

Experimentelle Beiträge zur Genesis der Fleckniere

Autor(en): **Pfenninger, W.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **68 (1926)**

Heft 4

PDF erstellt am: **29.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588591>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

1000 Geburten beim Rind. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. 31. Band, 1920, S. 289. — 12. *Jörg, J. Chr. G.*, Anleitung zu einer rationalen Geburtshilfe der landwirtschaftlichen Tiere. Zweite Auflage. Leipzig 1818. — 13. *Lauff, G.*, Beitrag zur Pathologie der Zwillingsgeburten. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 1919, S. 198. — 14. *Lebrun, O.*, Manuel d'obstétrique vétérinaire. Deuxième édition. Paris 1924. — 15. *Levens, H.*, Mitteilungen aus der geburtshilflichen Praxis. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. 24. Band, 1913, S. 289. — 16. *Derselbe*, Über die Haftpflicht des Tierarztes. Ebenda 1915, S. 370. — 17. *Lindhorst, F.* und *Drahn, F.*, Praktikum der tierärztlichen Geburtshilfe. Berlin 1924. — 18. *Münich, J.*, Zum Kapitel Geburtshilfe. Münchner tierärztl. Wochenschrift 1913, S. 468. — 19. *Rainard, J.*, Traité complet de la parturition des principales femelles domestiques. Tome premier. Lyon 1850, p. 264. — 20. *Rheineck-Weitnau*, Zwei Fälle von Atonie des Uterus bei Zwillingsgeburten eines Rindes. Münchener Tierärztl. Wochenschrift. 1917, Nr. 16, S. 292. — 21. *Reinhardt, R.*, Statistisches aus der geburtshilflichen Klinik der K. Tierärztlichen Hochschule zu Stuttgart. Monatshefte für prakt. Tierheilkunde, 23. Bd., 1912, S. 418. — 22. *Richter, Joh.*, in Harm's Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 6. Aufl., Berlin 1924, S. 511. — 23. *Derselbe*, Zehn Jahre geburtshilfliche Klinik. Berliner Tierärztliche Wochenschrift, Bd. 39, 1921, S. 397 und 417. — 24. *Robin, V.*, Obstétrique Vétérinaire de J. Bournay. Deuxième édition. Paris, 1923, p. 185. — 25. *Saint-Cyr, F.*, Traité d'obstétrique vétérinaire. Paris 1875. — 26. *Schmaltz, R.*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. Berlin 1921. — 27. *Schmutterer*, Münchner Tierärztl. Wochenschrift, 53. Jahrg., Nr. 49. — 28. *Tapken, A.*, Über die Embryotomie beim Rind. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, 1906, S. 125. — 29. *Derselbe*, in *De Bruin*, Die Geburtshilfe beim Rind. 3. Aufl. Wien und Leipzig 1910. — 30. *Derselbe*, Die Praxis des Tierarztes. 2. Aufl. von L. Schmidt, Berlin 1919, und Berliner Tierärztl. Wochenschrift, 1911, S. 10. — 31. *Wittmer, W.*, Tierärztliche Geburtskunde. Berlin 1925.

Experimentelle Beiträge zur Genesis der Fleckniere.¹⁾

Von W. Pfenninger, Zürich.

Die im folgenden mitgeteilten experimentellen Daten bilden einen weitem Beitrag zu der auf Grund der früher mit Krupski publizierten Untersuchungen gewonnenen Auffassung über die Entstehung der Fleckniere der Kälber. Diese Untersuchungen, die sich auf eine grössere Zahl von Fällen von Kälberflecknieren erstreckten, haben ergeben, dass der Prozess der Fleckenbildung infektiöser Natur ist und dass fast immer koli- oder koliähnliche Bazillen — in einem einzigen Fall wurden Mikrokokken festgestellt — das ursächliche Moment darstellen. Nach dem histo-

¹⁾ Aus der Festschrift der vet.-med. Fakultät Zürich zum 70. Geburtstag von Herrn Prof. Zschokke.

logischen Befund ist die Veränderung nicht als ein Prozess selbständiger Natur, sondern als das Endstadium einer vorausgegangenen Allgemeininfektion zu betrachten. Seit der erwähnten Publikation hat sich die Zahl der untersuchten Kälberflecknieren fast aufs Doppelte vermehren lassen. In 26 weiteren Fällen liessen sich die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen konstatieren und Kolibazillen in Reinkultur gewinnen.

Der einwandfreie Beweis für die Richtigkeit unserer Auffassung von der Ätiologie der Flecknieren könnte nur durch die experimentelle Erzeugung von Flecknieren bei Kälbern durch Infektion mit Reinkulturen von Kälberruhr- oder Flecknieren-Kolibazillen erbracht werden. Wir haben hiervon mit Rücksicht auf die Kosten des Untersuchungsmaterials abgesehen; ausserdem ist zu erwarten, dass die meisten Tiere, auch bei vorsich-

Fig. 1.

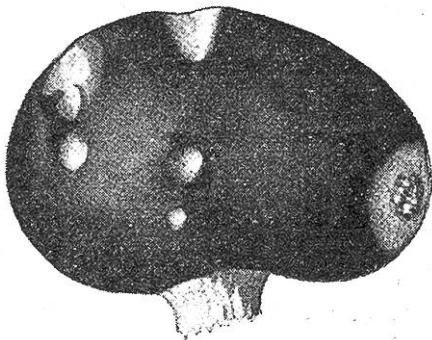
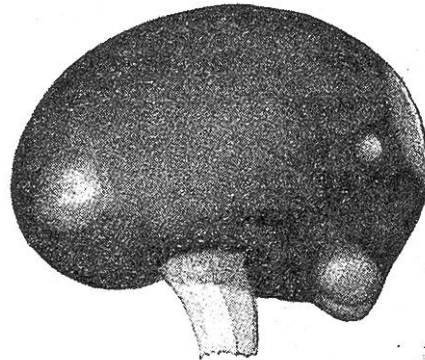


Fig. 2.



tiger Dosierung, einer akuten Infektion erliegen und eventuell Überlebende nur in einem geringen Prozentsatz die Nierenaffektion aufweisen würden, wie wir das auch für die natürlichen Verhältnisse annehmen.

