

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.
Direktor: Geheimrat *E. Kaufmann*.)

Über eine seltene Form von frischester Glomerulonephritis.

Von

Dr. R. Hückel,

Assistenten am Institut.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. November 1927.)

Es ist eine große Seltenheit, eine akute Glomerulonephritis, deren Beginn zeitlich genau festgelegt werden kann, im Frühstadium autoptisch zu Gesicht zu bekommen. Es handelt sich bei dem Fall, der mitgeteilt werden soll, um eine ungewöhnliche Form der Glomerulonephritis; der Beginn des durch hämolysierende Streptokokken hervorgerufenen Vorganges lag offenbar nur um $2\frac{1}{2}$ Tage zurück; die Sektion fand $2\frac{1}{2}$, die Fixierung des Nierenmaterials etwa 3 Stunden nach dem Tode statt.

Klinische Angaben: 53jährige, bisher stets gesunde Frau am 28. III. 1927 wegen klimakterischer Blutungen in die Frauenklinik aufgenommen. Innere Organe und gynäkologischer Untersuchungsbefund o. B. Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker, Niederschlag o. B. Abrasio (29. III.). Am Abend des 1. Tages danach (30. III.) plötzlicher Temperaturanstieg von $37,2^{\circ}$ auf $39,5^{\circ}$. Hohes Fieber (keine Schüttelfröste) bis zum am Morgen des 4. Tages nach der Ausschabung eintretenden Tode (2. IV.). Der Urin, welcher während der $2\frac{1}{2}$ Tage dauernden hochfieberhaften Erkrankung ausgeschieden wurde, enthielt mäßige Mengen Eiweiß („starke Trübung“), was als fieberhaft gedeutet wurde, einige granulierte und Leukocytenzylinder sowie ganz geringe Mengen Blut. Harnmenge nicht gemessen, aber keineswegs auffallend herabgesetzt. Keine Ödeme, Blutdruck nicht gemessen. Die Patientin erhielt außer den üblichen Kreislaufmitteln am Tage vor dem Tode, der unter den Erscheinungen der Kreislaufschwäche eintrat, 5 ccm Dispargen.

Auszug aus dem *Sektionsprotokoll*:

(S. Nr. 5, 1927/1928. 2. IV. 1927.) 53; ♀, gestorben 2. IV. 1927, 11 Uhr a. m. sezziert 2. IV. 1927: 1 Uhr 30 Min. p. m.

Gut gebaute und genährte weibliche Leiche mit leicht ikterischer Färbung der Haut und Conjunctiven. Keine Ödeme, Totenstarre noch nicht eingetreten, wenig Totenflecke in den abhängigen Teilen. Herz: o. B. Lungen: Beiderseits in allen Teilen gut lufthaltig, nirgends Zeichen von Pneumonie. Bronchien frei. Halsorgane und Luftröhre o. B. Milz: Nicht vergrößert, Gewicht 200 g, Oberfläche glatt, Konsistenz mäßig derb. Schnittfläche ist von dunkelblauroter Farbe, mit deutlicher Trabekel-, etwas weniger deutlicher Knötchenzeichnung. Pulpa nicht vorquellend, nur in geringem Maße abstreichbar. Pulpamaterial wird zur

bakteriologischen Untersuchung keimfrei entnommen. *Verdauungsschlauch*: o. B. *Geschlechtsorgane*: Scheide o. B. *Uterus*: Cervix enthält einen Schleimpfropf; Schleimhautreste als zarter, nirgendwo stärker getrübt, von Blut durchsetzter Belag erkennbar. Myometrium auf zahlreichen Schnitten völlig normal. Eileiter beiderseits frei, enthalten keinen Eiter. Rechter Eierstock: Kirschgroß, auf dem Durchschnitt solid, von weißgelber Farbe und von zahlreichen stecknadelkopf- bis linsengroßen braunroten Fleckchen durchsetzt. *Linker*: Auf dem Durchschnitt zwei kaum erbsengroße benachbarte, dicht unter der Oberfläche gelegene, ziemlich dicken, grüngelben Eiter enthaltende, von einer deutlichen Membran umgebene Höhlen. In der Nähe des Eierstocks im linken Ligamentum latum eine geringfügige eitrige Thrombophlebitis, die sich weder auf die V. ovarica noch auf die V. uterina fortsetzt. Abstriche der thrombophlebitischen Pfropfe enthalten einige wenige einzelne, nicht in Verbänden liegende Kokken. *Beckenorgane* sonst o. B. *Nieren*: Beiderseits Kapsel gut abziehbar, Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt blutreich, Glomeruli sind auffallend deutlich zu sehen. Auch sonst die Zeichnung sehr deutlich, das Parenchym nicht trübe, von dunkelbraunroter Farbe. Gewichte: Rechts und links je 160 g. Aus der Milzpulpa *Streptococcus brevis haemolyticus* gezüchtet.

Mikroskopischer Befund: *Herz*: Geringe Fragmentatio Myocardii; geringe herdförmige feintropfige Verfettung der Muskelfasern. Sarkoplasma stark lipofuscinhaltig. Kleine Arterien, Venen und Capillaren stellenweise mehr polynucleäre Leukocyten als gewöhnlich enthaltend, sonst o. B. *Leber*: Blutcapillaren ziemlich stark gefüllt. Auch in Lebervenen und Pfortaderästen mehr polynucleäre Leukocyten als gewöhnlich. In einer Lebervene eine ganz vereinzelte Kette von 5 Kokken. Leberzellen mit groß- bis mittelgroßtropfiger Verfettung, *Glissonsche* Scheide stellenweise von Lymphocyten durchsetzt. Gallencapillaren und Gallengänge o. B. *Milz*: Blutreich, mäßige Hyperplasie der Pulpa. Trabekel zum Teil hyalin verändert. *Rechter Eierstock*: Stroma ödematös und diffus von Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten durchsetzt. An einigen Stellen Blutaustritt aus Venen. *Linker Eierstock*: Starke perivaskuläre Plasmazelleninfiltrate. Die oben beschriebenen Abscesse zeigen im mikroskopischen Bild keine so deutliche Membran wie bei makroskopischer Betrachtung. Man sieht um die Leukocyten herum einen Saum von Plasmazellen und Lymphocyten. *Uterus*: Schleimhautreste und Wand: o. B. Nirgends Spaltpilze nachzuweisen. *Nieren*: s. unten. *Pathologisch-anatomische Diagnose*: Status post abrasionem. Zwei ältere Abscesse im linken Ovarium, frische Thrombophlebitis geringer Ausdehnung im linken Lig. latum. Sepsis durch hämolysierende Streptokokken, frische Glomerulonephritis.

