

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin. [Direktor: Geheimrat
O. Lubarsch].)

Experimentelle Untersuchungen über die Abwehrleistungen der Niere und ihre Kokkenauscheidungen.

Von

Dr. **Seiji Tsuda** (Formosa, Japan).

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. November 1923.)

Es ist schon seit langem bekannt, daß Milz, Leber, Lymphknoten, Knochenmark usw. (retikulo-endotheliales System, *Aschoff-Landau* bzw. Makrophagensystem, *Lubarsch*) an der Immunkörperbildung teilnehmen und eine wichtige Rolle bei den Abwehrleistungen des Organismus spielen. Das Studium der Abwehrleistung der einzelnen Organe hat von verschiedenen Gesichtspunkten aus experimentell viele Autoren beschäftigt. Einerseits hat man die einzelnen Organe auf ihre pathologischen Befunde untersucht, nachdem man Mikroorganismen einmal oder wiederholt intravenös in die Versuchstiere eingespritzt hatte, andererseits hat man, von den Ausfallerscheinungen der einzelnen Organe ausgehend, durch Ausschaltung die Abwehrleistung dieser Organe bzw. des retikulo-endothelialen Systems studiert.

M. B. Schmidt (1914) und *Seifert* (1922) haben nach der Milzexstirpation die Veränderungen der Leber und Niere gesehen, die sich als kompensatorische Neubildung des Milzgewebes aus *Kupfferschen* Sternzellen in der Leber zeigte. *Iwao* hat außer des intrahepatischen Milzersatzes die Hyperplasie der Reticulo-Endothelien im Knochenmark nachgewiesen. Anstatt der Milzexstirpation hat *Yoshinaga* (1918) die Resektion des größten Teiles des Lebergewebes vorgenommen und histocytäre Wucherung in der Milz, im Knochenmark und den Lymphknoten festgestellt. Im Serum haben mehrere Autoren die Veränderung der Antikörperbildung nach der Milzexstirpation untersucht (*Murata*, *Rosenthal* und *Melchior*, *Bieling* und *Isaac* usw.). Zum Teil wurde in diesen Experimenten die vitale Speicherung mit der Milzexstirpation verbunden oder aber sog. Blockierung des übrigen retikulo-endothelialen Systems mit verschiedenen Farbstoffen (z. B. Carmin, Trypanblau, Isaminblau) und kolloidalen Substanzen (z. B. Kollargol, Eisenzucker) nach der Milzexstirpation versucht. Seit *Lepelne* (1917) nach

der Milzexstirpation die Blockade des retikulo-endothelialen Systems durch Kollargolspeicherung — um hämatogenen Ikterus zu studieren — nachgewiesen hat, haben *Murata, Siegmund* und *Bieling* und *Isaak* (1922) mangelhafte Ausbildung der Hämolysine und Hämagglutine festgestellt, während *Seifert* pathologisch, *Rosenthal* und *Melchior* (1922) serologisch keine Blockade feststellen konnten. Die Milzexstirpation und gleichzeitige Blockierung des retikulo-endothelialen Systems haben also je nach den Autoren zu verschiedenen Ergebnissen geführt. Um diese Frage zu klären, habe ich im histologischen Bilde die Abwehrleistung der Nieren nach der Milzexstirpation verbunden mit Einspritzungen von Lecithinemulsionen untersucht, denn wenn die Milzexstirpation und Lipoideinspritzung irgendeine Störung im Immunisierungsvorgang hervorrufen, werden die so behandelten Organismen geringere Widerstandsfähigkeit als die Kontrolltiere gegen die experimentelle Infektion zeigen bzw. wird sich das Bild der Reaktion verschieben.

Im zweiten Teil der Arbeit wird auf Grund derselben Versuchsanordnung die Frage der Kokkenausscheidung durch die Niere, ihre Wege und die Art der durch sie hervorgerufenen Störung abgehandelt werden. Die Kontroverse *Wysokowitsch-Biedl-Kraus* ist ja heute noch nicht geklärt. In den Studien über die Kokkenausscheidungen in den Harn wurde bis jetzt der größte Wert auf den zeitlichen Verlauf gelegt. Die Autoren, die die Ausscheidung hauptsächlich als physiologisch annahmen, haben die pathologischen Befunde der Niere wenig berücksichtigt und die minimalsten Veränderungen außer acht gelassen. Andere Autoren haben dagegen zu viel die pathologischen Befunde hervorgehoben. Was die Ausscheidung der Kokken anbelangt, so herrscht im allgemeinen darüber Übereinstimmung, daß sie durch die Glomeruli stattfindet. Eine genaue histologische Untersuchung läßt, wie später dargelegt wird, recht genau den Durchtritt der Keime durch die Glomeruluswand erkennen.

Untersuchungsmethode.

Als Versuchstiere dienten weiße Mäuse. Die Versuche wurden in 3 verschiedenen Reihen angesetzt:

- | | | |
|------------------|---|---|
| Versuchsreihe A. | { | a) Immunisierte Mäuse. |
| | { | b) Milzexstirpierte, immunisierte Mäuse. |
| Versuchsreihe B. | { | a) Milzexstirpierte, lipoideingespritzte und immunisierte Mäuse. |
| | { | b) Milzexstirpierte, immunisierte bzw. lipoideingespritzte Mäuse. |
| | { | c) Normale Mäuse. |
| Versuchsreihe C. | { | a) Lipoid eingespritzte Mäuse. |
| | { | b) Normale Mäuse. |

1. Milzexstirpation.

Durch einen kleinen Schnitt an der Bauchwand wird die Milz freigelegt, die Milzgefäße mit der erhitzten Pinzette gequetscht und ohne Blutung die Milz entfernt, die Bauchwand wird mit 1 oder 2 Etagennähten wieder geschlossen. Selten wurden durch die Nachblutung am ersten Tage nach der Operation Mäuse verloren, besonders wenn sie eine relativ große Milz hatten. Im allgemeinen haben sie die Operation gut vertragen.

2. Immunisierung und Lipoideinspritzung.

Am nächsten oder übernächsten Tage nach der Operation haben die Immunisierung und die Lipoideinspritzung begonnen. Zur Immunisierung diente Vaccin aus der Blutagarplattenkultur von *Streptococcus haemolyticus*. 4 oder 5 Ösen der Kultur wurden in 4,0 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt und bei 56° C im Wasserbad in 20 Minuten getötet und davon 0,4—0,5 ccm als einmalige Dosis subcutan am Rücken eingespritzt. Gleichzeitig mit der Immunisierung wurde Lipoid (Lecithinöl nach *Eichholz*) in geeigneter Verdünnung 0,2—0,25 ccm intravenös in die Schwanzvene injiziert. Die intravenöse Einspritzung der Lipoidlösung ist sehr gefährlich für die Mäuse, wie *Izar* und *Fagioli* (1912) über die giftige Wirkung von Organlipoiden geschrieben haben. Bei Verwendung einer dickeren Lösung oder einer größeren Menge stirbt die Maus sofort nach der Injektion unter Krampferscheinungen. Außerdem war es schwierig, die Einspritzung fortzusetzen, weil der Schwanz durch die extravasculär auslaufende Lipoidlösung leicht abstarb. Dieser Schocktod ereignete sich meistens bei der ersten Lipoidinjektion.

3. Kokkeninjektion.

Nach mehrmaligen Immunisierungen und Lipoideinspritzungen wurden lebende Kokken 0,2—0,3 ccm aus der Blutagarplattenkultur am Rücken subcutan eingespritzt und dann die Mäuse in einigen Tagen durch Leuchtgas getötet und nicht nur beide Nieren, sondern auch die anderen Organe, Herz, Lunge, Leber, Milz untersucht.

4. Fixierung

in Sublimateisessig (3 proz.), Einbettung in Paraffin.

5. Färbung

mit Hämatoxylin-Eosin, Giemsa, Lithioncarmin-Gram. Als Lipoidnachweis wurde die Methode von *Ciaccio* gebraucht.