Einen indirekten Beweis für die Richtigkeit unserer Anschauung haben die Experimente von Theobald Smith und R. B. Little geliefert, die allerdings eine andere Fragestellung zur Grundlage hatten und unternommen worden waren, um die Bedeutung des Kolostrums als Träger gewisser Antikörper für das neugeborene Kalb darzutun. Diese Untersuchungen gingen von der allgemein bekannten Tatsache aus, dass es schwierig ist, Kälber ohne Kolostrum aufzuziehen, und dass Tiere, die an Stelle von Kolostrum in den ersten 24 Lebensstunden gekochte oder pasteurisierte Milch erhalten, gewöhnlich an Enteritis eingehen (C. O. Jensen). Die Versuche von Smith und Little umfassten zwei Gruppen, eine solche von 10 Kälbern, die Kolostrum erhielten, und eine andere von 12 Kälbern, welchen Kolostrum nicht gereicht wurde. Von der ersten

Gruppe überlebten alle Tiere die kritische Periode der ersten Lebens-tage (drei gingen nachträglich nach 25, 38 und 45 Tagen ein), wäh- rend von den zwölf Tieren der zweiten Gruppe neun starben, davon sieben innerhalb der ersten sechs Tage. Bei den eingegangenen Tieren konnten in allen Fällen aus den parenchymatösen Organen Rein- kulturen von *Bac. coli* gewonnen werden. Eines der überlebenden Tiere der zweiten Gruppe (Nr. 759) wurde, weil es Erscheinungen von Lahmheit zeigte, im Alter von 27 Tagen getötet. Die Sektion ergab eine eitrige Entzündung eines Gelenkes, und beide Nieren waren mit weissen Flecken von bis zu 1 cm² Ausdehnung besetzt. Die Flecken reichten auf dem Querschnitt bis zur Markschiebt, teilweise linienförmig, teils fächerförmig oder oval erscheinend. Das Gewebe selbst war weiss, glatt, glänzend und von derber Konsistenz. Die Verteilung dieser Flecken war unregelmässig und nicht auf ge- wisse Strukturelemente der Rinde beschränkt. Kulturell erwies sich die Milz steril, aus Nieren und Leber ergaben sich Mischkulturen, aus der Gelenkflüssigkeit gingen Kolibazillen in Reinkultur an; leider ist nicht angegeben, welche Keime aus den Nieren isoliert wurden. Nach dem Befund in der Gelenkflüssigkeit ist anzunehmen, dass Kolibazillen dabei waren und dass das Tier eine allgemeine Koliinfektion durchgemacht hatte. Die Autoren selbst ziehen aus ihren Experimenten unter anderem den Schluss, dass Kälber eine Koliinfektion überstehen können und dass als Folge dieser Infektion in Nieren oder Gelenken, oder in beiden Organen, pathologische Veränderungen auftreten können, und des ferneren, dass multiple, auf die Nierenrinde beschränkte, herdförmige, fibröse, Prozesse verschiedener Ausdehnung, die mit Unter- gang sezernierenden Gewebes einhergehen, das End- resultat der Lokalisation in den Nieren darstellen.

Experimentell erzeugte Infektionskrankheiten kleiner Ver- suchstiere mit mehr oder weniger chronischem Verlauf haben eine gewisse Tendenz, sich in den Nieren zu lokalisieren. Das gilt insbesondere für Kokken- und Streptokokkenerkrankungen. Amerikanische Forscher hauptsächlich haben des fernern um- fangreiche Untersuchungen über die Koliinfektion beim Kanin- chen angestellt zwecks Aufklärung der Verhältnisse bei den häufigen Koliinfektionen des Uro-Genitaltraktus des Menschen.

Hess fand, dass Veränderungen im Harnleiter und Stauung des- selben beim Kaninchen Koliinfektionen der Blase und des Nieren- beckens begünstigen.

Koll konnte durch Injektion von Kolonbazillen in den Harn- leiter eine Entzündung des Nierenbeckens, Glomerulonephritis der gleichseitigen Niere und ähnliche, aber leichtere Prozesse, die bald in Abheilung ausgingen, in der andern Niere hervorrufen. Alle diese

Gewebsveränderungen zeigten eine starke Tendenz, ohne Hinterlassung von Spuren auszuheilen.

Bailey erzeugte bei Kaninchen durch wiederholte intravenöse Injektion lebender Kolonbazillen während langer Zeiträume (während 88 Tagen und mehr, alle zwei bis vier Tage) amyloide Herde in Milz, Leber, Nieren, ferner subakute und chronische Glomerulitis, parenchymatöse Degeneration, geringgradige interstitielle Infiltration mit Rundzellen und Bindegewebsproliferation.