Epikrise: Zum Tode führte die einen Tag nach der Abrasio auftretende Streptokokkensepsis. Es ist wahrscheinlich, jedoch nicht zu beweisen, daß es sich nicht um eine frische Eingangspforte (Uteruschleimhaut) handelte, sondern daß das Eindringen der Keime in die Blutbahn von den älteren Ovarialabscessen über die frische eitrige Thrombophlebitis im Lig. latum aus erfolgte. Die Thrombophlebitis mag die direkte Folge des bimanuellen Abtastens des kranken Ovariums gewesen sein.

Mikroskopischer Befund der Nieren.

I. Die Malpighischen Körperchen.

Alle Glomeruli zeigen Veränderungen, deren Bilder allerdings recht verschieden sind. Blutgehalt der Knäuel wechselnd; viele strotzend mit Blut gefüllt, ihre Vasa

afferentia stark erweitert, reichlich Blut enthaltend. Von diesen Glomeruli führen fließende Übergänge zu völlig blutleeren Knäueln, deren Vasa afferentia aber ebenfalls noch deutlich erweitert sind. Die Auszählung einiger hundert Glomeruli aus den verschiedensten Schnitten ergibt etwa folgende Verhältnisse: Strotzend mit Blut gefüllte Glomeruli etwa 30%, stark bis mäßig bluthaltige etwa 30%, mäßig bis wenig bluthaltig etwa 35%, völlig blutleere etwa 5%. Die *strotzend mit Blut gefüllten Knäuel* weisen die geringsten Veränderungen auf; sie herrschen

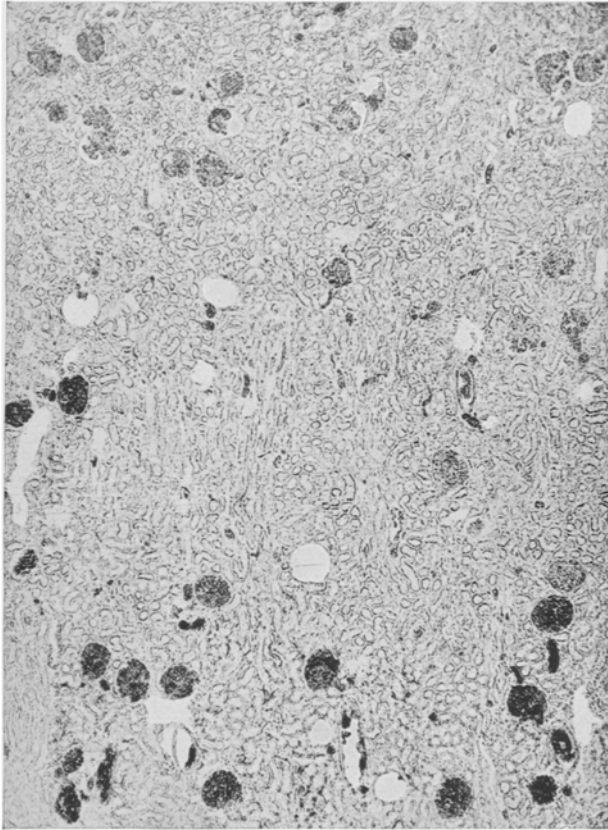


Abb. 1. Man sieht unten einen Bezirk strotzend mit Blut gefüllter Glomeruli, der ziemlich scharf gegen eine Gruppe blutärmerer Knäuel (oben) abgegrenzt ist.

vielfach gruppenweise vor und sind dann gegen Gruppen minder bluthaltiger oder blutleerer Glomeruli ziemlich scharf abgesetzt (Abb. 1). Das Nierenparenchym, in dem sie liegen, zeigt im Gegensatz zu dem, welches die minder bluthaltigen Knäuel aufweist, ebenfalls eine starke Blutfülle der Aa. arcuatae, interlobulares und der intertubulären Capillaren. Durch die pralle Blutfüllung treten die Schlingen der in Rede stehenden Glomeruli außerordentlich deutlich hervor, erscheinen plump, stark gebläht, stellenweise geradezu seeartig erweitert. Endothelien vielfach geschwollen, teilweise mit sehr großen hellen, eiförmigen, sich trotz der prallen Blutfüllung in das Lumen vorwölbenden Kernen. Dieses durch die Endothel-

schwellung an einzelnen Stellen erheblich eingeengt; jene ist meist an den aus dem intraglomerulären, erweiterten Endteil des Vas afferens doldenförmig abgehenden Schlingenanfangsteilen besonders deutlich ausgeprägt (Abb. 2). Protoplasma der veränderten Endothelien an diesen Stellen eine trübe, blaßrosa Farbe (Hämatoxylin-Eosinfärbung). In einzelnen Schlingen dieser blutstrotzenden Glomeruli die roten Blutkörperchen nicht mehr körperlich gegeneinander abgrenzbar, eine homogene, aber mit Eosin sich noch leuchtend rot färbende Masse bildend. Die durch die Oxydasereaktion dargestellten Leukocyten in diesen Glomerulis nicht nennenswert vermehrt, bis etwa 30 im Knäuel bei Schnittdicke von ca. 15μ zu zählen (normal). Zahl nach Gräff bei Schnittdicke von 15μ 3—35. Ansammlung von Leukocyten um die Malpighischen Körperchen herum nirgends erkennbar. Kapselraum dieser strotzend mit Blut gefüllten Glomeruli stets leer, Kapsel-