In nachstehender Versuchsreihe A wurden a) Mäuse milzexstirpiert und dann immunisiert, b) Mäuse als Kontrolle von a) benutzt und nur immunisiert. In beiden Reihen wurde die Immunisierung gleichzeitig ausgeführt und in gleicher Menge Vaccin eingespritzt.

Injektion lebender Kokken auch gleichzeitig und gleiche Mengen.

Im ganzen wurden 25 Mäuse operiert, von denen 15 benutzt wurden, da die anderen infolge der Operation gestorben waren.

I. Über die Abwehrleistung der Niere.

Versuchsreihe A.

Nr.	Zahl	Milz- exstirpation	Im- munisie- rung	Kokkeninjektion		Sektion in Tagen	Bemerkung
				Tag	Menge cem		
I.	a (3)	(+) 23. XI.	7 ×	18. XII.	0,2	3, 4, 5	I a 1 Absceß
	b (5)	Kontrolle	7 ×	18. XII.	0,2	3, 4, 5	I b 1, b 2 Abscesse
III.	a (2)	(+) 25. XI.	7 ×	18. XII.	0,2	3, 4	keine Abscesse
	b (3)	Kontrolle	7 ×	18. XII.	0,2	3, 4, 5	III b 1 Absceß
IV.	a (2)	(+) 27. XI.	8 ×	23. XII.	0,2	4, 5	keine Abscesse
	b (7)	Kontrolle	8 ×	23. XII.	0,2	4, 5, 6, 7	
V.	a (4)	(+) 28. XI.	7 ×	23. XII.	0,2	4, 5, 6	keine Abscesse
	b (1)	Kontrolle	7 ×	23. XII.	0,2	4	
VI.	a (4)	(+) 29. XI.	8 ×	30. XII.	0,2	2, 5	VI a 4 Absceß

Von den gebrauchten 15 Mäusen haben 2 Mäuse Nierenabscesse bekommen.

Von 19 Kontrolltieren wurden 17 benutzt. 3 von den Mäusen bekamen ebenfalls Nierenabscesse. In diesen 5 Fällen mit Abscessen war nur ein Fall beiderseitig, die anderen nur einseitig, und zwar rechtsseitig.

Die Mäuse wurden 7—8 mal immunisiert und nach 2—7 Tagen getötet.

Betreffs der Häufigkeit der Absceßbildung nach der Milzexstirpation zeigt die Abwehrleistung der Niere gegen die hinzugefügten Kokken in beiden a)- und b)-Reihen keinen Unterschied, d. h., die Milzexstirpation allein hat keinen erkennbaren Einfluß auf die Absceßbildung der Niere. Sowohl bei den milzexstirpierten Mäusen, als auch bei den Kontrolltieren war im allgemeinen der Grad der Immunität hoch genug, um eine Absceßbildung in der Niere in den meisten Fällen zu verhüten — doch die Immunität wurde in einzelnen Fällen durchbrochen und es kam zur Absceßbildung.

Die Versuchsreihe B umfaßt 3 verschiedene Serien von Mäusen:

- a) Mäuse, bei denen die Milzexstirpation, Lipoideinspritzung und Immunisierung ausgeführt wurden,
- b) Mäuse, bei denen entweder nur Immunisierung oder Lipoid-einspritzung und Immunisierung ausgeführt wurden,
- c) normale Mäuse als Kontrolltiere, zur Prüfung der Virulenz der Kokken.

Von 83 operierten Mäusen wurden 36 zum Experiment benutzt.

In den Versuchen VII, IX, X, XI, XII konnte ich je einen Absceßfall bekommen, dagegen 2 Fälle im VIII. Versuch, wie ich in der Tafel angeführt habe. Nur die milzexstirpierten und lipoideingespritzten Mäuse a) haben gemeinsam die Abscesse bekommen, während die nichtmilz-exstirpierten Mäuse, die entweder nur immunisiert oder immunisiert und lipoideingespritzt sind, und die Normalmäuse keine Abscesse zeigten.

Versuchsreihe B.

Nr.	Zahl	Milz-exstirpa-tion	Lipoid-einspritzung	Im-munisie-rung	Kokkeninjektion		Sektion nach Tagen	Bemerkung
					Tag	Menge ccm		
VII.	a (2)	5. XII.	5 ×	5 ×	30. XII.	0,2*)	3	VII a 1 Absceß
	b (1)	5. XII.	—	5 ×	30. XII.	0,2	3	
VIII.	a (3)	8. XII.	a 1 5 ×	5 ×	30. XII.	0,2*)	3, 5	VIII a1, a2, Absceß
			a 2, 3 3 ×	5 ×	30. XII.	0,2	3, 5	
	b (4)	—	b 1 5 ×	5 ×	30. XII.	0,2	3	
IX.			b 2, 3, 4 1 ×	5 ×	30. XII.	0,2	3, 5, 7	IX a 1 Absceß
	a (3)	27. XII.	a 1 3 ×	3 ×	8. I.	0,2	1, 2, 3	
			a 2, 3 1 ×	3 ×	8. I.	0,2	1, 2, 3	
	b (3)	—	—	3 ×	8. I.	0,2	1, 2, 3	
X.			—	—	8. I.	0,2	1, 2	X a 2 Absceß
	c (2)	—	—	—	8. I.	0,2	1, 2	
	a (2)	28. XII.	a 1 8 ×	8 ×	22. I.	0,2*)	2	
			a 2 1 ×	8 ×	22. I.	0,2	2	
XI.			—	8 ×	22. I.	0,2	2	XI a 2 Absceß
	b (2)	—	—	—	22. I.	0,2	2	
	c (1)	—	—	—	22. I.	0,2	2	
XII.	a (4)	6. I.	a 1 5 ×	5 ×	30. I.	0,2*)	2, 3	XII a 2 Absceß
			a 2, 3 2 ×	5 ×	30. I.	0,2	2, 3	
XIII.			—	5 ×	30. I.	0,2	2, 3	XIII a 2 Absceß
	b (2)	—	—	5 ×	6. II.	0,2*)	2, 3	
	a (4)	18. I.	a 1, 2 5 ×	5 ×	6. II.	0,2	2, 3	
XIV.			a 3, 4 2 ×	5 ×	6. II.	0,2	2, 3	keine Abscesse
	b (2)	—	—	5 ×	6. II.	0,2	2, 3	
	a (2)	22. I.	4 ×	6 ×	12. II.	0,2	1	
XV.			—	6 ×	12. II.	0,2	1	keine Abscesse
	b (1)	—	—	—	12. II.	0,2	1	
	c (1)	—	—	—	12. II.	0,2	1	
XVI.	a (1)	26. I.	4 ×	4 ×	12. II.	0,2	2	keine Abscesse
	b (1)	—	—	4 ×	12. II.	0,2	2	
	c (1)	—	—	—	12. II.	0,2	2	
	a (1)	12. II.	2 ×	4 ×	2. III.	0,2	1	
XVII.			—	4 ×	2. III.	0,2	1	Bakteriämie
	b (2)	—	b 1 4 ×	4 ×	2. III.	0,2	1	
			b 2 —	4 ×	2. III.	0,2	1	
	c (1)	—	—	—	2. III.	0,2	1	
XVIII.	a (1)	13. II.	4 ×	4 ×	28. II.	0,2	2	" "
	b (2)	—	4 ×	4 ×	28. II.	0,2	2	
	c (1)	—	—	—	28. II.	0,2	2	
XIX.	a (5)	26. II.	a 1, 2, 3 6 ×	6 ×	22. III.	0,25	1, 2, 3	Starke Bakt.
			a 4, 5 4 ×	6 ×	22. III.	0,25	1, 2, 3	
	b (2)	—	b 1 4 ×	6 ×	22. III.	0,25	1, 2	
			—	6 ×	22. III.	0,25	1, 2	
	c (2)	—	—	—	22. III.	0,25	1, 2	
XX.	a (4)	1. III.	a 1, 2, 3 4 ×	4 ×	21. III.	0,2*)	2, 3	Starke Bakt.
			a 4 1 ×	4 ×	21. III.	0,2	2, 3	
	b (2)	—	b 1 2 ×	4 ×	21. III.	0,2	2, 3	
			b 2 —	4 ×	21. III.	0,2	2, 3	
	c (2)	—	—	—	21. III.	0,2	2, 3	
XXI.	a (3)	15. III.	7 ×	7 ×	6. IV.	0,4*)	1	} Eine Maus gest. } Starke Bakt.
	b (2)	—	b 1 7 ×	7 ×	6. IV.	0,4	1	
			b 2 —	7 ×	6. IV.	0,4	1	
	c (2)	—	—	—	6. IV.	0,4	1	

*) Kokkeninjektion und gleichzeitige letzte Lipoid-einspritzung. In Versuchen X und XI wurde zuerst Vaccin und dann lebende Kokken 1:100, 1:20 je 0,1 ccm subcutan in den letzten 2 Immunisierungen eingespritzt.

