

E 233/35

ARBEITEN
DER II. ABTEILUNG DER WISSENSCHAFTLICHEN
STEFAN TISZA GESELLSCHAFT IN DEBRECEN.

I. Band.

1924.

III. Heft.

Hydronephros nach Thromboarteriitis
umbilicalis.

Von

Dr. Franz Orsós.

16



Orsós Franz dr

Debrecen, 1924.

Tisza István Tudományegyetemi Nyomda.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität in Debrecen.)

HYDRONEPHROS NACH THROMBOARTERITIS UMBILICALIS.

Von F. ORSÓS.

(Vorgetragen in der VII. Sitzung der II. Abteilung der Stefan Tisza Gesellschaft in Debrecen am 28. März 1924.)

Bei der Section eines 37 Tage alten an komplizierter Nabel-Infektion gestorbenen Neugeborenen (Karl G.) fand sich eine interessante entzündliche Striktur des Ureters, die soweit mir bekannt ist, bisher nicht beobachtet bzw. nicht beschrieben wurde.

Die zu Hydronephros führenden Abnormitäten des Ureters können bekanntlich kongenital oder aquiriert sein. Es gelingt aber nicht immer zu entscheiden, welcher Ursprung in einem gegebenen Fall vorhanden ist. Das gilt besonders für jene Ureterstrikturen, welche entzündlichen Ursprunges sind, oder bei welchen der primaere Vorgang schon abgelaufen ist.

In unserem Falle ist die Ureterstriktur durch eine Nabel-Infektion und zwar in Verbindung mit einer Thromboarteriitis umbilicalis zustande gekommen. Hier ist also das postuterine Entstehen des Hydronephros und gleichzeitig sein Alter ganz zweifellos und das ist gerade das besonders Lehrhafte unseres Falles.

Die Krankengeschichte, sowie das Resultat der pathologisch-anatomischen und der pathologisch-histologischen Untersuchung sind auszugsweise das Folgende:

Krankengeschichte.

Das Kind kam im Alter von einer Woche am 15. VIII. 1923. als schlecht entwickelter und schlecht ernährter 2900 gr. schwerer Säugling in die Kinderbewahranstalt. Der Nabel war bereits eingezogen, aber noch nässend (Wassermann Reaction

negativ). Eine Woche nach der Aufnahme (am 31. VIII.) hatte es eine Temperaturerhöhung von 37.3 C° . Am 8-ten und 11-ten September trat Brechen ein. Am 12-ten September war die Temperatur 37.3 C° , am 16-ten schon 39.9 C° und gleichzeitig war eine Lungenentzündung zu konstatieren. Am 12-ten Sept. trat der Tod ein.

Sectionsprotokoll.

Im hinteren Teil beider Unterlappen der Lungen sind bräunlich-rötliche, verdichtete, brüchige Läppchen zu sehen. Und hier entleeren sich auf Druck aus den Bronchiolen eitrig schleimige Tropfen. Die grösseren Bronchien sind imbibiert, die bronchialen Lymphknoten geschwollen.

Die linke Niere ist relativ gross, 67 mm. lang, 35 mm. breit, die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche im allgemeinen embrional gelappt. Im mittleren Teil der Niere jedoch sind die Läppchen verstrichen, die Oberfläche im allgemeinen blass, mit etwas blass gelbem Strich und besonders die mittleren Lappen zeigen verschwommene, blass rötliche Fläckchen. An der Schnittfläche der Niere zeigen sich sämtliche Kelche wesentlich erweitert, fasst kleinhaselnussgross. Das Parenchym der Niere ist auch auf dem Durchschnitte anaemisch, die feinere Struktur der Rinde ist verwaschen. Das Nierenbecken ist weit und geht mit einer Öffnung, die den kleinen Finger einnimmt, in den Ureter über. Die im Hilus verlaufende stricknadeldicke Vene ist durch einen glatten, weisslichgelben Thrombus ausgefüllt, welcher verzweigend bis in die unter der Rinde liegenden, bogenförmigen Venen zu verfolgen ist. Die thrombotisierten Venen liegen zum grössten Teil in den mittleren Lappen, die etwas weicher und fahler aussehen, als die übrigen Lappen. Der 12 cm. lange Ureter ist kleinfingerdick, mit Urin ausgefüllt, er verengt sich 3 cm. oberhalb der Blase und wird noch enger als normal, kaum stricknadeldick. Dieser verdünnte Teil ist oben mit der ihn kreuzenden Arteria umbilicalis narbig verwachsen. Der innere Umfang des erweiterten Ureters beträgt 28 mm., seine Wand ist nicht auffallend verdünnt, seine, sowie auch die Schleimhaut des Nierenbeckens ist anaemisch. Das Lumen der untersten Partie des Ureters ist derartig verdünnt, dass es nur mit der dünnsten Sonde durchhängig ist. Die thrombotisierten Nabelarterien sind auf beiden Seiten relativ dick. Sie sind im allgemeinen ungleichmässig, mehr als hühnerfederkiel dick. Ihre verdickte Wand ist auf grösseren Stücken blass rötlichgrau verfärbt. Der in ihrem Lumen befindliche Thrombus schimmert an verschiedenen Stellen bläulich durch.