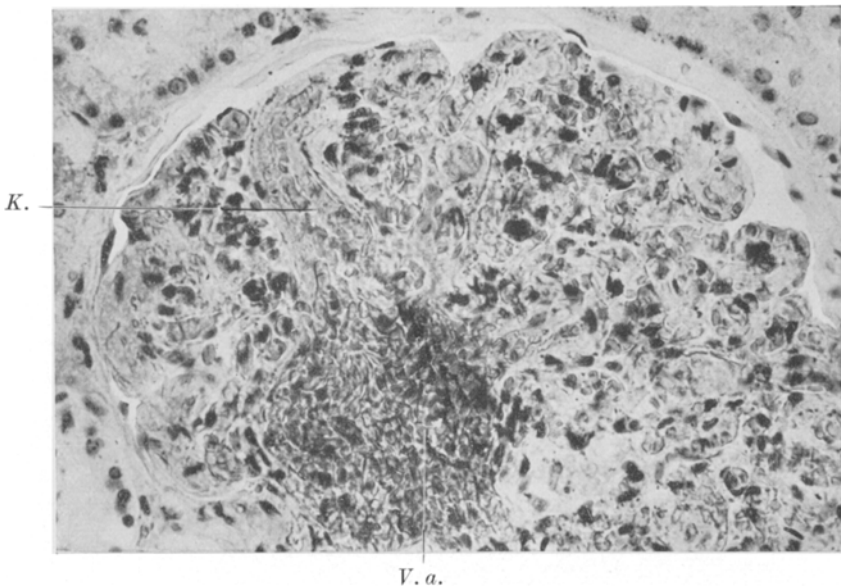


Abb. 2. Stark bluthaltiger Glomerulus. Aus dem stark erweiterten Ende des Vas afferens (V. a.) sieht man den Austritt von 3 Schlingencapillaren, von denen besonders die nach links oben abgehende eine deutliche Endothelschwellung aufweist. Sehr schmaler Kapselraum.

epithelien o. B. Der prall gefüllte Glomerulus groß, Kapselraum außerordentlich schmal; eine hernienartige Einstülpung des Knäuels in den Harnpol konnte jedoch nirgends beobachtet werden. *Die Veränderung dieser Glomeruli besteht demnach nur in einer Endothelschwellung bei hochgradiger Hyperämie und stellenweise homogener Verklumpung von roten Blutkörperchen sowie stellenweise hochgradiger Capillarerweiterung.*

Fließende Übergänge führen zu den stark bis mäßig, und von diesen zu den wenig bluthaltigen bis blutleeren Glomeruli. In all diesen Knäueln (ausschließlich der völlig blutleeren, s. unten) tritt zunächst die Verdickung der Schlingenwände deutlicher hervor. Endothelkerne noch teilweise groß, hell und rundlich, aber auch vielfach kleine, dunkle, unregelmäßig gestaltete, pyknotische Formen zeigend. Leukocyten in diesen Knäueln deutlich vermehrt (über 50, Oxydasereaktion), während sie auch hier in der unmittelbaren Umgebung des Nierenkörperchens

vermißt werden. Die Leukocyten im Glomerulus scheinen vielfach am Gefäßpol dichter zu liegen als in den übrigen Teilen. Die meisten der in Rede stehenden Glomeruli zeigen nun Besonderheiten, die dem Prozeß im ganzen ein besonderes Gepräge geben: 1. Sieht man in zahlreichen Knäueln umschriebene Nekrosen. Einzelne Schlingen sind in eine teils homogene, teils körnige, sich mit Hämatoxylin-Eosin schmutzig dunkelrot färbende Masse verwandelt, in der hier und da verstreut etwas größere, mit Hämatoxylin dunkelblau gefärbte Bröckel von unregelmäßiger Form (Kerntrümmer), zu finden sind. Man kann deutlich verfolgen, daß diese Nekrosen aus zusammengesinterten verdickten Capillarwänden entstanden sind. In diesen nekrotischen Zonen ist hier und da auch Fibrin nachzuweisen. Wir finden fernerhin, daß entweder eine Schlinge oder Schlingengruppe nekrotisch verändert ist (häufig), oder daß im gesamten Schlingenknäuel zahl-

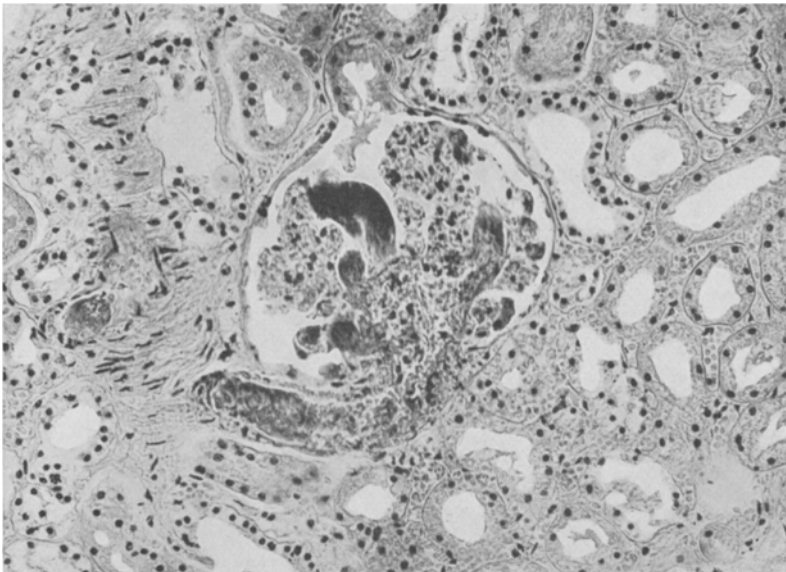


Abb. 3. Nekrosen aus dem erweiterten Ende des Vas afferens doldenförmig abgehenden ersten Schlingenabschnitte.

reiche kleine Nekroseherde diffus verteilt sind (selten). Die Nekrosen haben die Neigung, die ersten, unmittelbar aus dem Endteil des Vas afferens hervorgehenden Schlingenabschnitte zu befallen (Abb. 3 und 4). Auch in diesen Glomeruli sind trotz der im ganzen oft nur mäßigen Blutfülle hier und da einzelne Schlingenabschnitte stark erweitert. 2. Finden sich in einzelnen Schlingenabschnitten einiger weniger Knäuel intracapilläre Fibrinpfropfe (Fibrinfärbung), in denen hier und da noch einzelne rote Blutkörperchen zu sehen sind. Diese Fibrinpfropfe stecken ebenfalls mit Vorliebe in den unmittelbar aus dem Endteil des Vas afferens hervorgehenden Schlingenabschnitten und senden einzelne Fäden in den Endteil des Vas afferens aus (Abb. 5).¹⁾ Sie gehen nicht zwangsläufig mit Schlingennekrosen einher. Die Kapselräume der in Rede stehenden Glomeruli sind erheblich weiter als die, die blutstrotzenden Glomeruli umgebenden (Abb. 4), meistens leer, enthalten aber hier und da einige wenige rote Blutkörperchen und geronnene Massen. Vas afferens meist weit (Abb. 4), jedoch nicht so stark mit Blut gefüllt wie das

der eingangs beschriebenen Glomeruli. Sein Endteil stellenweise mit zartem Fibrinnetz. Die Veränderungen der *stark bis wenig bluthaltigen Glomeruli* sind also: *umschriebene Nekrosen, vereinzelte Fibrinpfropfe, Schwellung der Endothelien und Leukocytenvermehrung*. Sie beherrschen in wechselnden Verhältnissen das Bild; Nekrosen und Fibrinpfropfe können ganz fehlen, erstere sind jedoch meist vorhanden.