In 4 dieser 7 Abscesse wurde Lipoid immer gleichzeitig mit der Immunisierung gut eingespritzt, aber in den anderen 3 Fällen wurden nur einige mehrmalige Lipoideinspritzungen ausgeführt. Die Lipoideinspritzung begünstigt oft die Absceßbildung, jedoch nicht immer, da X a 1, XI a 1, XII a 1 keinen Absceß bekommen haben, obwohl in diesen Fällen Lipoid bis zum Schluß sicher gut injiziert wurde. Daraus kann man schließen, daß Lipoideinspritzung kein unentbehrlicher Faktor für die Absceßbildung ist, d. h., nach meinem Resultat liegt es nahe, daß die Blockade des retikulo-endothelialen Systems durch Lipoidinspritzung nach der Milzexstirpation nicht immer erreichbar ist, vielmehr spielt die gemeinsame Milzexstirpation die größere Rolle. Doch können natürlich beide Faktoren begünstigend zusammen wirken. Dieses Resultat steht im Gegensatz zur Versuchsreihe A, da ich dort erwähnt habe, daß die Milzexstirpation keine besondere Wirkung auf die Nierenabsceßbildung hat. Aber wenn man genau die Versuchsreihe B beobachtet, muß man außer der Lipoideinspritzung und Milzexstirpation vor allem den Grad der Immunisierung beachten. In Versuchsreihe A wurden die Mäuse oftmals 7—8 mal immunisiert, infolgedessen war der Immunitätsgrad einer Maus hoch genug, um nach der Milzexstirpation die Kokken zu vernichten, und zwar wurde die Milzfunktion bei der Immunkörperbildung während der längeren Zeit der Immunisierung durch andere Organe gut ersetzt. In Versuchsreihe A habe ich die Mäuse möglichst wenig, nur 4—5 mal immunisiert. Der Immunitätsgrad war nicht für die operierten Mäuse, jedoch für die Kontrolltiere hoch genug, um die injizierten Kokken zu vernichten.

Die Sektion der Mäuse wurde früher als Versuchsreihe A ausgeführt, d. h. 1—3 Tage, in einem Fall jedoch 5 Tage nach der Injektion, trotzdem wurde schon deutliche Absceßbildung gefunden, die mit Ausnahme des VII a 1 (beiderseitige Abscesse) nur einseitig, und zwar rechtsseitig auftraten. Der rechtsseitige Nierenabsceß wurde schon in Versuchsreihe A bemerkt. Von Versuch XIII ab habe ich absichtlich die Mäuse 1—2 Tage nach der Kokkeninjektion getötet, um die reaktiven Erscheinungen der Niere im frühesten Anfang der Abwehrleistung zu suchen. Ich konnte keinen Absceß bekommen, statt dessen war deutliche Bakteriämie aufgetreten, die mir günstig schien, die Kokkenausscheidung durch den Glomerulus zu untersuchen. Die Bakteriämie war in den operierten und lipoideingespritzten Mäusen sehr oft deutlich aufgetreten.

In Versuchsreihe C habe ich die Wirkung der Lipoideinspritzung allein auf die Kokkeninjektion gesucht und auch die Lipoidspeicherung in den Nierenharnkanälchen untersucht.

Zu dieser Versuchsreihe wurden 16 Mäuse gebraucht, von denen 5 zur Untersuchung benutzt wurden.

Versuchsreihe C.

Nr.	Zahl	Lipoideinspritzung		Kokkeninjektion		Sektion nach Tagen	Bemerkung
			Tag	Tag	Menge ccm		
XXI.	a (2)	a 1 6 ×	31. III. bis 16. IV.	18. IV.	0,3	2	keine Abscesse
		a 2 4 ×					
	b (2)	Kontrolle		18. IV.	0,3	2	
XXII.	a (1)	4 ×	6. IV. bis 16. IV.	18. IV.	0,3	3	keine Abscesse
		b (1)					
XXIII.	a (2)	5 ×	14. IV. bis 27. IV.			1	
		b (1)					

Es fand sich in dieser Versuchsreihe kein Unterschied zwischen den Lipoidmäusen a) und den Normaltieren b). Lipoidspeicherung trat auch in den Kanälchenepithelien nach mehrmaliger Injektion nicht auf.

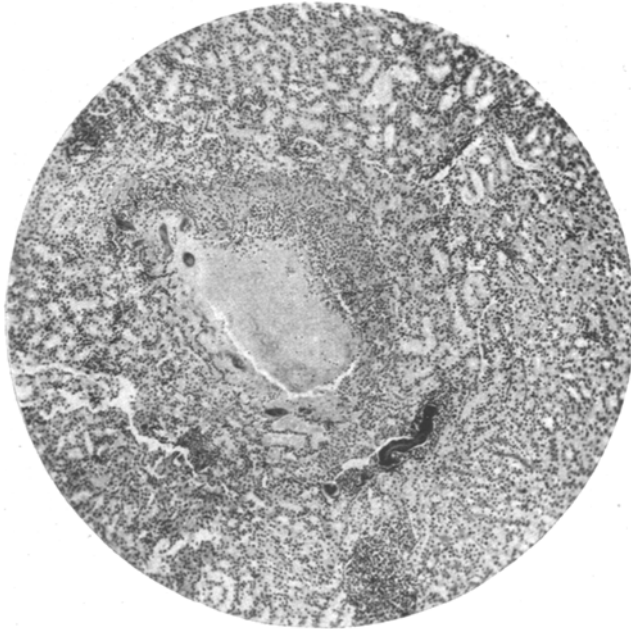


Abb. 1. Leitz Ok. II × Obj. 3. Giemsa-Färbung. Versuch XII a 2. Absceßbildung in der Niere (gewöhnliche Form). 2 Tage nach der Kokkeninjektion.

Makro- und mikroskopische Befunde.

