. Die Bildung von epithelialen Riesenzellen in den Harnkanälchen der Niere ist ein weit häufigerer Prozeß, als bisher meist angenommen wurde.
2. Sie treten besonders bei parenchymatöser Degeneration und bei nicht zu hochgradigen Schrumpfungsprozessen entzündlicher oder nicht entzündlicher Natur auf.
3. Für ihre Bildung kommen neben mechanischen Momenten — Gewebsentspannung, Druckänderung — auch formative Reize in Betracht.
4. Sie stellen wahrscheinlich eine atypische unvollkommene Regeneration zum Ersatze zugrunde gegangener Epithelien dar.

L iteratur.

1. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. II. Über Nierentuberkulose. Virch. Arch. Bd. 93. — 2. Babes, Beobachtungen über Riesenzellen. Bibl. med. 1905, H. 20. — 3. Baumgarten, Experimentelle und path.-anat. Untersuchungen über Tuberkulose. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 9, 1885. — 4. Binder, Über Riesenzellenbildung bei konnataler Lues der Leber. Virch. Arch. Bd. 177, 1904. — 5. Bizzozero, Handbuch der klin. Mikroskopie. Erlangen 1883. (Zit. nach Steinidl.) — 6. Borst, Verh. der physikal.-

med. Ges. Bd. 31, 1897. — 7. Di Mattei, Giornale dell' Acad. di Med. di Torino, 1885. (Zit. nach Oertel.) — 8. Dürck, Studien über die Ätiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im allgemeinen. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 58. — 9. Ellermann, Störungen der Regeneration von Nierenepithelien. Virch. Arch. Bd. 171, 1903. — 10. Fischer, Über Nierenveränderungen bei Tuberkulosen. Zieglers Beitr. Bd. 47, 1910. — 11. Foà, Über Niereninfarkte. Zieglers Beitr. Bd. 45, 1909. — 12. Friedländer, Virch. Arch. Bd. 68. — 13. Hecht, Die Riesenzellpneumonie im Kindesalter. Zieglers Beitr. Bd. 48, 1910. — 14. Heincke, Veränderungen der menschl. Niere nach Sublimatvergiftung. Zieglers Beitr. Bd. 45, 1909. — 15. Herxheimer, Über die sog. hyaline Degeneration der Glomeruli der Niere. Zieglers Beitr. Bd. 45, 1909. — 16. Hönl, Wiener klin. Rundschau 1897. — 17. Kromayer, Virch. Arch. Bd. 117. — 18. Krückmann, Virch. Arch. Bd. 118, Suppl. — 19. Lähr, Über den Untergang des *Staphylococcus pyog. aur.* in den durch ihn hervorgerufenen Entzündungsprozessen der Lunge. Inaug.-Diss. Bonn 1887. — 20. Lonicer, Über Riesenzellbildung in der Leber bei Lues congenita. Zieglers Beitr. Bd. 45, 1909. — 21. Marcautonio, Giornale internazionale delle scienze med. vol. 23, 1901. (Zit. nach Rössle.) — 22. Metzchnikoff, Über die phagozytäre Rolle der Tuberkelriesenzellen. Virch. Arch. Bd. 113, 1888. — 23. Nauck und Hufschmied, Über das multilokuläre Adenozystom der Nieren. Zieglers Beitr. Bd. 12, 1893. — 24. Oertel, On epithelial proliferation and the formation of epithelial giant cells in nephritis. Publications of the Russel Sage Institute of Pathology Nr. 1. — 25. Oppenheim, Riesenleberzellen bei angeborener Syphilis. Virch. Arch. Bd. 182, 1905. — 26. Petrone, La rigenerazione del fegato e del rene. Morgagni, 11/12, 1881. — 27. Pels Leusden, Zur pathologischen Anatomie der Puerperalklampsie. Virch. Arch. 142, 1895. — 28. Pisenti, Arch. ital. de biol. vol. 6, 1884. (Zit. nach Oertel.) — 29. Podwyssotski, Experimentelle Untersuchungen über Regeneration der Drüsengewebe. II. Teil. Regeneration der Nierenepithelien. Zieglers Beitr. Bd. 2, 1888. — 30. Derselbe, Zur Frage über die formativen Reize. Riesenzellengranulome durch Kieselgur hervorgerufen. Zieglers Beitr. Bd. 47, 1910. — 31. Prutz, Über das anatomische Verhalten der Nieren bei der puerperalen Eklampsie. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 22, 1892. — 32. Rössle, Störungen der Regeneration von Nierenepithelien. Virch. Arch. Bd. 170, 1902. — 33. Derselbe, Epitheliale Riesenzenlen der Leber bei Tuberkulose. Verhdl. d. D. Path. Ges., 11. Tagung, 1907. — 34. Steindl, Riesenzenlen im Harnsediment bei Urogenital-tuberkulose. Wiener klin. Wschr. Bd. 23, 1910, S. 1752 u. 1852. — 35. Wakabayashi, Virch. Arch. Bd. 204, 1911. — 36. Weigert, Sammlung klin. Vorträge von Volkmann, 1878/79, Nr. 162/163. — 37. Derselbe, Zur Theorie der tuberkulösen Riesenzenlen. D. med. Wschr. Bd. 11, 1885. — 38. Wygodzinski, Inaug.-Diss. Berlin 1898.

XIX.

Eine seltene anatomische Form von Mitralstenose.

(Aus dem Pathologischen Institut in Straßburg.)

Von

Max Busch.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

Am 2. Dezember 1907 kam im hiesigen Pathologischen Institute die Leiche der am 30. November 1907 in der medizinischen Universitätsklinik verstorbenen 65 Jahre alten Näherin Julie S. zur Autopsie.

Der Tod war unter den Erscheinungen einer Herzinsuffizienz erfolgt.

Aus der Krankengeschichte, die Herr Privatdozent Dr. v. Tabora, Oberarzt der Klinik, in dankenswerter Weise zur Einsichtnahme bereitwillig zur Verfügung stellte, gebe ich folgende Daten wieder.