Am dicksten ist jener Teil der linken Arteria umbilicalis, welcher vor dem linken Ureter liegt. Die Arterie ist hier am weissesten und ihr Lumen wird nicht von rötlichgrauem Gerinnsel, sondern von einem blassrötlichen, scheinbar organisierten und rekanalisierten Thrombus ausgefüllt. Rechts erstreckt sich die Thrombotisierung der Arteria umbilicalis bis zur Arteria hypogastrica. Links dagegen lässt sich die an der Arteria umbilicalis beobachtete Schwellung und Wandverdickung auch noch auf einen Teil der Arteria hypogastrica verfolgen.

Die rechte Niere ist mittelgross, $5\frac{1}{2}$ cm. lang, 26 mm. breit. Der Ureter ist in seiner ganzen Länge mittelweit.

Histologischer Befund.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nabelarterien zeigte sich das Bild der abgelaufenen Thromboarteriitis. Die zellige Infiltration ist noch am ausgesprochensten im periarteriellen Bindegewebe und um die engen Gefässe der Arterienwand selbst. Die periphere Schicht des das Lumen ausfüllenden Thrombus besteht überwiegend aus hyalinen Fibrinbalken, die von aus der verdickten wuchernden Intima entspringenden Fibroblastbündeln durchdrungen werden. Der mittlere Teil des Thrombus enthält ausser einer aus frisch eingedrungenen roten Blutkörperchen bestehenden Säule, Kernreste von zugrundegehenden Leukozyten. In der linken Arteria umbilicalis ist der bindegewebige Umbau der Wand schon weiter vorgeschritten.

Von dem mikroskopischen Befunde möchte ich noch das folgende erwähnen. In den kleinen Gefässen der Ureterwand wurden auch Coccen-Embolien gefunden, ferner war im verengten Teil des linken Ureters das Bindegewebe merklich vermehrt.

Das Bindegewebegerüst der linken Niere ist im allgemeinen mässig verdickt. In verhältnismässig wenig veränderten Gebieten der Rindensubstanz sind die Glomeruli geschwollen und meist blutreich. Die Kerne des die Schlingen überziehenden Epithels sind vermehrt. Die Kapseln einzelner Glomeruli enthalten desquamierte Epithelien und etwas grössere fibrinartige Kügelchen. In einzelnen Glomeruli wird entweder auf der einen Seite oder ringsherum die Kapsel von einem gleichmässigen eiweissartigen Gerinnsel ausgefüllt. Die Oberfläche mancher Glomeruli ist mit der Kapselwand fibrinös fester verklebt. Das Epithel einzelner gewundener Kanälchen zeigt sich geschwollen und kompakt gekörnt. Im weit überwiegenden Teil der gewundenen Harnkanälchen jedoch ist das Epithel auffallend blass, das Protoplasma der Zellen auffallend rarefiziert netzartig. Auch

das Epithel der Henleschen Schleifen zeigt überwiegend den letzteren Zustand. Fett war in dem gelockerten Plasma dieser Epithelzellen nicht nachzuweisen (Hydropische Degeneration).

Zerstreut finden sich in der Rindensubstanz verschwommen umgrenzte kompaktere Herde, in deren Gebiet das interstielle Gewebe zellreich und stellenweise auch stark vermehrt ist. Die Fibroblasten des Stromas sind auf diesen Stellen besonders zahlreich und ferner mit zum Teil einkernigen, zum Teil gelapptkernigen Leukozyten vermengt, unter denen viele einen unregelmässigen pyknotischen und zerfallenden Kern haben. Die diese Herde durchdringenden Arterien sind von wuchernden Endothelzellen stellenweise fasst ganz oder an vielen Stellen ganz verschlossen. Die hier liegenden Glomeruli sind zusammengefallen anaemisch oder ganz blutleer. Ihr Epithel ähnelt dem der oben erwähnten. Man trifft aber auch blutlose Glomeruli, in welchen nicht die Epithelzellen, sondern die Endothelzellen überwiegen. In einzelnen Glomerulusschlingen zeigen sich dichte Coccus-Embolien.

In der ganzen Rinden- und Marksubstanz sind zerstreut, das Lumen der Kapillaren vollkommen ausfüllende Coccus-Embolien zu sehen. Oberhalb und unterhalb der Embolien schliessen sich oft pyknotische Leukozytenhaufen an. In der unmittelbaren Umgebung dieser verschlossenen Kapillaren besteht eine zellige Infiltration mässigen Grades. Alle Zellen der Nachbarschaft sind homogen, zeigen eine ausgesprochen stärkere acidophile Färbbarkeit, als ihre Umgebung. Ihre Kerne aber sind pyknotisch oder zerfallen.