1. Absceßbildung.

Die hervorgerufenen Abscesse sind meistens makroskopisch sichtbar, bald als multiple kleine, gelbe Pünktchen, bald als konfluierender Herd. Bei dem Kontrolltier (ohne Milzesxtirpation) ist die Milz immer dunkelbräunlich angeschwollen, sog. Infektionsmilz, ebenfalls findet sich Leberanschwellung. In der Schnittfläche der Niere kann man leicht Ausscheidungsherde (*Orth*), dagegen keine Infarkt-bildung sehen. Die vielen kleinen Abscesse liegen nebeneinander, meistens in

der Rindenmarkgrenze, oder aber ein großer konfluierender Absceß ist in der Nieren-
substanz zu finden. Wenn der Absceß groß ist, kann man nicht mehr die normale
Form der Niere sehen, sondern sie zeigt sich höckerig und ist manchmal mit dem
umgebenden Peritoneum und der Leberunterfläche verwachsen. Die Abscesse
sind in einigen Fällen beiderseitig, doch meistens einseitig, und zwar rechtsseitig
aufgetreten, wie *Koch* (1908) schon erwähnt hat. *Hartung* (1914) hat in der Arbeit
von *Frank* rechtsseitige lymphogene Nierenabscesse durch die Lymphbahnverbin-
dung zwischen Darm und Niere nachgewiesen. Vielleicht begünstigen die Blut-
zirkulationsverhältnisse die Absceßbildung der rechten Niere. Ein Zusammen-
hang mit der Injektion ist unwahrscheinlich, obwohl ich immer in die rechte Seite
des Rückens subcutan Kokken injiziert habe. Aber die Abscesse sind nicht kon-

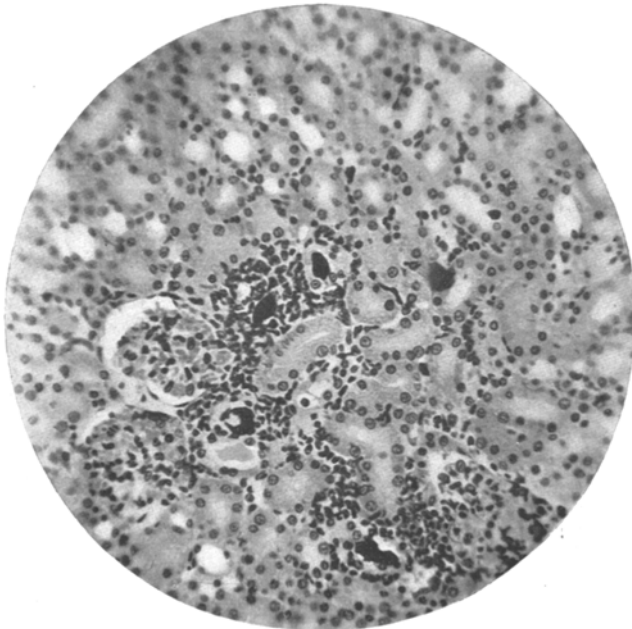


Abb. 2. Leitz Ok. II \times Obj. 5. Lithioncarmin-Gram-Färbung. Versuch I b 1. Kokkenwucherung
in den Harnkanälchen. Leichte Leukocyten-Ansammlung. Intakte Glomeruli, 3 Tage nach der
Kokkeninjektion.

tinuierlich lymphogenen, sondern alle hämatogenen Ursprungs. In der Nieren-
kapsel sieht man oft Kokkenwucherung mit cellulärer Infiltration. Wenn sie
hochgradig ist, entstehen Perinephritis und Paranephritis purulenta.

Das Zentrum des Abscesses (Abb. 1, Versuch XII a 2) ist immer der Kokken-
haufen, der die Wucherung der Kokken, die die Niere erreichten, zeigt. Die
nächste Umgebung zeigt homogene Nekrose und ist durch entzündliche Infiltration
umschlossen. Außerhalb der Infiltration sieht man oft homogene, kernlose, nekro-
tische Harnkanälchen und noch gut gesund gebliebene Glomeruli. Wenn der Absceß
noch nicht den höchsten Grad erreicht hat, kann man in dem Infiltrationsherde
nur als dünne Bändchen liegende gebliebene Harnkanälchen, dagegen keinen Glome-
rulus sehen. Im Harnkanälchen findet man den fast das Lumen verstopfenden
Kokkenhaufen (Abb. 2, Versuch I b 1). Die Kokkenwucherung verursacht die

Nekrose des Harnkanälchens, lockt die Leukocyten zur Auswanderung an, die in das Lumen des Kanälchens eindringen und die Kokken aufnehmen. Infolgedessen entstehen die Leukocytenzylinder immer in loco, wo die Kokken bleiben, sie sind keine Ausscheidungsprodukte aus dem Glomerulus, in dem man bei der Maus den Austritt der Leukocyten schwer finden kann. Die Kokken können anfangs ohne Störung durch Leukocyten im Harnkanälchen gedeihen, füllen das Lumen und bilden daher verschiedene Kokkenzylinder von ovaler, rundlicher, länglicher oder geschlängelter Form. Nicht nur bei diesen Nierenabscessen, sondern auch bei anderen Fällen habe ich selten Abscesse in den anderen Organen gefunden. Ich habe nur einen Lungenabsceß in einem Fall des Nierenabscesses und einen infiltrierenden Herd mit Kokkenwucherung im Herzmuskel in einigen Fällen gesehen.

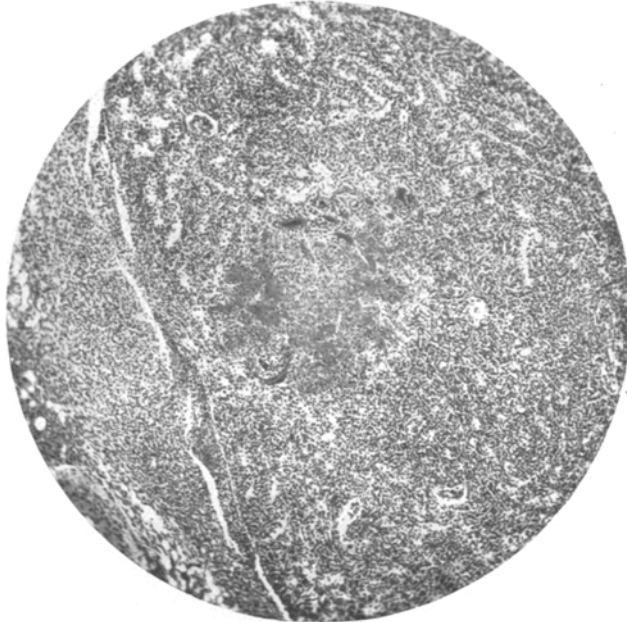


Abb. 3. Leitz Ok. II \times Obj. 3. Giemsa-Färbung. Versuch XI a 2. Bedeutende histocytäre Wucherung in einem Nierenabsceß. 2 Tage nach der Kokkeninjektion.

Der Umstand, daß in meinen Experimenten die Nieren so sehr viel häufiger von Abscessen befallen sind als die übrigen Organe, könnte verschiedene Ursachen haben. In Betracht kommt 1. die geringere Fähigkeit der Abwehr in der Niere, dadurch bedingt, daß sie weniger reichlich als z. B. Leber und Milz mit abwehrfähigem reticulo-endotheliales System ausgestattet erscheint, 2. die günstigen Bedingungen der Kokkenvermehrung innerhalb der Harnkanälchen, wenn es erst zum Durchtritt dort hinein und zu irgendwelchen Stauungen im Kanälchen gekommen ist, 3. für die Fälle der Milzexstirpation das Fehlen dieses wichtigen abwehrfähigen Organs und 4. die im einzelnen noch nicht zu übersehende Einwirkung der Lipoidinjektion.

2. Bedeutende histocytäre Wucherung in einem Nierenabsceß.

Der Absceß XI a 2 (Abb. 3) ist in anderer Form aufgetreten als die sonstigen Abscesse. In diesem Falle sieht man zwei große voneinander entfernte Abscesse

in der Nierensubstanz. In der Mitte der Abscesse ist ein Kokkenhaufen mit leukocytärer Infiltration im nekrotischen Herd, außerhalb desselben findet man bedeutende histiocytäre Zellwucherung, die fast die ganze Niere durchsetzt und dadurch das Nierenparenchym verödet. Man sieht hier nur vereinzelt die zurückgebliebenen Glomeruli. In einem wenig infiltrierten Abschnitt sind die Harnkanälchen kompensatorisch erweitert. Solche Makrophagenwucherung ist schon 2 Tage nach der Kokkeninjektion aufgetreten. Die deutliche frühzeitige Makrophagenwucherung ist nur erreichbar, wenn der allergische Zustand des Organismus mit der Aggressivität der Erreger im bestimmten hierfür günstigem Verhältnis steht (*Tsuda*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 247, H. 1). Solch ein biologisches Bild ist aber schwer zu bekommen, so habe ich z. B. nur einen