Die völlig blutleeren Knäuel machen zunächst einen etwas kernreicheren Eindruck als die bisher beschriebenen. Nekrosen und Fibrinpfropfe kommen auch hier vor. Endothelkerne auffallend vielgestaltig, vielfach mehrschichtig angeordnet. Die einzelnen Schlingen nicht gegeneinander abgrenzbar. Größe des Kapselraumes außerordentlich wechselnd. Vas afferens noch weit, aber meist fast leer.

Bakterien lassen sich in keinem einzigen Glomerulus trotz langwieriger Durchsichtung zahlreicher Schnitte nachweisen.

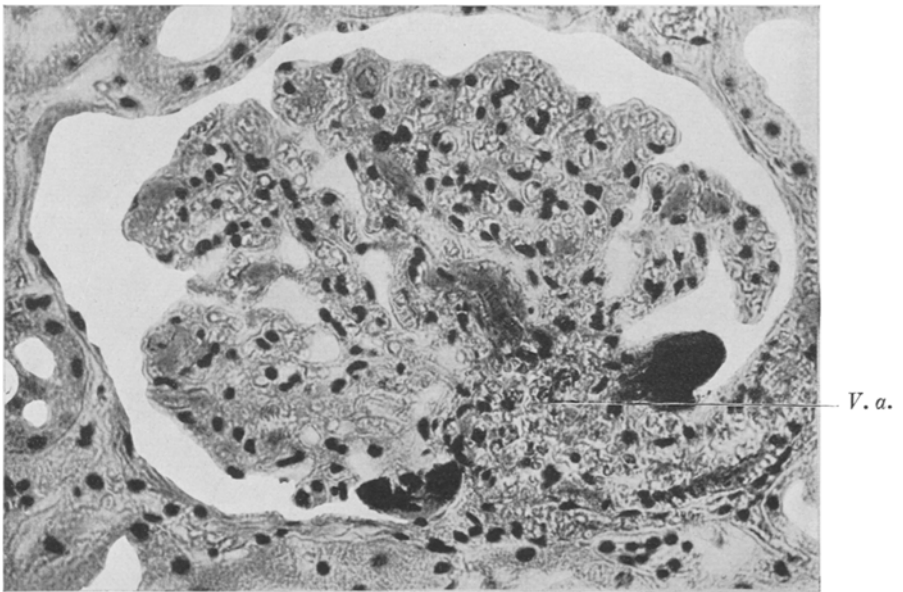


Abb. 4. Nekrosen der ersten, aus dem erweiterten Ende des Vas afferens (V. a.) hervorgehenden Schlingenabschnitte. Mäßig bluthaltiger Glomerulus. Sehr weiter, leerer Kapselraum.

II. Die Gefäße.

a) Arterien.

1. Vasa afferentia.

Diese zeigen vielfach in ihrem ganzen Verlauf Veränderungen, welche aber deutlich die Neigung haben, nach dem Glomerulus hin zuzunehmen. Wie schon angedeutet, sind fast alle Vasa afferentia stark erweitert; diejenigen, die zu den hyperämischen Glomeruli hinziehen, sind prall mit Blut gefüllt (Abb. 6). Die Erweiterung betrifft vor allem auch den Endteil des Gefäßes, der kugelig oder birnförmig aufgetrieben ist (Abb. 6 und 7), und auf dem Querschnitt als eine weite Blutlacune erscheint (Abb. 8). Diese Bilder sind für die stark hyperämischen Glomeruli außerordentlich typisch. Endothel hier vielfach gequollen und abgestoßen. Diese Veränderungen sind in geringerem Grade auch in den übrigen Abschnitten des Vas afferens zu sehen. Dort tritt das Blut stellenweise disse-

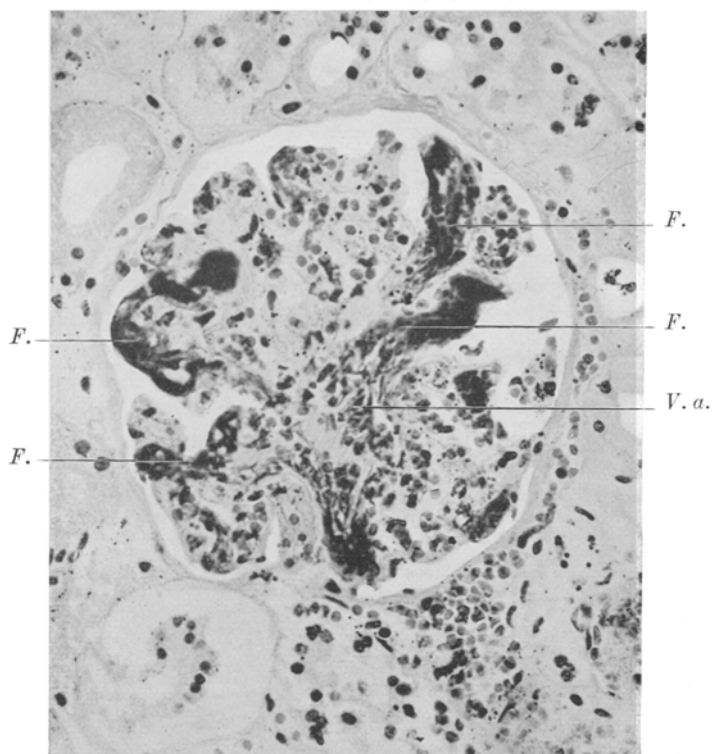


Abb. 5. In dem unmittelbar aus dem erweiterten Ende des Vas afferens (*V. a.*, quer getroffen) abgehenden Schlingenabschnitten stecken Fibrinpfropfe (*F.*), von welchen Fäden in das Ende des Vas afferens hineinziehen. Fibrinfärbung.

