

## V.

## Zur Kenntniss der Niere.

Von Otto Beckmann.

Bekanntlich gehören Veränderungen an den Nieren zu den häufigsten, ja bei Erwachsenen zu fast constanten Sectionsbefunden. Diese Erfahrung ist bei der grossen Bedeutung der Nieren im Organismus nicht auffallend, um so schwieriger aber erlangt man genaue Kenntniss von der Entstehung und dem Wesen dieser Veränderungen. Allerdings ist durch die Bemühungen vieler trefflicher Forscher Manches aufgeklärt, allein es ist noch Vieles unerklärt geblieben. Hindernd stehen der Forschung die Schwierigkeit einer genauen Untersuchung der veränderten Niere in allen ihren Theilen sowie der Mangel jeglicher präziseren Kenntniss von der Ernährung des normalen Organs entgegen. Daher, hoffe ich, wird auch ein geringer Beitrag zu unserer Kenntniss berechtigt sein.

Bevor ich aber zu meinen Mittheilungen schreite, erfülle ich eine liebe Pflicht, indem ich Herrn Prof. Virchow, meinem verehrten Lehrer, der mich auf die freundlichste Weise während meiner Untersuchungen förderte, meinen wärmsten Dank ausspreche.

## I. Zur Pathologie der Niere.

Unter allen Nierenveränderungen sind die als entzündliche bezeichneten die häufigsten, wichtigsten und demgemäß am meisten studirten. Freilich ist unsere Kenntniss derselben nicht immer in dem Verhältniss fortgeschritten, als die Mittheilungen darüber zahlreicher erschienen; vielmehr haben bekanntlich erst die neuesten Forschungen eine gewisse Sicherheit hervorgebracht. Nach vielfachen Studien, die zuerst das äussere gröbere Verhalten feststellten, waren es vor Allem Reinhardt's Arbeiten (Annal. d. Charité.

I. 1850. p. 185.), denen bald die bekannte Monographie von Friedrichs über die Brightsche Nierenkrankheit folgte, die den Entwicklungsgang der Veränderung an den Elementen klar darstellten. Virchow's grosses Verdienst war es dann, neben genauerer Feststellung der anatomischen Verhältnisse das Wesen dieser Vorgänge zuerst ergründet zu haben (Archiv IV. S. 264. 316.). Es wurde festgestellt, dass die eigentliche Veränderung in den Epithelialzellen und zwar der gewundenen Kanäle gesucht werden müsse, davon wurden dann die Veränderungen in den geraden Kanälen getrennt und indem für die eigentlich degenerativen Fälle der Nephritis die Complication mehrerer im Wesen verschiedener Prozesse gezeigt wurde, war die Unsicherheit, die nur durch den Namen der Brightschen Affection maskirt war, endlich beseitigt. In England und Frankreich, wo bekanntlich die gediegensten Arbeiten über Nierenaffectionen zu Tage gefördert sind, lange bevor man in Deutschland an selbständige Untersuchung dachte, herrschen über die feineren Verhältnisse heut zu Tage noch nicht die einheitlichen Kenntnisse, deren wir uns rühmen können \*).

Trotzdem gibt es eine Menge leichter Nierenveränderungen, besonders in Begleitung anderer wichtigerer Erkrankungen, über die noch bedeutende Differenzen herrschen, indem man sie theils als entzündliche, theils als einfachere Formen der Ernährungsstörung betrachtet. Diese wünsche ich zunächst etwas genauer zu behandeln.