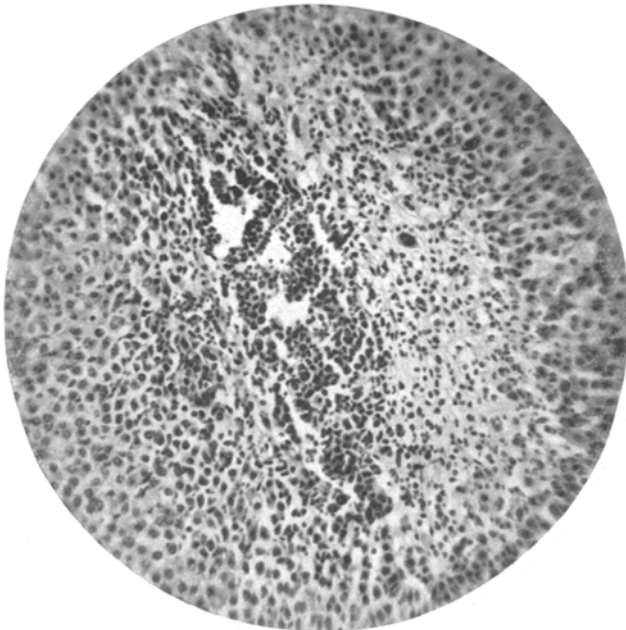


Abb. 4. Leitz Ok, II \times Obj. 5. Giemsa-Färbung. Versuch XI a 2. Makrophagenwucherung im Capillarennetz zwischen Rinde und Mark der Nebenniere.

solchen Fall in mehreren Abscessfällen gefunden. Bei diesem allergischen Zustand, der sich als Makrophagenwucherung pathologisch-anatomisch zeigt, konnte ich keine Endothelwucherungen der Glomerulusschlinge beobachten.

Die allergische Reaktion des Organismus kann ich in diesem Fall noch anderweitig bestätigen. Die Nebenniere, die zufällig mit in den Schnitt gekommen ist, zeigt deutliche histiocytäre Wucherung im Capillarennetz zwischen Rinde und Mark (Abb. 4). Solche adventitielle bzw. endotheliale Zellwucherung hat schon *Kiyono* (1914) an Kaninchen nach der Carminspeicherung beobachtet, und *Pavanz* (1923) hat sie auch in den Sektionsfällen genau beschrieben.

Nicht nur die Nebenniere, sondern auch die Leber zeigt deutliche Wucherung der Sternzellen, ihre Phagocytose, Leukocytensammlung und Riesenzellenbildung (Abb. 5).

3. Die Veränderung des Glomerulus.

Bei den von mir beobachteten Fällen von Absceßbildung im Gefolge der Kokkeninjektion konnte ich mitunter folgende Veränderungen an den Glomeruli sehen (gleichartige Veränderungen fanden sich aber auch an Nieren derjenigen Fälle, bei denen zwar sehr reichlich Bakterien im Blute kreisten und auch durch die Nieren ausgeschieden wurden, ohne daß es zur Abscedierung gekommen wäre):

Der Glomerulus ist etwas vergrößert, die Schlingenlichtung ist ziemlich stark erweitert, blutreich. Die Schlingenumgrenzung ist etwas dicker und aufgequollen. Leichte Kernvermehrung, besonders an der Austrittsstelle der Gefäßschlinge. Deutliche Kernwucherung der endothelialen und epithelialen Elemente, manchmal sind die Kerne länglich und geschlängelt, aber der Protoplasmasaum ist auch

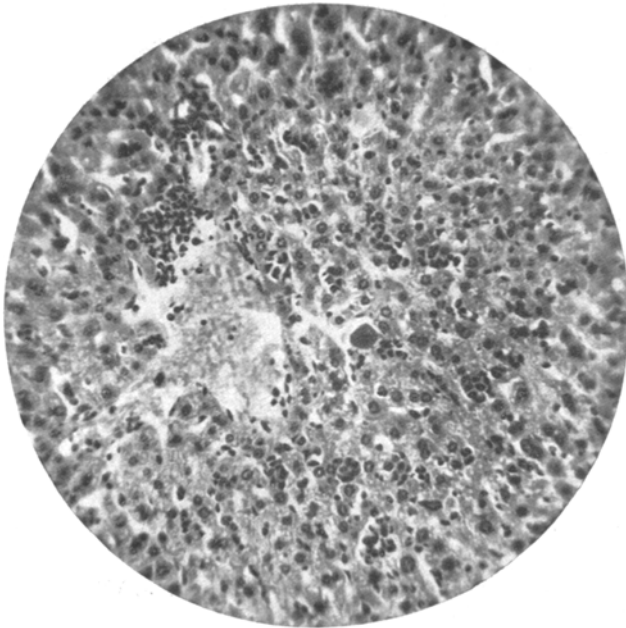


Abb. 5. Leitz Ok. II \times Obj. 5. Giemsa-Färbung. Versuch XI a 2. Makrophagenwucherung in der Leber.

minimal, daher ist die Schlingenlichtung noch gut erhalten. Verschiedene Stadien der Kerndegeneration; Pyknose, Karyolysis, Karyorhexis sind aufgetreten. Die durch Karyorhexis abgelösten Granula des Kerns sind manchmal schwer von den Kokken zu unterscheiden. Die Leukocyten, die im normalen Glomerulus fast fehlen, sind ganz vereinzelt vorhanden. Mitosen fehlen. Der Kapselraum ist entweder frei oder man findet in ihm Exsudat, das sich als feinkörnige und fädige Masse zeigt, die man leicht mit den degenerierten ausgeschiedenen Kokken verwechseln kann. In letzterem Falle ist die Schlingenumgrenzung an irgendeiner Stelle undeutlich verschwommen, und die Kerndegeneration tritt stärker hervor. Einige rote Blutkörperchen sind im Kapselraum leicht zu finden, dagegen keine Leukocyten. Die Kokken sind auch im Kapselraum schwer zu sehen, wenn die Schlinge nicht verödet ist.

Die Kapselepithelien sind bald normal ganz flach, bald hoch angeschwollen und erreichen die Höhe des Kanälchenepithels, im letzten Falle ist die Exsudatmasse im Kapselraum reichlich zu finden, und auch in solchen Fällen sind die Schlingenumgrenzungen in der *Gram-Weigertschen* Färbung blau gefärbt.

Wenn die Veränderung noch weiter fortschreitet, sieht man vereinzelt abgestoßenen Zelleib, Exsudatmasse gerade an der Schlingenverödung, Blutung per diapedesin ist nicht selten, dagegen ist keine Nephritis haemorrhagica feststellbar (*Kuczynski*).

In der Schlingenlichtung sind in den geeigneten Fällen massenhafte Kokken zu finden. Keine Phagocytose. Die Kokken sind diffus verteilt. Kokkenembolie habe ich nur einmal gesehen.

Die akute *Glomerulitis*, deren Anfänge und Entwicklung vor allem durch die Experimente *Kuczynskis* aufgedeckt worden sind, kamen bei meinen Untersuchungen nicht zur Beobachtung. Ich nehme an, daß bei meiner Anordnung die hierfür erforderliche Relation zwischen Immunitätsgrad und Virulenz der Keime nicht hergestellt war.

4. Die Veränderung der Harnkanälchen und der Interstitien.

Die Harnkanälchen zeigen im allgemeinen sog. trübe Schwellung, d. h. hyaline, tropfige Degeneration, bzw. hydropische vakuoläre Degeneration. Wenn die Reaktion hochgradig ist, fallen sie der Nekrose anheim.

Selten kann man Mitosen der Harnkanälchenepithelien und Abstoßung der neugebildeten Epithelien sehen.

Im Lumen des Kanälchens sind feinkörnige und fädige Massen reichlich zu finden. Es sind hyaline Zylinder, sowie Leukocytenzylinder sichtbar. Über die Kokkenwucherung habe ich oben schon geschrieben. In den Lipoid eingespritzten Fällen sieht man manchmal Lipoid im Harnkanälchenlumen und Speicherung in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen.