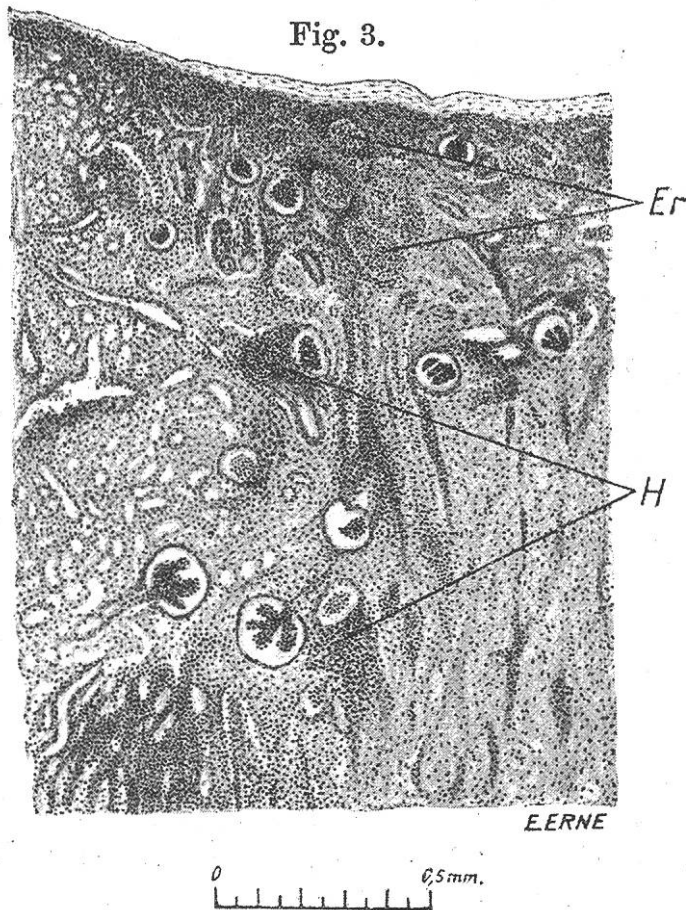
Major erwähnt einen Fall von Vernarbungen der Nierenrinde bei einem Kaninchen, das er mit grossen Dosen von Kolonbazillen intravenös gespritzt hatte. Von besonderem Interesse sind in unserem Zusammenhang die Ergebnisse der Experimente von Helmholz und Beeler. Diese Autoren injizierten 66 Kaninchen intravenös mit lebenden Kolonbazillen; 11 der Tiere zeigten bei der Sektion herdförmige Veränderungen in der einen oder anderen Niere, ausserdem Veränderungen der Gallenblase, des Coecums und des Appendix. Die Nierenveränderungen werden bezeichnet als Abszesse in Rinden- und Marksubstanz und als Pyelitis; bei zweien der Tiere fanden sich nur leichte Nierenhämorrhagien. In einer zweiten Versuchsserie behandelten dieselben Autoren 31 Kaninchen in gleicher Weise und konnten bei 17 derselben Pyelitis erzeugen, 9 von diesen 17 Tieren wiesen ausserdem Abszesse in der Rindensubstanz und eines solche in der Marksubstanz auf. Die Herde waren charakterisiert durch Anhäufungen von Eiterzellen in den Glomeruli. Die Forscher nehmen an, dass der ursächliche Mikroorganismus, d. h. der Kolonbazillus, eine besondere Tendenz hat, sich in der Niere zu lokalisieren. In ihrer ersten Publikation erwähnen die Autoren, dass sie in einem geringen Prozentsatz bei ihren Kaninchen (10) spontane Nierenveränderungen feststellten, in einigen Fällen davon (4) waren neben chronischen auch akute Veränderungen wahrnehmbar, aus welchen Kolibazillen isoliert werden konnten. Nach der Annahme der Autoren hat bei diesen vier Tieren ein doppelter Krankheitsprozess bestanden. Die übrigen zeigten nur chronische Veränderungen, bestehend in herdförmigen Anhäufungen von Bindegewebe, lymphozytärer Infiltration und Lymphozytenherdchen. In einigen Fällen war die Infiltration so ausgesprochen, dass nur wenig mehr vom normalen Nierengewebe übrig blieb, bei andern handelte es sich um eine mehr diffuse Vermehrung von Bindegewebe zwischen den Tubuli. Die beiden erwähnten Krankheitsprozesse in den Nieren dieser spontanen Fälle sind zweifellos verschiedene Stadien eines und desselben Prozesses, nämlich der Koliinfektion.

Bloomfield endlich macht ebenfalls aufmerksam auf die spontane chronische Nephritis des Kaninchens, die oft als Folge experimenteller Infektion angesehen werde; das histologische Bild dieser Affektion ist charakterisiert durch Anhäufungen von Rundzellen

im interstitiellen Gewebe, die Tubuli zeigen granuläre Degeneration mit unscharfen Zellgrenzen und Kernen; später erscheinen die Tubuli als Fragmente zwischen dichten Rundzellenanhäufungen; im nächsten Stadium tritt Bindegewebe auf und diese Stellen nehmen schliesslich die Form narbiger Einziehungen an; die Tubuli können stark erweitert sein und Detritusmassen enthalten. Die Glomeruli zeigen relativ geringe Veränderungen. Es scheint, dass diese Nierenaffektion durchaus mit der von Helmholtz und Beeler bei Kaninchen beobachteten übereinstimmt und dass somit eine spontane Kaninchenephritis vorkommt, die allem Anschein nach durch das Bacterium coli verursacht wird.

Es erschien auf Grund der mitgeteilten Tatsachen und Beobachtungen aussichtsreich, für die experimentelle Erzeugung von Flecknieren das Kaninchen zu wählen. Die Virulenz der Kolibazillen für dieses Versuchstier ist im allgemeinen eine geringe; sie pflegt bei Stämmen, die aus kranken Organen, z. B. aus dem kranken Darm, stammen, bedeutend grösser zu sein, als bei solchen aus dem gesunden Darm. Die von den erwähnten Autoren verwendeten Stämme scheinen wenig kaninchen-virulent gewesen zu sein, denn die Tiere erhielten relativ hohe Dosen in oft wiederholten Injektionen. Eine durchschnittlich geringe Virulenz konnten wir auch bei den für unsere Versuche verwendeten Stämmen, die ganz verschiedener Herkunft waren, beobachten. Die Versuche umfassten vier Serien von insgesamt 19 Tieren, nebst unbehandelten normalen Kontrollen. Für die erste Serie von acht Kaninchen wurden vier frisch aus Kälberflecknieren gewonnene Kolistämme verwendet. In der zweiten Serie wurden vier Tiere mit einem Kolistamm behandelt, der aus dem Darm eines an Diplokokkensepsis eingegangenen Kalbes stammte. In der dritten und vierten Serie wurden zusammen sechs Tiere mit typischen Kälberruhr-Kolistämmen gespritzt, die frisch aus dem Herzblut von Ruhrkälbern isoliert worden waren. Die verwendeten Tiere waren junge, gesunde, kräftige Kaninchen, die innerhalb derselben Serie möglichst vom gleichem Wurf stammten. Das Anfangsgewicht der Tiere betrug 1350—2050 Gramm. Die Injektionen wurden intravenös mit Aufschwemmungen von 24stündigen Schiefagarkulturen in physiologischer NaCl-Lösung vorgenommen. Es wurde mit stark verdünnten Emulsionen, deren Trübung kaum makroskopisch sichtbar war, begonnen und die Dichte der Aufschwemmungen im Laufe der Versuche sukzessive gesteigert; die Applikation geschah in der Menge von 0,5 bis 1 ccm alle 2 bis 7 Tage, je nach dem Befinden der Tiere. Die Zahl der Injektionen betrug 2 bis 14.