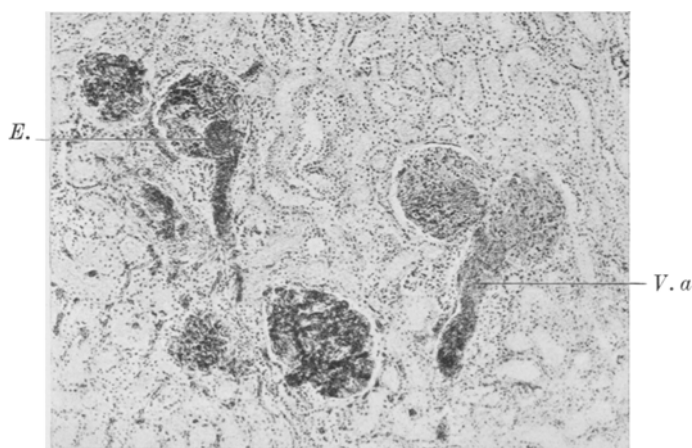


Abb. 6. Links 3 stark blutgefüllte Glomeruli. Bei einem sieht man das erweiterte, ebenfalls stark mit Blut gefüllte Vas afferens, dessen intraglomeruläres Ende (*E.*) stark aufgetrieben ist. Rechts 2 weniger bluthaltige Knäuel; bei einem sieht man das erweiterte, aber nicht so stark mit Blut gefüllte Vas afferens (*V. a.*).

zierend unter das hierdurch auf weitere Strecken abgehobene Endothel. Ganz auffallend ist, daß durch die Wand vieler Vasa afferentia ein starker Durchtritt von roten Blutkörperchen stattfindet (Abb. 9), so daß das Blut in die Umgebung tritt und das Gefäß streckenweise umscheidet. Dieser Vorgang ist besonders bei den stark blutgefüllten und erweiterten Vasa afferentia zu sehen, in geringem Grade aber bei fast allen nachzuweisen. An einigen Arteriolen finden sich in geringer Entfernung vom Glomerulus deutliche Wandnekrosen; blasige Entartung von Kernen und Leibern der Gefäßwandzellen sind vielfach zu sehen.

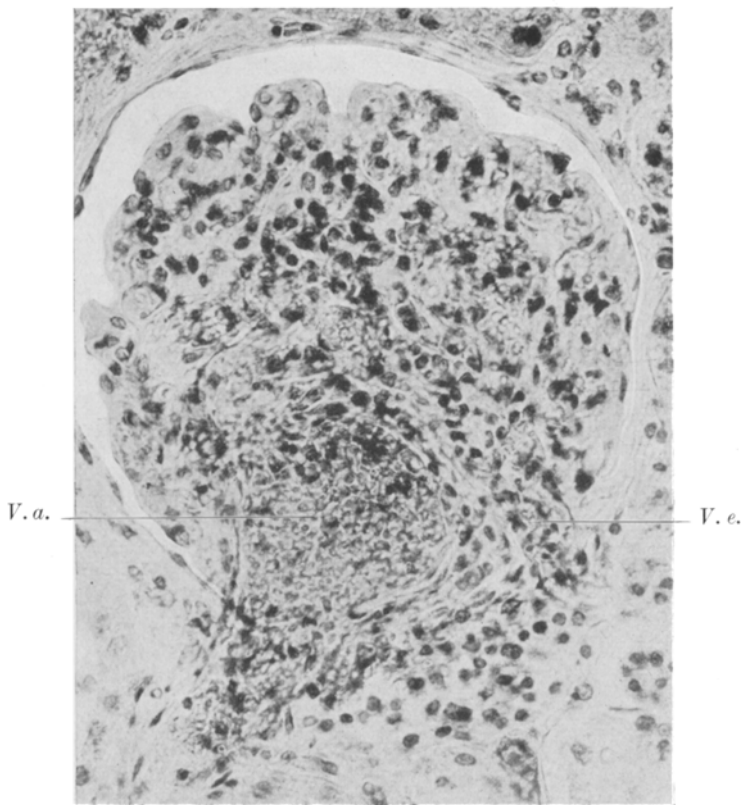


Abb. 7. Kugelig aufgetriebenes, stark mit Blut gefülltes Ende des Vas afferens (V. a.), nicht erweitertes bluthaltiges Vas efferens (V. e.). Beide längs getroffen.

Im Lumen der Vasa afferentia, die zu Glomeruli mit Nekrosen oder Fibrinpfröpfen hinziehen, sind Ansammlungen von polynucleären Leukocyten zu sehen, die aber nirgends die Dichte einer „Leukocytensäule“ erreichen. Die Leukocyten pflegen im ganzen nach dem Knäuel zu an Zahl zuzunehmen. An vereinzelten Vasa afferentia sind sie in der Nähe des Glomerulus auch in der Gefäßwand wahrzunehmen; bei den Gefäßen mit starkem Blutdurchtritt, die ja zu den blutstrotzenden (am wenigsten veränderten) Knäueln hinziehen, treten sie ganz zurück.

Im Endteil einiger Arteriolen, besonders der, welche Glomeruli mit Fibrinpfröpfen speisen, findet sich hier und da ein zartes Fibrinnetz, welches mit den Fibrinpfröpfen in den Glomeruli in Verbindung steht (s. oben).

2. *Vasa efferentia.*

Auch die ableitende Arteriole der blutüberfüllten Glomeruli stark mit Blut gefüllt (Abb. 7, Längsschnitt), jedoch nicht erweitert. Endothelien und Wand o. B. An einem fibrinhaltigen Glomerulus konnte ein zartes Fibrinnetz in den Anfangsteil des Vas efferens hinein verfolgt werden. Ableitende Arteriolen der stärker veränderten, blutärmeren Glomeruli fast durchweg leer. Übrige Arterien und Venen, sowie interlobuläre Capillaren im wesentlichen unverändert, nur sind sie in den Bezirken der stark blutgefüllten Vasa afferentia stärker blutgefüllt, als an anderen Stellen.

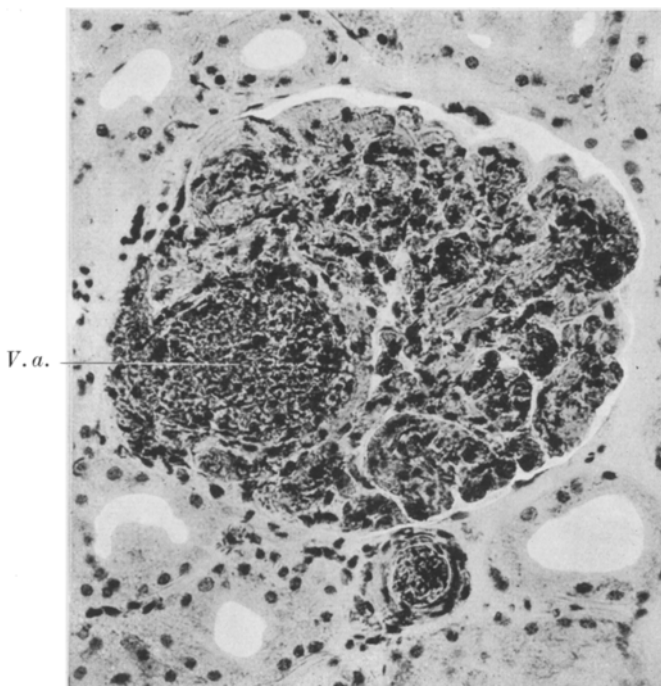


Abb. 8. Stark erweitertes, blutgefülltes Ende des Vas afferens (V. a.) auf dem Querschnitt.