Im Zwischengewebe sieht man bei der hochgradigen Hyperämie der Niere Erweiterung und Füllung der die Harnkanälchen umspinnenden Capillaren, manchmal deutliche Kokkenanschwemmung. Oft sieht man perivaskuläre lymphocytäre Wucherung. Periglomeruläre Lagerung der Leukocyten ist selten zu finden.

5. Ich möchte hier nur kurz über die *Lipoidspeicherung* berichten.

In den Lipoid eingespritzten Fällen findet man teilweise Lipoid im Lumen des Kanälchens als Fettzylinder und Speicherung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Die deutlichsten Fälle sind Xa 1, XIIa 1 und a 2, XVIIa 1 und a 2, alle sind 5, 6, 8 mal eingespritzt.

Das Zusammentreffen des Abscesses mit der Lipoidspeicherung in der Niere ist nur in XIIa 2 sichtbar, in anderen Absceßfällen ist trotz der mehrmaligen Einspritzung die Speicherung nicht deutlich, nur die histiocytären Zellen nehmen auffallend viel Lipoid in der Umgebung des Abscesses auf (VIIIa 2, XIa 2).

Bisweilen fand sich auch in den reichlich mit Lipoid gespritzten Fällen keine Speicherung (XXa 1, 2, 3. XXIa 1).

II. Über die Kokkenausscheidung aus dem Glomerulus.

Über das Problem der Kokkenausscheidung aus Glomerulus wird seit langem viel gestritten. Nachdem zuerst *Wyssokowitsch* (1886) erwähnt hat: „Die gesunde Niere ist sowie alle filtrierenden Membranen im normalen Zustand für Bakterien undurchlässig und läßt sie erst nach Gefäßzerreißen durchtreten“, haben *Biedl* und *Kraus* (1896) im Gegensatz dazu geschrieben, daß die im Blute kreisenden Mikro-

organismen durch die vollkommen intakte Niere infolge der physiologischen Funktion derselben ausgeschieden werden können. Viele Autoren z. B. *Schweizer*, *Boccardi*, *Birch-Hirschfeld*, *Pernice* und *Scagliore*, *Cavazzani*, *Meyer*, *Cotton*, *Pick* usw. haben nach *Wyssokowitsch* anatomische Veränderungen des Glomerulus angenommen, aber andere, z. B. *Ribbert*, *Orth*, *Baumgarten*, *Sittmann*, *v. Klecki* usw. haben fast keine pathologische Veränderung der Niere nachgewiesen. Außer den pathologischen Veränderungen ist auch das Resultat des zeitlichen Verlaufes der Kokkenausscheidung in den Harn verschieden. Die frühzeitigste Ausscheidung haben *Biedl-Kraus* festgestellt, und zwar beginnt nach ihrem Resultat die Ausscheidung schon nach wenigen Minuten, während gewöhnlich die Kokken von 20—30 Minuten bis 4—5 Stunden ausgeschieden werden. Wegen dieser frühzeitigen Ausscheidung der Kokken haben *Biedl-Kraus* fast keine pathologischen Veränderungen berücksichtigt; sie haben erwähnt:

„Da wir eine weitere histologische Untersuchung der Nieren schon aus dem Grunde unterlassen haben, weil jene postulierten ‚molekulären‘ Alterationen eingeständenermaßen einem Nachweise ohnehin nicht zugänglich, größere Schädigungen des Nierengewebes hingegen in dem makro- und mikroskopischen Verhalten des Harnes in Erscheinung getreten wären, war in unseren Versuchen vor allem das zeitliche Moment der Elimination von entscheidender Bedeutung.“

Obwohl sie vermuteten, daß der Austritt der Kokken auf dem Wege der Diapedese entsteht, haben sie auch den Austritt durch die normale, unveränderte Gefäßwand angenommen. Dieses hat *Opitz* nachher aus verschiedenen Gründen widerlegt. Wenn *Biedl-Kraus* das Moment der Blutung per diapedesin angenommen hätten, müßten sie dieses pathologisch-anatomisch nachweisen und erklären, daß die Ausscheidung nicht physiologisch, sondern pathologisch sei.

Opitz (1898) hat aber *Biedl-Kraus* über die Ausscheidung in so kurzer Zeit nach der Injektion zugestimmt und erwähnt:

„Durch die in der Literatur vorliegenden Versuche ist folgendes einwandfrei nachgewiesen worden: Daß nach oft schon sehr kurzer Zeit (im Minimum 3 Minuten) in die Blutbahn gebrachte Mikroorganismen im Harn wieder erscheinen, auch ohne künstliche Anregung der Harnsekretion und ohne daß rote Blutkörperchen oder Eiweiß im Harn sich zeigten.“

Außer *Opitz* haben *v. Klecki* (1897) und *Rolly* (1909) auch dieses Resultat als richtig angenommen, aber eine Ausscheidung in so kurzer Zeit findet man sehr selten (*Arima* 1911).

Ribbert (1889) konnte 6 Stunden nach der Injektion Streptokokken im Harn nachweisen, ohne daß die Nieren verändert gewesen wären. *Orth* (1893) hat auch erwähnt: „Es bedarf noch weiterer Feststellungen, ob, wie von *Flügge* u. a. behauptet wird, ein Übertritt der Organismen aus dem Blut in den Harn nur vorkommt, wenn schon lokale Veränderungen in den Nieren vorhanden sind, ich

selbst bin bis jetzt von der Richtigkeit dieser Behauptung noch nicht überzeugt, denn es ist nicht der Grund einzusehen, warum die Mikroorganismen, welche doch zweifellos an anderen Orten die unveränderte Gefäßwand zu passieren vermögen, dies an den Glomerulusgefäßen nicht selten tun können, und die experimentellen Untersuchungen haben m. E. noch kein abschließendes Resultat ergeben.“

Lubarsch (1894 und 1899) hat auch gemeint, daß wesentliche Veränderungen der Niere keine notwendige Voraussetzung für die Ausscheidung ist. „Durch den Harn können Mikroorganismen ausgeschieden werden, auch wenn die Niere zum mindesten so gut wie intakt ist.“

Von Bakteriologen äußert sich *Kutscher*: „Die intakte Niere bildet für die Typhusbacillen wie für alle Bakterien zweifellos ein gut wirksames undurchlässiges Filter.“

Koch (1908): „Die Ausscheidung ist nicht als eine physiologische, sondern als eine pathologische Erscheinung aufzufassen; sie geht stets mit einer Schädigung des eliminierenden Organs, einer Glomerulusnephritis, einher.“ Er glaubt nachgewiesen zu haben, daß bei der Injektion der avirulenten Kokken keine Kokkenausscheidung stattfindet, nur durch die toxische Wirkung der Kokken die Schlingenwand durchlässig wird.

Rolly (1909) hat aber dagegen ein anderes Resultat bekommen, wonach er durch intravenöse Injektion völlig avirulenter Bakterien und Kochsalzlösung in 5 Min. die Ausscheidung feststellen konnte, so daß er keine pathologischen Veränderungen annimmt.

Wenn ich nun die Meinungen der verschiedenen Autoren zusammenfasse, kann die Ausscheidung der Kokken nach intravenöser Einspritzung in wenigen Minuten auftreten, die aber nicht als physiologisch aufzufassen ist. Wenn nun die Kokken nicht physiologisch ausgeschieden werden, könnte man fragen, in welchem Grade der pathologischen Veränderung sie durch die Glomeruli durchtreten. Die Frage sollte man nur auf Grund pathologischer Befunde beantworten. Man könnte leicht die anatomischen Veränderungen bemerken, wenn sie so hochgradig wären, wie *Wyssokowitsch* und *Koch* behauptet haben; dies aber ist von *Orth* und *Lubarsch* abgelehnt worden. Neuerdings ist das Problem der Kokkenausscheidung aus der Niere wieder von *Kuczynski* (1920) in seinen Nierenstudien bei Streptokokkenerkrankung der Maus behandelt worden, während *Löhlein*, *Fahr* usw. verhältnismäßig wenig dieses Problem berührt haben. Da *Kuczynski* phagocytierte Blutplättchen, relativ selten feine Doppelkokken in den Endothelzellen bemerkt hat, hat er die phagocytäre Fähigkeit der Endothelzellen betont. Er war zum Schluß gekommen, daß der *Mittler der Ausscheidung das Endothel kraft seiner phagocytären Fähigkeit ist*. Nach *Kuczynski* haben *Roth* und *Bloss* (1922) die Phagocytose der Endothelzellen der Glomerulusschlinge ohne weiteres angenommen. *Bohnenkamp* (1922) konnte aber keine sichere Phagocytose der Diplokokken durch Kapselendothel oder Epithelien in seinem Fall von Diplokokken sepsis sehen, trotzdem er massenhafte Diplokokken in der Glomerulusschlinge gefunden hat. In meinen Untersuchungen konnte ich die Phagocytose der Endothel-, resp. Epithelzellen nicht nachweisen.