Spontan eingegangen sind von den gespritzten Tieren von der ersten Serie eines an Kolisepsis nach der neunten Einspritzung (Nr. 5), ein anderes wurde nach der zweiten Injektion in moribundem Zustand getötet (Nr. 8), von der zweiten Serie gingen alle Kaninchen spontan ein und zwar nach der ersten (C), der zweiten (A), der fünften (D) und der neunten Injektion (B). Der in dieser Serie verwendete Kolistamm, der aus dem Darm



eines an Sepsis erkrankten Kalbes isoliert worden war, zeigte eine besonders grosse Virulenz. Kaninchen C wurde aus der Serie elimiert, weil es unmittelbar im Anschluss an die erste Injektion starb. Von den mit Kälberruhrstämmen behandelten Tieren der dritten und vierten Serie ging eines nach acht (II), ein anderes nach sieben (VII) Injektionen ein. Die Dauer der Versuche erstreckte sich über 39 Tage bei der ersten Serie, über 30 Tage bei der zweiten Serie. Sie betrug 49 Tage bei der dritten und 22 Tage bei der vierten Serie. Über die klinischen Erscheinungen der Versuchstiere ist folgendes zu bemerken: Während der Versuchsdauer zeigten die Tiere eine durchschnitt-

liche Abnahme von einem Zehntel bis zu einem Fünftel ihres anfänglichen Körpergewichtes, während die Kontrolltiere etwa um denselben Betrag zunahmen. Einzelne der infizierten Tiere nahmen während der Versuchsdauer ebenfalls zu, so z. B. hat Nr. I sein Körpergewicht während der ersten neun Injektionen in 38 Tagen um 200 Gramm vermehrt. Die Tiere, welche eingingen, zeigten zumeist, und insbesondere in den letzten Tagen vor dem Exitus, Diarrhöe und Inappetenz. Bei einzelnen trat Konjunktivitis und Lähmung der Nachhand auf. Sie kamen zum Exitus an den Folgen der Bakteriämie und aus Milz, Herzblut und parenchymatösen Organen liessen sich in allen Fällen Reinkulturen von Kolibazillen gewinnen.

Die Sektionsbefunde waren bei den an Bakteriämie eingegangenen Tieren, abgesehen von den Nierenveränderungen, mehr oder weniger starke Abmagerung, Milztumor, hämorrhagische Tracheitis, bei drei Tieren fanden sich die Erscheinungen von Leberkokzidiosis und bei einem hepatisierte Herde in der Lunge. Die nicht spontan eingegangenen und am Ende des Versuchs durch Kopfschlag getöteten Kaninchen zeigten ausser den Nierenveränderungen zum Teil ebenfalls Abmagerung, leichten Milztumor und hämorrhagische Tracheitis, eines wies Dünndarmhyperämie auf, bei mehreren fanden sich Zystizerken im Gekröse und bei einem Kokzidienherde in der Leber.

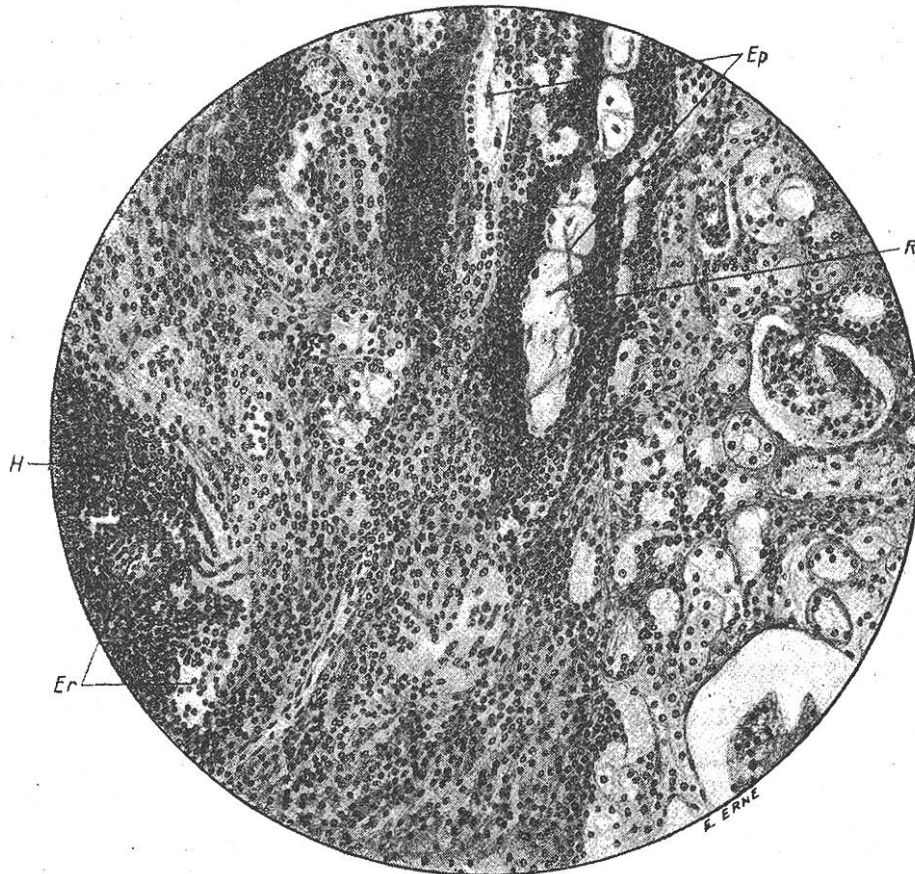
In unserem Zusammenhang interessieren uns speziell die Nierenveränderungen. Was zunächst ihre Häufigkeit anbetrifft, zeigten von den insgesamt 18 infizierten Tieren 12 Nierenveränderungen, und zwar ganz verschieden hochgradige. Von den neun Tieren der ersten, mit Flecknieren-Kolistämmen behandelten Serie, zeigten sieben Nierenaffektionen; die drei Tiere der zweiten Serie, die mit einem Darmkolistamm gespritzt waren, wiesen sämtlich Nierenläsionen auf, und von den sechs mit Kälberruhr-Kolistämmen behandelten Kaninchen der dritten und vierten Serie ergaben sich bei zweien Nierenlokalisationen.