Die neben den erweiterten Kelchen in die linke Niere einstrahlenden grossen Venen sind von geschichtetem Fibringerinnsel ausgefüllt, welches viele zugrunde gehende Leukozyten enthält. An einzelnen Punkten des Thrombus kann man schon das Einwachsen des wuchernden Endothels beobachten. In den Hauptausführungsgängen der Papillen färbt sich das Epithel auffallend stark. Einzelne Ausführungsgänge sind erweitert, ihr Epithel ist aber faltenförmig eingestülpt, so dass ihr Lumen durch das eingedrungene Epithel ganz ausgefüllt wird.

Da der Verlauf der Krankheit des Neugeborenen zum Teil unbekannt ist, meide ich eine ausführlichere Besprechung. Auf Grund der zur Verfügung stehenden Daten und besonders anderer Fälle von Nabelinfektion ist es zweifellos, dass die infektiöse Thrombose der beiden Arteriae umbilicales direkt, in den ersten Tagen nach der Geburt infolge einer Nabelinfektion zustande gekommen ist, und bei dieser Gelegenheit trat die Entzündung der linken Arteria umbilicalis auf den sie kreuzenden Ureter bzw. auf das periureterale Bindegewebe über.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Krankheitserreger bereits zu dieser Zeit in die Blutbahn gelangt sind. Auch die ersten Nierenmetastasen sind schon zu dieser Zeit entstanden und mit diesen auch die in der Niere gefundenen grösseren interstitialen Herde.

Die bekannte gegenseitige Lage der Arteria umbilicalis und des Ureters, ihre Kreuzung und ihre direkte Berührung macht es leicht verständlich, dass die thrombotisierte Arterie, bzw. das periarteritische Exsudat einen Druck auf den Ureter ausüben kann. Die sehr bald eintretende Gewebsschrumpfung führt zur Striktur des Ureters und damit beginnt die Erweiterung der proximalen Teile des Ureters, des Nierenbeckens und der Nierenkelche, sowie die sekundären Veränderungen der Niere. Die Infektion scheint in unserem Fall in mehr oder weniger latentem Zustande weiter bestanden zu haben und führte später, 6 Tage vor dem Tode zur Bronchopneumonie und ferner zu, diesmal wahrscheinlich aus den Lungen stammenden, Bakterien-Embolien der Nieren und anderer Organe. Bezüglich der Nieren möchte ich nur noch bemerken, dass die beobachteten Bakterienembolien, sowie die sie umgebenden Veränderungen (beginnende Koagulations-Nekrose) von beschränkter Ausdehnung und zweifellos jüngeren Alters sind. Der geringe Grad der Reaktion weist entweder auf die Schwäche des Virus, oder auf die Debilität des Organismus. Die Folge dieser frischen Embolien ist gleichzeitig die sekundäre Thrombose der Venen der linken Niere. Auf den interessanten Befund der Nieren, besonders der linken Niere möchte ich hier nicht ausführlicher eingehen, denn es ist nicht meine Absicht mich hier in die Pathogenese der Nabelinfektion respective der Hydronephrose zu vertiefen. Ich wollte nur die Aufmerksamkeit auf die in unserem Falle beobachtete besondere Art der Aetiologie der letzteren richten. Die hydropische Degeneration der gewundenen Kanälchen der linken Niere ist zweifellos hydronephrotischen Ursprunges. Wie wir sahen, fehlt diese Veränderung in der rechten Niere vollkommen. Die in der linken Niere gefundenen übrigen Veränderungen sind zweifellos infektiöser Natur.

Das besondere Interesse unseres Falles können wir im Folgenden zusammenfassen:

Die gegebene direkte Berührung des Ureters und der Arteria umbilicalis kann zu einem Übergreifen der Entzündung der letzteren und damit zu einer Striktur der Ureters führen. Die Aetiologie analoger Fälle ist also leicht zu erklären, wenn man bei dem Hydronephros des Kindesalters die Aufmerksamkeit auf den Zustand der Nabelarterien bzw. der Ligamenta

umbilicalia richtet. Bei Erwachsenen kann eventuell die Lokalisation des Striktor des Ureters auf diesen Ursprung hinweisen. Es könnte natürlich auch der Fall vorkommen, dass die Striktor des Ureters nicht genau mit dem Kreuzungsort zusammenfällt und trotzdem von dem Übergreifen der Infektion der Nabelarterien stammt.

Nachdem das Kind am 37.-sten Tage starb, ist das Alter der mächtigen Erweiterung des Ureters und der entsprechenden Veränderungen der Niere nahezu bekannt. Sicherlich sind sie nicht älter als einen Monat. Diese Tatsache macht die gefundenen Veränderungen für eine Vergleichung wertvoll.

Der Umstand, dass Bakterien-Embolien auch in der rechten Niere gefunden wurden, aber in viel kleinerer Zahl, mit viel leichteren Veränderungen und ohne die Thrombose der Venen, beweist, dass der hydronephrotische Zustand der linken Niere eine erhöhte Disposition gegenüber der Infektion geschaffen hat.

Auch dieser Fall zeigt, welche unerwartete, allerdings durch die topographischen Verhältnisse voraussichtliche Komplikationen sich mit der Nabelinfektion paaren können, und wie nötig es ist, dass man die Rolle einer eventuellen Nabelinfektion bei den verschiedensten Erkrankungen des Säuglingsalters in Betracht zieht.