Im Anfang nach der Kokkeninjektion sind die Endothel- resp. Epithelzellen nicht geschwollen. Die Schlinge ist gebläht und mit roten Blutzellen gefüllt, die Kontur ist leicht verschwommen. In diesem

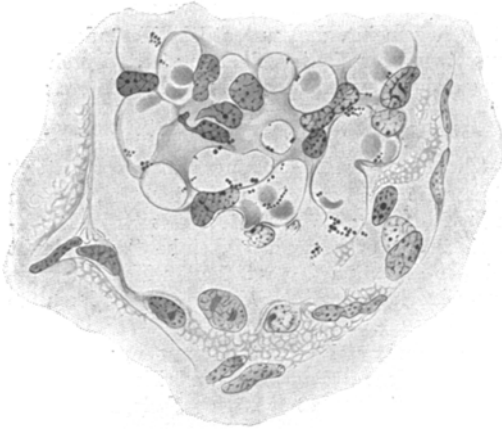


Abb. 6. Leitz Ok. X \times Obj. 1/12 a Oel-Imm. Lithioncarmin-Gram-Färbung. Versuch XIX a 1. Verödung der Schlingenwand des Glomerulus. Reichliches Durchtreten der Kokken in den Kapselraum. 2 Tage nach der Kokkeninjektion.



Abb. 7. Leitz Ok. X \times Obj. 1/12 a Oel-Imm. Lithioncarmin-Gram-Färbung. Versuch XIX a 4. Durchtritt einer Streptokokkenkette durch die Schlingenwand des Glomerulus. 3 Tage nach der Kokkeninjektion.

akutesten Stadium beginnt schon die Kokkenausscheidung. Die Phagozytose der Endothel- resp. Epithelzellen mit dem kleinen Protoplasmasaum ist nicht nachweisbar. Es ist leicht, massenhafte Kokken in der Glomeruluschlinge zu finden, dagegen schwer im Kapselraum. Wenn die Kokken leicht die Schlingenumgrenzung passieren könnten, wie *Biedl-Kraus* es für physiologisch halten, müßten im Kapselraum genau soviel Kokken wie in der Schlinge gefunden werden. Während die Glomeruluschlingen- resp. Epithelzellen keine bedeutende Degeneration zeigen, und die Schlingenumgrenzung fast normal ist, kann man nur die Kokken an der Wand der Lichtung wie angeklebt finden und gar nicht im Kapselraum. Daraus kann man schließen, daß die Kokken die normale Schlingenumgrenzung nicht passieren können, d. h., die Ausscheidung der Kokken nicht physiologisch, sondern pathologisch ist. Ich kann nun das Resultat von *Wyssokowitsch*, *Koch* usw. als richtig annehmen, weil ich reichliches Durchtreten der Kokken in den Kapselraum bei der Verödung der Schlingenumgrenzung sehen kann (Abb. 6, Versuch XIX a 1). Wie sie angenommen haben, muß eine mäßig hochgradige pathologische Veränderung vorhanden sein,

genau soviel Kokken wie in der Schlinge gefunden werden. Während die Glomeruluschlingen- resp. Epithelzellen keine bedeutende Degeneration zeigen, und die Schlingenumgrenzung fast normal ist, kann man nur die Kokken an der Wand der Lichtung wie angeklebt finden und gar nicht im Kapselraum. Daraus kann man schließen, daß die Kokken die normale Schlingenumgrenzung nicht passieren können, d. h., die Ausscheidung der Kokken nicht physiologisch, sondern pathologisch ist. Ich kann nun das Resultat von *Wyssokowitsch*, *Koch* usw. als richtig annehmen, weil ich reichliches Durchtreten der Kokken

in der Schlinge gefunden werden. Während die Glomeruluschlingen- resp. Epithelzellen keine bedeutende Degeneration zeigen, und die Schlingenumgrenzung fast normal ist, kann man nur die Kokken an der Wand der Lichtung wie angeklebt finden und gar nicht im Kapselraum. Daraus kann man schließen, daß die Kokken die normale Schlingenumgrenzung nicht passieren können, d. h., die Ausscheidung der Kokken nicht physiologisch, sondern pathologisch ist. Ich kann nun das Resultat von *Wyssokowitsch*, *Koch* usw. als richtig annehmen, weil ich reichliches Durchtreten der Kokken

wenn man schon die Kokken nach der Injektion im Harn reichlich finden kann.

Bei der weiteren genaueren Untersuchung habe ich folgende Bilder bekommen.

In Abb. 7 (Versuch XIX a 4) kann man massenhafte Kokken in der Glomerulusschlinge sehen, keine Phagocytose, keine bedeutende Degeneration der Endothel- resp. Epithelzellen. Im Kapselraum findet man direkt neben der Schlingen- umgrenzung ein Kokkenpaar mit einem roten Blutkörperchen. Das Kokkenpaar

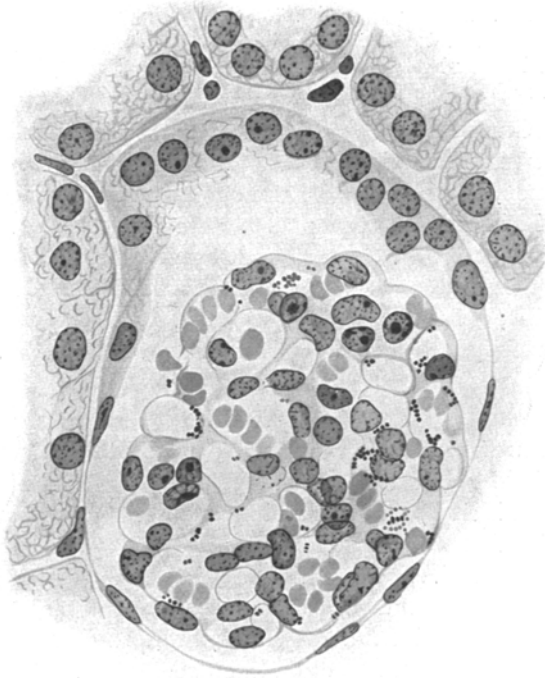


Abb. 8. Leitz Ok. X \times Obj. 1/12 a Oel-Imm. Lithioncarmin-Gram-Färbung. Versuch XIX a 1. Blutung per diapedesin an der Schlingenwand des Glomerulus. Ein Streptokokkenpaar im Kapselraum. 2 Tage nach der Kokkeninjektion.

hat im Hintergrund homogenen verschwommenen Exsudatschatten. Gegenüber diesem Kokkenpaar findet man noch ein anderes Kokkenpaar in der Schlingenlichtung. Es scheint, daß eine Streptokokkenkette durch die Schlingenumgrenzung getrennt wurde und zwar so, daß gerade ein Paar die Umgrenzung passiert, ein anderes Paar noch in der Lichtung geblieben ist. Die Kontur der Schlingen- umgrenzung zwischen 2 Kokkenpaaren ist mehr verschwommen.