Im allgemeinen ergibt sich aus den Versuchen, dass die Wahrscheinlichkeit der Bildung von Nierenveränderungen mit der Anzahl der Injektionen zunimmt; hochgradige Veränderungen der ganzen Nierenoberfläche waren bei Tier Nr. 6 vorhanden, das 14 Injektionen erhalten hatte, ferner bei Nr. 9, welches neunmal injiziert worden war. Sehr auffällige Veränderungen wies auch Nr. I, das zwölfmal gespritzt worden war, auf. Bei

Tier A ergaben zwei Injektionen, bei D fünf solche schon vereinzelte, zum Teil agglomerierte, Herdbildung.

Das makroskopische Bild der Nierenveränderungen variierte in den einzelnen Fällen ziemlich stark. Durchschnittlich präsentierten sich dieselben als vereinzelte narbige Einziehungen verschiedener Ausdehnung in der Nierenoberfläche.

Fig. 4.



Nicht selten waren daneben, in diffuser Verteilung, feine Blutpunkte vorhanden. Oft zeigten die Veränderungen ganz das Bild der Flecken in der Kälberniere, d. h. sie traten in Erscheinungen als weisse, hirsekorn-grosse, gut abgegrenzte, rundliche Einsprengungen in das normale Parenchym, auf den ersten Blick an Abszessen erinnernd. Beide Nieren wiesen mehr oder weniger gleichartige Veränderungen auf. In einzelnen weniger hochgradigen Fällen war nur das eine Organ erkrankt. Bei mehreren der Tiere war die Bildung agglomerierter Herdchen

zu beobachten, und zwar hauptsächlich an den Polen. Die einzelnen Herdchen waren hierbei häufig mit einem mehr oder weniger deutlichen hämorrhagischen Hof umgeben. Insbesondere wichtig ist das gleichzeitige Vorkommen alter, scheinbar hauptsächlich bindegewebiger und frischer Herdchen, wie bei den Kaninchen A und I; dieser letztere Fall zeigte besonders schöne Veränderungen (Fig. 1 und 2). Die rechte Niere wies am kranialen Pol ein Agglomerat von kleinen gelbweissen, prominenten Herdchen auf, die einen leicht hämorrhagischen Hof besaßen. Dieses Agglomerat war umgeben von Narbengewebe. Ausserdem fanden sich verteilt auf der übrigen Nierenoberfläche mehrere bläuliche, dellenförmige Narben; am kranialen Pol der linken Niere, etwas medial, befanden sich zwei halberbsgrosse, teilweise miteinander verschmolzene, stark über die Oberfläche prominente abszessähnliche weissgelbe Höcker, ausserdem wies die Nierenoberfläche diverse Vernarbungsstellen verschiedener Grösse auf. Sehr vorgeschrittene Stadien, ohne frische Herde, ergaben die Fälle Nr. 4 und Nr. 9 in Form starker bindegewebiger Durchwucherung des Nierenparenchyms und ausgedehnter Konfluenz benachbarter Flecken, so dass nur wenig mehr vom intakten Gewebe übrig geblieben war. Die Nieren von Nr. 9 wiesen Muskatfarbe auf und die Rindenschicht schien in toto verändert. Querschnitte zeigten die Herde meist als keilförmig, radiär ins Parenchym einstrahlend, und häufig reichten sie als graugelbe Stränge bis zur Marksubstanz.

Im Schnittbild erscheinen diese Nierenveränderungen als rundzellige Infiltrate zwischen den Tubuli und in der Umgebung der Glomeruli. Zum Teil bilden diese Rundzellenanhäufungen grössere und kleinere Herde von mehr oder weniger runder Gestalt im Parenchym der Nierenrinde. Die Tubuli erscheinen durch die oft sehr ausgedehnten Zellanhäufungen zusammengedrückt und ihre Epithelien sind an solchen Stellen lädiert, teilweise abgestossen, schlecht färbbar und entbehren der Kerne. Oft konstatiert man auch eine Einwanderung lymphozytärer Zellen in die Tubuli. Die Glomeruli sind im allgemeinen gut erhalten, gelegentlich durch die Rundzellhaufen etwas zusammengedrückt. Im Bereiche der narbigen Einziehungen sind die Rundzellen durch reichliches Fibroblastengewebe ersetzt und die Tubuli und Glomeruli sind an solchen Stellen vollständig verdrängt. Stark vorgeschrittene Fälle bindegewebiger Vernarbung zeigen Nr. 4 und Nr. 9. In der Nachbarschaft der Rundzellenherde finden sich stark erweiterte Gefässe mit zahlreichen kleinen