Zuvor aber erscheint es passend, in Kürze der *Hypertrophie* der Niere zu gedenken. Man findet kaum genauere Angaben über diesen jedenfalls interessanten Zustand, obgleich Fälle vorkommen, in denen alle Bedingungen zur Ausbildung desselben gegeben sind. Rayer liefert Beschreibung und Abbildung von hypertrophischen Nieren, die er bei Diabetikern fand, und er erklärt das Zustandekommen der Hypertrophie durch die lange Zeit hindurch gesteig-

\*) Vgl. Johnson, Nierenkrankheiten. Deutsch von Schütze. 2. Aufl. 1856. Güterbock in Canstatt's Jahresbericht für 1856. III. Bd. Becquerel, Archiv. génér. de méd. Avril 1855; Becquerel et Vernois, Sur l'albuminurie. Gaz. médic. de Paris No. 26. 1856. p. 402. Vgl. Förster, Jahresbericht f. path. Anat. 1856.

gerte Leistung der Organe. In ähnlicher Weise dürfte man bei Leuten, die lange täglich reichliche Flüssigkeitsmengen aufnahmen, vergrösserte Nieren finden können. Ferner sind jene Fälle von Hypertrophie einer Niere zu bemerken, wo die andere functions-unfähig ist; unzweifelhaft ist die Arbeit des gesunden Organs hier vermehrt, da von demselben die gesamte Harnmenge abgesondert werden muss. Man findet solche Nieren auch entsprechend gross, blutreich, die Glomeruli sind gross und tragen zahlreichere Kerne als gewöhnlich. Die Zellen in den Rindenkanälen scheinen etwas grösser und oft auch trüber als normal, Andeutungen von Zellen-vermehrung habe ich nicht gesehen. In einem Falle, wo die eine Niere von einer Krebsgeschwulst occupirt war, wie in einem anderen von totaler Atrophie einer Niere, trat das Stroma in der Corticalis recht deutlich hervor, so dass man zwischen den Kanälen schmale, etwas schimmernde, maschenförmig angeordnete Züge sah. In der stark geschwollenen linken Niere eines Huhnes, dem 23 Tage vorher der rechte Ureter unterbunden war, fanden sich weite blutgefüllte Gefässer, etwas grosse trübe Zellen, aber das Zwischengewebe nicht deutlich. Es ist kaum zu entscheiden, in welcher Weise die Hypertrophie hier vor sich geht, um so weniger sicher, als man nicht bestimmt weiss, ob die Zustände der Epithelien allein Folge der vermehrten Thätigkeit des Organs sind oder ob sie noch durch andere Ursachen mehr vorübergehender Art, z. B. während der letzten Krankheit entstanden sind\*). Im Allgemeinen scheint übrigens die Hypertrophie eine wahre zu sein, wie es auch wahrscheinlich ist, dass die Epithelzellen selbst der gewundenen Kanäle eine gewisse Resistenz gegen Reize kürzerer Einwirkung besitzen, dass also selbst geringe Volumsvermehrungen, leichte Trübungen des Zelleninhaltes noch zu den normalen Ereignissen gerechnet werden dürfen\*\*).

\*) Auch das Huhn starb 19 Stunden nach einer zweiten Operation.

\*\*) Bei Thieren scheint diese Resistenz zuweilen ausserordentlich zu sein. So weiss man schon lange, dass selbst grosse Dosen von sog. Diureticis acribus bei Hunden keine Nierenentzündung hervorrufen; ich konnte mich gleichfalls davon überzeugen. Obgleich der eigentliche Zweck der Versuche nicht erreicht wurde, so zeigte doch die Harnstoffbestimmung interessante Aenderungen des Harns. Es sei erlaubt, einzelne der gefundenen Zahlen genauer mitzutheilen,

Diese Betrachtungen haben eine gewisse Wichtigkeit für die Beurtheilung der leichteren Veränderungen der Niere, die wesentlich die Epithelien der Rindenkanäle betreffen, während die nicht

da Versuche über die Wirkung dieser Diuret. immer noch erwünscht sein dürften.

Ein mittelgrosser Hund erhielt während der ganzen Versuchszeit täglich dieselbe Menge Nahrung, bestehend aus circa  $\frac{3}{4}$  Pfd. Rindsmagen und 1 Pfd. Kartoffeln mit etwa  $\frac{1}{2}$  Maass Wassers in 2 Portionen. Der Harnstoff wurde nach Liebig's Methode bestimmt, eine Kochsalzcorrectur ist nicht vorgenommen, so dass die gegebenen Zahlen immer für Harnstoff und Kochsalz gelten. Uebrigens blieb die Kochsalzmenge immer eine geringe.