III. Die Harnkanälchen.

Die Veränderungen an den Tubuli spielen gegenüber denen der Vasa afferentia und Glomeruli nur eine ganz untergeordnete Rolle. Epithelien der Hauptstücke teilweise etwas vergrößert und geschwollen, so daß das Kanälchenlumen etwas eingeengt wird (albuminöse Degeneration). Ihre Kerne sind sehr gut erhalten. Epithelien der dünnen Schleifenschenkel durchweg von gleichmäßiger Klarheit, während die Epithelien der Schaltstücke an wenigen Stellen in geringem Grade feintropfig verfettet sind. Im Lumen der Kanälchen vielfach geronnene Massen, an wenigen Stellen, besonders in der Nähe der Organkapsel, gruppenweise Blut; hier die Kanälchen etwas ausgedehnt.

Zusammenfassend können wir sagen, daß bei allen Glomeruli Veränderungen zu finden sind, die mehr oder minder entzündlichen Charak-

ter tragen, so daß die Auffassung des Falles als *Glomerulonephritis* gerechtfertigt ist. Die Entzündung ist in den hyperämischen Glomeruli vorwiegend alterativer Natur (Schwellung der Endothelien), in den weniger blutreichen alterativer und exsudativer Natur (Schwellung der Endothelien, Fibrin, Leukocyten), in den blutleeren kommt es noch zu einem leichten produktiven Anteil (Wucherung der Endothelien). Besonders hervorzuheben sind die herdförmigen Nekrosen, welche in vielen Knäueln ausschließlich der im ganzen stark hyperämischen zu finden sind. *Im ganzen trägt die Glomerulonephritis also einen stark alterativen Charakter.*

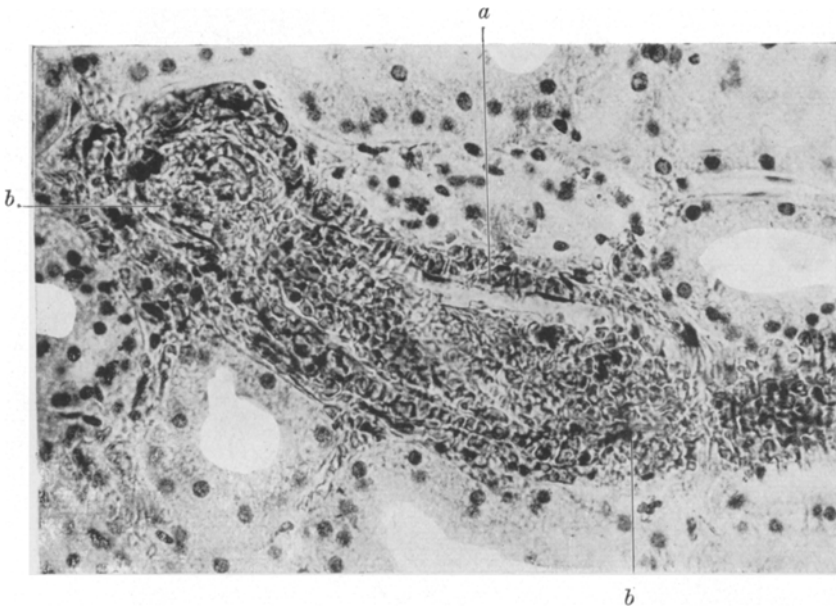


Abb. 9. Vas afferens. Das Blut tritt unter das Endothel (a) und durch die Gefäßwand hindurch (b).

Wenn wir nunmehr versuchen unseren Fall — der *Fahrschen* Einteilung folgend — näher zu charakterisieren, so müssen wir uns zunächst die Frage vorlegen, ob die Veränderungen als *diffuse* oder *herdförmige* Glomerulonephritis aufzufassen sind. Diffus ist die Veränderung zunächst insofern, als ausnahmslos *alle Glomeruli* ergriffen sind, wenn auch die Bilder der Veränderungen wechseln. Wenn man aber zwischen *diffuser* und *herdförmiger* Glomerulonephritis unterscheiden will, kommt es darauf an, ob die Erkrankung die Neigung hat, *alle Schlingen* zu ergreifen, also an dem *einzelnen Glomerulus diffus* zu werden oder *nicht* (*Fahr*). In unserem Falle finden wir auffallend deutlich umschriebene Nekrosen in vielen Knäueln. Herdförmige Nekrosen sind bezeichnend für die *toxisch bedingte herdförmige Glomerulonephritis* (Uran),