Blutaustritten. Kleine Hämorrhagien finden sich in mehreren Fällen auf der gleichen Niere vor mit Herden, die grösstenteils schon bindegewebig vernarbt sind (Kaninchen A und I). Der Charakter der Veränderungen dieser Kaninchen-nieren dürfte demnach derselbe sein wie derjenige der Kälberfleckniere. In beiden Fällen handelt es sich um den nicht eitrigen, exsudativen, lymphozytären Typus der Entzündung mit Austritt von Erythrozyten und Tendenz zu bindegewebiger Vernarbung. Bindegewebe scheint in der Kälberniere reichlicher produziert zu werden als in der Kaninchenniere, wo die Mehrzahl der alten Flecken nicht als prominente Gewebsbezirke, sondern als dellenförmige Einziehungen in der Oberfläche imponiert. Die Möglichkeit einer Ausheilung des Prozesses scheint demnach bei der Kaninchenniere noch grösser zu sein als bei der Kälberfleckniere, und die Ausbildung einer Schrumpfniere ist bei der ersteren Tierart nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle zu erwarten. Eine *restitutio ad integrum* kommt wahrscheinlich in allen Fällen zustande, wo die Infiltration nicht grosse Komplexe betrifft und da, wo die Tubuli nicht wesentlich geschädigt sind und deshalb nach Aufhören der veranlassenden Ursache eine ausgedehntere, bindegewebige Induration nicht Platz greift. In solchen Fällen kann es zu frühzeitiger Resorption der Herde und vermutlich zu spurloser Ausheilung kommen.

Die bakteriologische Untersuchung ergab bei den Tieren, die einige Tage nach der letzten Injektion getötet worden waren, meist ein negatives Resultat. Die parenchymatösen Organe und das Herzblut erwiesen sich steril. Nur bei Kaninchen Nr. I, das zwei Tage nach der zwölften Injektion getötet wurde, liess sich aus den grossen abszessähnlichen Herden der linken Niere eine Reinkultur von Kolibazillen gewinnen, während die Milz steril befunden wurde. Bei den eingegangenen Tieren konnten aus den parenchymatösen Organen und dem Herzblut Reinkulturen von Kolibazillen gewonnen werden. Eine Ausnahme machte Kaninchen A, welches vier Tage nach der letzten Injektion einging, dessen Herzblut steril war und dessen beide Nieren aber eine Reinkultur von Kolonbazillen ergaben. Der Ausstrich aus den Nierenherdchen sowohl bei Tier I als auch bei Tier A zeigte neben Lymphozyten ganz vereinzelt Leukozyten und Kolibazillen.

In der Literatur wird, wie eingangs erwähnt, von Fällen spontaner Kaninchenflecknieren berichtet. Ein Teil der beschriebenen Fälle spontaner Kaninchennephritis mag wohl darauf zurückzuführen sein, dass die betreffenden Tiere schon vorher einmal zu Infektionsversuchen benutzt worden waren, welche Nierenveränderungen zurückliessen. Es wurden deshalb, um eventuelle Irrtümer zu vermeiden, für die vorliegenden Versuche junge, noch nie gebrauchte Kaninchen verwendet, die immer aus derselben Quelle bezogen waren und deren Tiere nie Nierenflecken zeigten, zudem wurden für jede Serie einige Kontrollen ausgewählt, die unter genau den gleichen Bedingungen gehalten waren, wie die behandelten Tiere. Keines dieser Kontrollkaninchen hat bei der Obduktion am Ende der Versuchsdauer Nierenveränderungen aufgewiesen.

Zusammenfassung:

1. Bei 12 von 18 mit Aufschwemmungen von Kolibazillen verschiedener Herkunft wiederholt intravenös injizierten Kaninchen gelang es, Nierenveränderungen hervorzurufen.

2. Diese Veränderungen bestehen in narbigen Einziehungen in der Nierenoberfläche oder sie erscheinen als weissgelbe, oft etwas prominente rundliche Herde und als kleine Hämorrhagien. Die Herde imponieren auf dem Querschnitt als radiär oder fächerförmig einstrahlende und oft bis zur Grenzschicht reichende Komplexe.

3. Histologisch sind die Veränderungen charakterisiert durch lymphozytäre Infiltration zwischen den Tubuli und rundliche Anhäufungen von Rundzellen in der Nierenrindenschicht mit Tendenz zu bindegewebiger Umwandlung. Mehrfach konnten auf denselben Organen frische Infiltrationsherde neben solchen festgestellt werden, die mehr oder weniger vollständig vernarbt waren.

4. In zwei Fällen, die frisch entstandene Herdchen aufwiesen, gelang es, aus diesen Kolibazillen in Reinkultur zu gewinnen, während die übrigen Organe sich steril erwiesen.

Damit konnte gezeigt werden, dass es durch fortgesetzte intravenöse Injektionen von Koli-Reinkulturen gelingt, beim Kaninchen verschiedene Stadien von Nierenveränderungen hervorzurufen, die histologisch mit den von uns beobachteten Veränderungen der spontanen Kälberfleckniere übereinstimmen.

Literatur.

Bailey: The production of amyloid disease and chronic nephritis in rabbits by repeated intravenous injections of living colon-bacilli. Journ. of exp. Med. 1916. XXIII, p. 773. — *Bloomfield*: The relation of spontaneous nephritis of rabbits to experimental lesions. Bull. Johns Hopkins Hosp. 1919. XXX, p. 121. — *Hess, O.*: Experimentelle Untersuchungen über die B-Coli-Infektion der Harnorgane. Mitt. aus dem Grenzgebiet der Med. und Chir. 1913, 26, S. 135. — *Helmholz* and *Beeler*: Focal lesions, produced in the rabbit by colon bacilli isolated from pyelocystitis cases. Americ. Journ. dis. child. 1917. 14, p. 5. — *Koll*: The exp. effect of colon bacilli on the kidney. Journ. americ. med. Ass. 1915. LXLV, p. 297. — *Major*: The production of kidney lesions with staphyloc. aureus toxins. The Journ. of med. research. Vol. XXXV. 1916/17, p. 349. — *Pfenninger* und *Krupski*: Beiträge zur Genesis der Flecknieren der Kälber. Diese Zeitschr. Jahrg. 1923, Heft 1, S. 1. — *Pfenninger*: Our present knowledge regarding white scours and similar diseases in calves. Journ. Am. vet. med. Ass. 1924 (May), p. 168. — *Smith, Th.* and *Little, R. B.*: The significance of Colostrum to the New-Born Calf. Journ. of exp. Med. 1922. XXXVI No. 2, pp. 181—198.