(Abb. 8, Versuch XIX a 1.) Man kann massenhafte Kokken in der Lichtung der Schlinge finden. Bedeutende Kerndegeneration ist nicht zu sehen. Die Lichtung ist mehr gebläht, mehrere rote Blutkörperchen. Keine Leukocyten. Leichte Kernvermehrung und leichte Kernanschwellung. Kapsel epithelien sind

in der anderen Hälfte des Umfanges hoch angeschwollen. Die Oberfläche ist durch Exsudation mehr verschwommen. Kapselraum ist geräumiger durch die Zusammenziehung der Glomerulusschlinge und frei von Elementen. Wenn man genau beobachtet, kann man finden, wie ein rotes Blutkörperchen die Umgrenzung passiert, und zwar so, daß sein Hauptteil schon im Kapselraum liegt, während sein kleinerer Teil die Umgrenzung schneidet. Neben dem roten Blutkörperchen findet man ein Kokkenpaar direkt neben der Umgrenzung. Aus diesen Befunden könnte man schließen, daß man die Kokken im Kapselraum leicht bei der Blutung per diapidesin findet, d. h. die Kokken die Schlingenumgrenzung ohne mikroskopisch nachweisbare Spalte passieren können, und wenn die Durchlässigkeit der Schlingenumgrenzung hochgradig wird, auch die roten Blutkörperchen die Schlinge passieren können (Blutung per diapidesin). Bei der Blutung per diapidesin ist die Schlinge ohne weiteres für die Kokken passierbar, aber wenn die Schlinge physiologisch völlig intakt ist, ist die Schlingenmembran für die Kokken nicht durchlässig.

Aus diesem Grunde kann man leicht verstehen, wie schnell die Kokken wenige Minuten nach der intravenösen Kokkeninjektion in den Harn austreten können, wenn die Schlingenumgrenzung durch die (toxische?) Wirkung der Kokken durchlässig wird. Wie ich schon erwähnt habe, können die Kokken ohne Störung durch den Glomerulus in dem Harn auftreten, wenn es anatomisch leicht feststellbare Defekte der Schlingenumgrenzung gibt; es ist dies der gewöhnliche Vorgang, wenn die Kokken reichlich nach einigen Stunden im Harn nachweisbar sind.

Schluß.

1. Bei milzexstirpierten Mäusen führt die subcutane Einspritzung lebender Streptokokken unter gewissen Voraussetzungen (Höhe der Immunität, Virulenz der Keime) häufiger zu Nierenabscessen als beim Normaltier, wahrscheinlich weil der Fortfall des wichtige netikulo-endothelialen Systems der Milz den Verlauf der Immunisierung ungünstig beeinflusst. Die im Verlauf der Immunisierung vorgenommene mehrmalige Einspritzung von Lipoiden (Lecithin-Emulsion) begünstigt ebenfalls die Absceßbildung, ohne daß die Art der dadurch bedingten Schädigung heute schon angegeben werden könnte.

2. Unter den angegebenen Bedingungen ist das Auftreten von Abscessen in der Niere wesentlich häufiger als in den anderen Organen. Dies hängt mit der Aufgabe der Niere als Ausscheidungsorgan zusammen sowie möglicherweise mit dem Mangel an (abwehrtüchtigem) retikulo-endothelialem System in der Niere, wie es Leber und Milz besitzt. Nach Durchtritt durch die Glomeruli kommt es leicht zu einer Stauung in den Harnkanälchen und enormen Vermehrung der Keime daselbst.

3. Der Durchtritt der Keime findet in den Glomeruli statt und ist an eine oft sehr geringfügige, aber doch nachweisbare Schädigung der Schlingenwand gebunden. Durch intakte Schlingenwände treten keine Kokken hindurch.

4. Bisweilen findet man auch in der Niere als Zeichen einer besonders hohen Immunitätslage eine schnell einsetzende und weit um sich greifende Reaktion des Bindegewebsapparates, die sich in Form einer Makrophagenwucherung in unmittelbarer Umgebung des Abscesses äußert, einer sog. allergischen Reaktion, wie sie in einer früheren Veröffentlichung in genau der gleichen Verlaufsart für die Subcutis nachgewiesen wurde.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Albrecht*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. **13**. 1909. — ²⁾ *Arai*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **90**. 1923. — ³⁾ *Arima*, Arch. f. Hyg. **73**. 1911. — ⁴⁾ *Aschoff*, Pathologische Anatomie I. und II. 1923. — ⁵⁾ *Bähr*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **55**. 1913. — ⁶⁾ *Biedl* und *Kraus*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **37**. 1896. — ⁷⁾ *Biedl* und *Kraus*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **26**. 1897. — ⁸⁾ *Bieling* und *Isaac*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **28**. 1922. — ⁹⁾ *Bohnenkamp*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **236**. 1922. — ¹⁰⁾ *Ceelen*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **211**. 1913. — ¹¹⁾ *Dibbelt*, Arb. a. d. Geb. d. Pathol. Anat. u. Bakteriol. a. d. pathol. Inst. Tübingen **9**. 1914. — ¹²⁾ *Eppinger* und *Stöhr*, Berlin. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 31. — ¹³⁾ *Fahr*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **225**. — ¹⁴⁾ *Fahr*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1914. — ¹⁵⁾ *Fahr*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**. 1922. — ¹⁶⁾ *Groß*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **65**. 1919. — ¹⁷⁾ *Hantemüller*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 39. — ¹⁸⁾ *Harttung*, Berlin. klin. Wochenschr. 1914, S. 730. — ¹⁹⁾ *Herxheimer*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **64**. 1918. — ²⁰⁾ *Iwao*, zitiert aus *Kiyono*. — ²¹⁾ *Izar* und *Fagioli*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **13**. 1912. — ²²⁾ *Kaufmann*, Spezielle pathologische Anatomie II. 1922. — ²³⁾ *Kiyono*, Vitale Speicherung. Taisho **9**. 1920. — ²⁴⁾ *v. Klecki*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **39**. 1897. — ²⁵⁾ *Koch*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **61**. 1908. — ²⁶⁾ *Kuczynski*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**. 1920. — ²⁷⁾ *Kuczynski*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**. 1921. — ²⁸⁾ *Kutscher*, Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1907. — ²⁹⁾ *Lepelne*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **64**. 1917. — ³⁰⁾ *Löhlein*, Arb. a. d. pathol. Inst. Leipzig 1904, H. 4. — ³¹⁾ *Lubarsch*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1921. — ³²⁾ *Meyer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **141**. 1895. — ³³⁾ *Murata*, Osaka igakukai Zeitschr. Taisho **7**. 1918. — ³⁴⁾ *Nissen*, Berlin. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 40. — ³⁵⁾ *Opitz*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **29**. 1898. — ³⁶⁾ *Orth*, Spezielle pathologische Anatomie **2**. 1893. — ³⁷⁾ *Paunz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **242**. 1923. — ³⁸⁾ *Ribbert*, Dtsch. med. Wochenschr. **39**. 1889. — ³⁹⁾ *Rolly*, Münch. med. Wochenschr. 1873, 1909. — ⁴⁰⁾ *Rosenthal* und *Fischer*, Berlin. klin. Wochenschr. **46**. 1922. — ⁴¹⁾ *Rosenthal* und *Fischer*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **94**. 1922. — ⁴²⁾ *Roth* und *Bloss*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**. 1922. — ⁴³⁾ *Runeberg*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **173**. 1922. — ⁴⁴⁾ *Schmidt*, Dtsch. pathol. Ges. 1914. — ⁴⁵⁾ *Seifert*, Berlin. klin. Wochenschr. **48**. 1922. — ⁴⁶⁾ *Siegmund*, Berlin. klin. Wochenschr. **52**. 1922. — ⁴⁷⁾ *Suzuki*, Zur Morphologie der Nierensekretion. Jena 1912. — ⁴⁸⁾ *Wolff*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**. 1922. — ⁴⁹⁾ *Yoshinaga*, zitiert aus *Kiyono*. — ⁵⁰⁾ *Tsuda*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**. 1923.