für die *nicht eitrig embolische Herdnephritis (Löhlein)* und für die als *nicht-eitrig Ausscheidungs-nephritis* aufzufassenden herdförmigen Glomerulonephritis. Als embolisch entstanden können die Nekrosen in unserem Fall nicht gedeutet werden, da trotz der Durchmusterung zahlreicher auf Bakterien gefärbter Schnitte keine Bakterien nachzuweisen waren und da man aus zahlreichen Übergangsbildern den Eindruck gewinnt, daß die Nekrosen aus den geschwollenen und schließlich zusammen-sinternden Endothelien entstehen. Die nicht eitrig embolische Herdnephritis scheidet also aus. Auch wenn die nicht eitrig Ausscheidungs-nephritis vorläge, wären Bakterien (auch in den Harnkanälchen) bei den zahlreichen Nekrosen, die sie hervorgerufen hätten, zweifellos nachzuweisen gewesen. Da dies nicht der Fall war, kommt auch diese Form also nicht in Frage. Mit der *toxisch bedingten* (also nicht embolischen) *herdförmigen Glomerulonephritis*, als deren Prototyp *Fahr* die zuerst von *Bähr* experimentell erzeugte Uranglomerulonephritis ansieht, hat unser Fall jedoch eine überraschende Ähnlichkeit. Es handelt sich um die Ergebnisse einer Versuchsreihe, bei der *Bähr* eine Lösung von Urannitrat Kaninchen unmittelbar in die Nierenarterie einspritzte. Während sich die Veränderungen an den Tubuli in mäßigen Grenzen hielten, zeigten die Glomeruli herdförmige Nekrosen, Erweiterung der Capillaren, hyaline Entartung der Schleifen. Am stärksten werden nach *Bähr* die Endothelien der Schlingencapillaren und der *Vasa afferentia* geschädigt; es kommt zu starken Blutungen in dem Kapselraum. Auch in unserem Falle steht die Schädigung der Endothelien dieser Gefäßabschnitte durchaus im Vordergrund; die Blutungen treten jedoch am Vas afferens stärker hervor als am Glomerulus. Weiterhin kommt es nach *Bähr* bei entsprechend hohen Gaben auch zu *thrombotischen Vorgängen*, als welche die Fibrinpfropfe in unserem Falle aufgefaßt werden können. Im ganzen lassen sich somit die der *herdförmigen* Glomerulonephritis angehörigen Bilder am besten der *toxisch bedingten* herdförmigen Glomerulonephritis zuordnen.

W. Roth und *K. Bloss* sprachen bei der von ihnen bei Schweinerotlauf beobachteten Glomerulonephritis von nekrotisierender (bzw. nekrotisierend-thrombotischer) Herdnephritis. Auch mit dieser hat unser Fall, was die Veränderungen an den Glomeruli betrifft, viel Ähnlichkeit, während die schweren Tubuliveränderungen bei ihm vermißt werden.

Fernerhin zeigen die Veränderungen in unserem Fall trotz der umschriebenen Nekrosen aber auch geringe Anklänge an die *diffuse* Glomerulonephritis. Bei zahlreichen Knäueln beherrschen alterative, exsudative und proliferative Vorgänge das Bild in wechselnden Verhältnissen, aber mit der deutlichen Neigung, *alle Knäuelschlingen* zu befallen. Je stärker der proliferative Anteil ausgeprägt ist, desto geringer ist der Blutgehalt des Knäuels. Dies sind also die Bilder, wie sie der *diffusen* Glomerulonephritis entsprechen.

Wenn wir nunmehr in Betracht ziehen, daß *Fahr* auf *Mischformen* besonders aufmerksam macht, auch auf solche, die von der nicht-eitrigen embolischen Herdnephritis über die *toxisch bedingte herdförmige* (Uran) zur *diffusen Glomerulonephritis* hinüberleiten, so wird uns die Vielseitigkeit der Veränderungen in unserem Falle nicht mehr so überraschen, und wir können unseren Fall als eine *Mischform zwischen der (toxisch bedingten) herdförmigen und der diffusen Glomerulonephritis* auffassen¹, wobei die Bilder der ersteren ganz überwiegend im Vordergrund stehen. Diese Tatsache lehrt, daß die toxisch bedingte herdförmige Glomerulonephritis, die bei fast allen Versuchen einer experimentell beim Tier erzeugten Glomerulonephritis (*Bähr*, *Wiesel* und *Heß*, *Roth* und *Bloss*, *Kuczynski*, dessen Befunde *Fahr* ebenfalls der herdförmigen Glomerulonephritis zuordnet) die vorherrschende Form war, in ganz entsprechenden Bildern auch beim Menschen vorkommt. *Fahr* beschrieb 1918 in Virchows Archiv 225 einen Fall von herdförmiger Glomerulonephritis (Fall 1) mit herdförmigen Nekrosen und ausgedehnten Erweiterungen der Schlingen. Unser Fall kann als eine äußerste Steigerung dieser von *Fahr* beobachteten Veränderungen aufgefaßt werden.

Im folgenden soll noch kurz versucht werden, aus den Zuständen, die uns die mikroskopischen Bilder der offenbar jüngsten Stadien zeigen, Rückschlüsse auf die Vorgänge, die sich dabei abspielen, zu ziehen. Wenn wir den hyperämischen, am wenigsten veränderten Glomerulus mit dem weiten, blutgefüllten Vas afferens als jüngste Veränderung betrachten, so gelangen wir zu folgenden Auffassungen:

¹ *Gräff* unterscheidet die *postinfektiöse* Glomerulonephritis, bei der klinisch die Erscheinungen seitens der Nieren im Vordergrund stehen und die *intrainfektiöse* Glomerulonephritis, bei der klinisch kein Verdacht auf eine Nierenerkrankung besteht und kein unmittelbares Bedürfnis nach einer Untersuchung der Nieren vorliegt, da die Sektion schon auf irgendeine Art der Sepsis oder Pyämie hinweist. Das histologische Bild der Nieren ist in beiden Formen noch nicht scharf zu trennen, wenn auch bei der postinfektiösen Form die alternativen und proliferativen Vorgänge schon im Anfangsstadium und bei der intrainfektiösen Glomerulonephritis die Exsudation, der Austritt weißer und roter Blutkörperchen, auch Nekrobiosen häufiger zu sein scheinen; diese Fälle gehen auch hier und da mit einer starken Blutfülle der Schlingen einher. — *Fahr* (in der Aussprache über den Vortrag von *Gräff*) möchte die intrainfektiöse Glomerulonephritis *Gräffs* als jene Formen der herdförmigen Glomerulonephritis auffassen, die er von der *Langhansschen* Glomerulonephritis einerseits, von der embolischen Herdnephritis andererseits abgetrennt hat (also als die toxisch bedingte herdförmige Glomerulonephritis und als die bakteriell bedingte nichteitrig herdförmige Glomerulonephritis), während sich die intrainfektiöse Glomerulonephritis nach *Gräff* auf solche Fälle allein nicht beschränkt. Unser Fall, der seinem klinischen Verlauf und dem Sektionsbefund nach als intrainfektiöse Glomerulonephritis bezeichnet werden muß, zeigt bei geringen Anklängen an die diffuse Glomerulonephritis überwiegend das Bild der herdförmigen Glomerulonephritis.