Erklärungen zu den Abbildungen.

Fig. 1. Rechte Niere von Kaninchen I mit agglomerierten Herdchen am kranialen Pol und multipler Narbenbildung auf der Oberfläche.

Fig. 2. Linke Niere von Kaninchen I mit 2 abszessähnlichen Höckern am kranialen Pol und diversen narbigen Einziehungen der Oberfläche.

Fig. 3. Schnitt durch den kranialen Pol der linken Niere von Kaninchen I (Ok. 3, Obj. 3) mit interstitieller rundzelliger Infiltration.

H = Rundzellherde in der Umgebung von Glomeruli.

Er = kleine Blutungen im Parenchym.

Fig. 4. Querschnitt durch den kranialen Pol der linken Niere von Kaninchen I; starke Vergrößerung (Ok. 3, Obj. 7).

Rz = Rundzellinfiltration zwischen den Tubuli.

Ep = desquamierte Epithelien.

H = Rundzellherd.

Er = kleine Blutergüsse.

Übersicht der Fälle

No. der Kaninchen	Anfangsgewicht	Verwendeter Colistamm	Zahl der Injektionen	Getötet oder eingegangen Tage nach der 1. Injektion	Pathologisch-anatomische Diagnose
1	1550 g	Flecknieren Coli A 1	4	21 (getötet)	Ziemlich starke Abmagerung (Gewicht 1300 g), leichter Milztumor
2	1550 g	do.	7	30 (getötet)	Ziemlich starke Abmagerung (Gewicht 1300 g), leichter Milztumor, leicht hämorrhagische Tracheitis, Hyperämie der Dünndarmschleimhaut.
3	2150 g	do.	7	30 (getötet)	Guter Nährzustand (Gew. 1900 g). Milz kaum merklich geschwellt.
4	1350 g	Flecknieren Coli B 1	14	36 (getötet)	Guter Nährzustand (Gew. 1400 g), Milz ca. 1½fach vergrößert. Vereinzelt gelbe hirsekorn-grosse Knötchen in der Leber, leichte hämorrh. Tracheitis.

mit Nierenveränderungen.

Nierenveränderungen		Bakteriologische Untersuchung	Todesursache
makroskopisch	histologisch		
Nieren mit vereinz. narbigen Einziehungen an der Oberfläche und einzelnen nadelstichartigen hämorrhagischen Herdchen	Stellenweise interstitielle, rundzellige Infiltration zwischen den Tubuli.	Kultur aus: Nieren } Milz } neg. Leber } Herzblut }	
Vereinzelt narbige Einziehungen in der Oberfläche beider Nieren.	Einzelne radiäre Stränge m. stark rundzelliger Infiltration, Zellen teils schlecht färbbar, Tubuli zusammengedrückt, ihr Epithel zerstört, Glomeruli meistens gut erhalten, an einigen Stellen gegen die Marksubstanz hin kleine Rundzellenanhäufungen mit Fibroblasten.	Kultur aus: Nieren } Milz } neg. Leber }	
Beide Nieren mit mehreren deutlichen narbigen Einziehungen und spärlichen feinen Blutpunkten.	Zahlreiche starke, strangförmige Rundzelleninfiltrationsherde mit beg. Bindegewebswucherung, Epith. der betr. Tubuli schlecht färbbar, hyaline Degeneration der äussersten Nierenrindenschicht (diff. Blaufärbung ohne deutl. Struktur und Kern), stellenweise neben den Infiltrationsherden Blutungen und Erweiterungen der Kapillaren.	Kultur aus: Nieren } Milz } neg. Leber }	
Nieren machen den Eindruck von Schrumpfnieren; konfluente Flecken, wenig normalen Parenchyms übrig lassend, vereinzelt nadelstichartige rote Pünktchen.	Ganze Rindenschicht beider Nieren zeigt schlechte Färbbarkeit, Struktur nur noch angedeutet, zahlreiche streifenförmige rundzellige Infiltrationsherde, stark vorgeschrittene bindegewebige Vernarbung.	Kultur aus: Nieren } Milz } neg. Leber } Herzblut }	

Übersicht der Fälle

No. der Kaninchen	Anfangsgewicht	Verwendeter Colistamm	Zahl der Injektionen	Getötet oder eingegangen Tage nach der 1. Injektion	Pathologisch-anatomische Diagnose
5	1700 g	Flecknieren Coli B 1	9	28 (eingegangen)	Ziemi. starke Abmagerung, Lungenödem, Blutpunkte im Lungenparenchym, Milz ca. 2mal vergrößert. Im Lebergekröse zahlreiche Exemplare von cysticercus pisiformis.
6	2000 g	Flecknieren Coli C 1	14	36 (getötet)	Fettes Tier (Gewicht 1800g) leichter Milztumor.
9	1800 g	Flecknieren Coli D 1	9	26 (getötet)	Ziemi. starke Abmagerung (Gewicht 1500 g), leichter Milztumor, hämorrhagische Tracheitis.
A	1550 g	Darmkoli eines an Kokkensepsis eingegangenen Kalbes	2	6 (eingegangen)	Abmagerung. Leichte hämorrhagische Tracheitis.
B	1650 g	do.	9	30 (eingegangen)	Atelektase und pneumonische Herde in Lungen- spitzen- und Mittellappen, Leichter Milztumor.

mit Nierenveränderungen.