es scheint sich primär um eine Lähmung der Glomeruluscapillaren zu handeln, die sich auch auf die zuführende Arteriole erstreckt. Die unmittelbare Folge davon ist die starke Blutfüllung, die Hyperämie dieser Gefäßabschnitte. Zugleich kommt es zu einer — vielleicht unter Mitwirkung der durch die Lähmung bedingten veränderten Durchströmungsverhältnisse — toxischen Schädigung der Endothelien, die weiterhin zur Schwellung, Abstoßung, Blutung und stellenweise zur Versinterung der Capillarwände mit Nekrose führt. Fernerhin kommt es hier und da zur Stase in den Knäuelschlingen und stellenweise zur Bildung kleiner intracapillärer Fibrinpfröpfe, welche aus thrombotischen Vorgängen gedeutet werden können. Diese im Glomerulus gelegenen Hindernisse für den Blutstrom führen weiterhin zu einer Anstauung des Blutes im Vas afferens, welche bei der Erweiterung jenes mitwirkt und zur Durchpressung des Blutes durch die geschädigten Gefäßwände führt. Alle diese Veränderungen lassen sich ungezwungen durch die Wirkung des Streptokokkengiftes erklären; denn wenn wir annehmen, daß die toxische Schädigung auf das Glomerulusendothel einerseits in geringer Stärke *diffus* einwirkt, an einzelnen Schlingen andererseits viel stärker *lokal* angreift, so erscheinen einmal die Bilder, die der *diffusen* Glomerulonephritis angehören, verständlich, fernerhin werden aber auch die *herdförmigen* Nekrosen, die der Uranglomerulonephritis *Bährs* entsprechen, durchaus verständlich. Die Annahme, daß die Veränderungen in der Hauptsache durch das im Blut *gelöste Toxin* hervorgerufen sind, wird gestützt durch die Tatsache, daß es sich um eine stürmisch verlaufende Sepsis mit hochgiftigen Streptokokken gehandelt hat, und daß auch die Endothelien, ja teilweise die Muscularis der Vasa afferentia aufs schwerste geschädigt sind, wobei eine allenthalben stattgefundene direkte Berührung mit den Streptokokken, die übrigens in den Blutgefäßen der Niere nirgends nachzuweisen waren, ausgeschlossen erscheint. Selbstverständlich kreisten die Kokken im Blut und die Möglichkeit, daß einzelne Kokken durch die Nieren ausgeschieden wurden und bei ihrem Durchtritt durch die Schlingen Nekrosen setzten, ist nicht von der Hand zu weisen. Jedoch tritt diese Entstehungsweise der Nekrosen gegenüber dem toxischen offenbar ganz in den Hintergrund (s. o.). Das Gift schädigt die Glomeruluscapillaren, da sie bei seiner Ausscheidung am unmittelbarsten in Mitleidenschaft gezogen werden, am meisten (Nekrosen), während die intertubulären Capillaren unverändert erscheinen, wie auch *Fahr* auseinandersetzt. (Nach diesen Darlegungen würde also bei der rein diffusen Form das Gift in nicht sehr erheblicher Stärke auf *alle* Glomerulusschlingen der ganzen Niere gleichmäßig einwirken, während es bei der mit Nekrosen einhergehenden toxisch bedingten herdförmigen Form an *einzelnen* Schlingen, ohne daß es zu Bakterienembolien oder

zur unmittelbaren Berührung mit Bakterienleibern kommt, massige Lokalwirkungen entfaltet, deren Grund vielleicht in einer örtlichen Anreicherung des Giftes zu suchen ist.) Bei all diesen Auseinandersetzungen haben wir uns von den Gedankengängen *Fahrs* leiten lassen.

Obgleich es sich in unserem Falle um eine ganz ungewöhnlich frühe, wohl noch nicht beobachtete Entwicklungsstufe der Veränderungen handelt (die Sepsis dauerte nur $2\frac{1}{2}$ Tage), so wurde in obigen Auseinandersetzungen absichtlich vermieden, an Hand unseres Falles in die Erörterung über die vielumstrittenen Frühveränderungen der Glomerulonephritis eingehender kritisch einzutreten, da es sich um eine Mischform handelt und da die Frage, ob die Glomerulonephritis toxisch oder durch Krämpfe der Vasa afferentia entsteht, sich nur auf die *rein diffuse* Form der Glomerulonephritis erstreckt; deshalb wurde diese Frage nur gestreift. Dennoch sei in Hinblick auf die Anklänge an diese Form an dieser Stelle nochmals auf die außerordentliche Blutfülle der Schlingen und der Vasa afferentia bei den noch keine herdförmigen Veränderungen aufweisenden Glomeruli hingewiesen. Ferner sei noch hervorgehoben, daß in unserem Falle schon ganz vereinzelt blutleere Glomeruli (deren Vasa afferentia weit, aber fast blutleer sind) mit geringen Neubildungsvorgängen zu finden sind. Diese Tatsache entspricht durchaus den Auseinandersetzungen *Fahrs*, die unter Anführung der allerfrühesten Fälle *Herzheimers* dartun, daß Wucherung der Glomerulusendothelien stets von vornherein in den allerfrühesten Fällen zu finden ist.

Zusammenfassung.

1. Es wird ein Fall einer $2\frac{1}{2}$ Tage alten, durch hämolysierende Streptokokken hervorgerufenen akuten Glomerulonephritis beschrieben.

2. Die histologischen Bilder entsprechen a) vorwiegend denen einer *toxisch bedingten herdförmigen Glomerulonephritis* (umschriebene, nicht embolisch bedingte Nekrosen, die mit Vorliebe die allerersten, unmittelbar aus dem stark erweiterten Ende des Vas afferens hervorgehenden Schlingenabschnitte befallen, intracapilläre Fibrinthromben, stärkste Schädigung der Endothelien, und z. T. auch der Wände der Vasa afferentia), zeigen aber auch b) geringe Anklänge an die *diffuse Glomerulonephritis*. Bei Berücksichtigung beider Anteile muß man eine *Mischform* zwischen beiden Erscheinungsformen annehmen, wobei der Schwerpunkt jedoch auf die herdförmige Komponente zu legen ist.

3. Die bisher für den Tierversuch als besonders charakteristisch erachtete, toxisch bedingte herdförmige Glomerulonephritis kommt in typischen Bildern auch beim Menschen vor.

4. Eine kritische Stellungnahme zu den Frühveränderungen bei der rein diffusen Glomerulonephritis wird an Hand des Falles vermieden, da es sich um eine Mischform handelt.

Literaturverzeichnis.

Siehe bei *Fahr*, in Henke-Lubarschs Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie Bd. VI, 1. Teil: Die Niere. 1925. — *Gräff*, Über die Vorgänge im Beginn der Glomerulonephritis. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges., 21. Tagung in Freiburg. 1926.