Nierenveränderungen		Bakteriologische Untersuchung	Todesursache
makroskopisch	histologisch		
Beide Nieren mit feinen nadelstichtartigen Blutungen übersät, vereinzelte weisse hirsekorngrösse Herde von fibröser Beschaffenheit, daneben einzelne kleine abszessähnliche (frische) Herdchen.	Vereinzelte Rundzellherden, reichliche Blutaustritte aus den erweiterten Gefässen; in einzelnen Herden und zwischen den Tubuli Fibroblastenwucherung.	Kultur aus: Nieren } Koli- Milz } wachst- Leber } tum, Herzbl. } ebenso aus Nierenherdchen.	Koli- sepsis
Eine Niere mit einem weissen Herd, andere Niere intakt.	Hyaline Degeneration der oberflächlichen Rindenschicht.	Kultur aus: Nieren } neg. Milz } Herzblut }	
Beide Nieren zirrhotisch, muskatfarben und marmoriert, wenig normales Parenchym aufweisend.	Ausgebreitete hyaline Degeneration der oberfl. Rindenschicht, ausgeprägte strangförmige zellige Infiltration, vereinzelte runde Infiltrationsherdchen, Kapillaren stark erweitert, kleine Hämmorrhagein.	Kultus aus: Nieren } neg. Milz } Herzblut }	
Linke Niere mit frischen abszessähnlichen, z.T. agglomerierten Herdchen, gelbweiss. Rechte Niere mit zwei kleinen gelbweissen Herdchen von Stecknadelkopfgrösse.	Starke rundzellige Infiltration und Bildung von Rundzellenherdchen, erweiterte Blutgefässe und zahlreiche kleine Blutungen in der Umgebung der Herdchen. Bindegewebsproliferation in d. Herdchen der rechten Niere.	Kultur aus beiden Nieren: reichliches Koliwachstum. Herzblut steril. Ausstrich aus Nierenherdchen: Lymphozyten, vereinzelte Leukozyten und Kolistäbchen.	
Linke Niere mit vier stecknadelkopfgrösigen, weissen Herdchen, auf dem Querschnitt bis zur Grenzschicht reichend, rechte Niere keine Herdchenbildung.	Streifig lymphozytäre Infiltration, Epithel der Tubuli teils desquamiert; einzelne runde Lymphozytenanhäufungen in den äusseren Rindenschichten.	Kultur aus Nieren, Milz u. Herzblut: reichliches Koliwachstum.	Koli- sepsis

Übersicht der Fälle

No. der Kammchen	Anfangsgewicht	Verwendeter Colistamm	Zahl der Injektionen	Getötet oder eingegangen Tage nach der 1. Injektion	Pathologisch-anatomische Diagnose
D	1000 g	Darmkoli eines an Kokkensepsis eingegangenen Kalbes	4	12 (eingegangen)	Starke Abmagerung, hochgradige Leberkokzidiosis. Leichter Milztumor.
I	1850 g	Kälberruhr-Colistamm Z	12	49 (getötet)	Guter Nährzustand (Gew. 2050 g), leicht hämorrhagische Tracheitis. Einzelne kleine Leberherde (Kokzidien). Zystizerken im Darmgekröse.
V	1700 g	Kälberruhr-Colistamm S	10	49 (getötet)	Mittelmässiger Nährzustand (Gewicht 1650 g), leichte hämorrhagische Tracheitis, vereinzelte Leberknötchen (Kokzidien).

mit Nierenveränderungen.

Nierenveränderungen		Bakteriologische Untersuchung	Todesursache
makroskopisch	histologisch		
Linke Niere mit zwei Herdagglomerationen an einem Pol, am andern ein einzelnes kleines Herdchen. Rechte Niere an einem Pol ein vereinzeltes weisses Herdchen.	Vereinzelte Rundzellenanhäufungen zwischen den Tubuli. Glomeruli vollständig intakt.	Kultur aus Nieren, Milz u. Herzblut: reichliches Koliwachstum.	Koli-sepsis
Linke Niere mit zwei halberbsgrossen, teilweise verschmolzenen, abszessähnlich-prominenten gelbweissen Höckern am kranialen Pol, etwas medial; diverse narbige Flecken über die Oberfläche verteilt. Rechte Niere mit einem Agglomerat kleiner, gelbweisser, prominenter Herdchen und bindegewebiger Vernarbung in der Umgebung, diverse bläuliche dellenförmige Narben in der Nierenoberfläche.	Linke Niere: dichte Rundzellinfiltration der Rindenteilung, strangförmig ins Innere einstrahlend, nebst hyaliner Degeneration in der Umgebung und Verdrängung der Tubuli u. Glomeruli (schwach gefärbte kernarme Komplexe) Rundzellherdbildungen oft in der Umgebung der Glomeruli, diese zusammengedrückt u. scheinbar sonst nicht lädiert; kleine Blutungen diffus in Rindenschicht. Rechte Niere: oberflächliche Schichten mit narbigen Einstrahlungen, kleinen subkapsulären Blutungen und sehr starker diff. Rundzellinfiltration; einzelne grosse Rundzellerde mit Nekrose im Zentrum, hyaline Degeneration der Tubuli (kernlos).	Kultur aus Milz negativ; aus linker Niere (abszessähnlich Höcker) vereinzelte Koli-kolonien; Ausstrich zeigt Lymphozyten, spärlich Leukozyten und vereinzelte Kolistäbchen	
Beide Nieren mit je zwei blaugrauen, narbigen Einziehungen an der Oberfläche, auf dem Querschnitt als weisse Stränge zur Marksubstanz reichend.	Starke Rundzelleninfiltration zwischen den Tubuli, diese teils mit Epithel-desquamation, einzelne Rundzellherdchen, beg. bindegewebige Proliferation.	Kultur aus Milz und Nieren neg., aus Leber vereinzelte Kolikolonien.	