Nachdem die ersten Schwankungen, welche die neue Nahrung und der Aufenthalt im Käfig verursachten, vorüber waren, producirete der Hund (im Mittel von 8 Tagen) täglich 1125,5 CC. Harn mit 24,95 Grm.  $\bar{U}$  (ständlich 46,89 CC. mit 1,039). Eine erste Gabe Ol. tereb. (dr. i) verminderte das stündliche Mittel (von 5 Stunden) gleich nach der Gabe auf 44 und 0,836, in den nächsten 29 Stunden sogar auf 37,24 und 0,885. Keine Aenderung im Wohlsein des Hundes. Einige Tage später dr. iij Ol. tereb.; in den nächsten 5 Stunden das stündliche Mittel 94,8 CC. mit 1,99 Grm., in den nächsten 29 Stunden 54,97 mit 1,46. Keine weitere Störung, der Harn kehrt wieder ins Normale zurück. Nun erhielt der Hund Ol. sinap. aeth. gr. x, Ol. Lini dr. i, wonach er etwas deprimit war, übrigens gut frass; er produciret nun in den nächsten 5 Stunden nicht weniger als 1386 CC. Harn mit 33,264 Grm.  $\bar{U}$  (ständlich 277,2 CC. mit 6,659), freilich wurden dann in den nächsten 24 Stunden nur 334 CC. mit 11,36 Grm. secernirt, so dass sich das stündliche Mittel der 29 Stunden auf 59,31 mit 1,538 Grm. stellt. Im Befinden des Hundes war keine Aenderung eingetreten. In den nächsten 10 Tagen zeigte sich die Harnsecretion überhaupt gesteigert, indem in 24 Stunden 1517 CC. mit 33,05 Grm.  $\bar{U}$  (ständlich 63,21 mit 1,37) entleert wurden. Woher die Vermehrung, weiss ich nicht bestimmt zu sagen, doch erscheint sie bemerkenswerth für spätere Versuche.

Endlich brachte ich dem Hunde mit dem Fressen in 5 Pillen 1 gr. Cantharidin bei, worauf nach 3 Stunden Erbrechen und breiiger Stuhl austrat; der Hund war sehr unwohl, frisst nichts und speichelt stark. Im Harn zeigte sich ziemlich viel feinkörniges Fett, das auch sonst, aber spärlich vorkam. Die stündliche Harnmenge (der nächsten 5 Stunden) 108,3 CC. mit 1,083 Grm. Am nächsten Tage war die Untersuchung wegen des reichlich beigemengten Speichels unmöglich. In den nächsten Tagen noch Unwohlsein (Mittel von 4 Tagen 382,5 CC. mit 22,54), dann stieg die Harnmenge und mit ihr der Harnstoffgehalt plötzlich und blieb dann ziemlich gleich (1245 CC. mit 31,47 Grm., im Mittel von 7 Tagen).

selten daneben vorkommenden Störungen des normalen Verhaltens der Marksubstanz für die Leistung der Niere von geringerem Einfluss zu sein scheinen. Zu den leichteren Veränderungen glaube ich aber alle Fälle rechnen zu dürfen, bei denen der Verlauf der Störung nicht die bekannten Zustände der eigentlich degenerativen Nephritis mit sich bringt, als die ausgedehnte Fettdegeneration des Epithels, die Eigenthümlichkeit der Atrophie u. s. w. Im Verlauf vieler acuter Krankheiten (Pneumonie, Typhus, zum Theil acute Exantheme und viele andere), ebenso in chronischen, wie bei Lungentuberculose, treten bekanntlich oft solche Zustände der Nieren auf; ausserdem sind es besonders Vorgänge, die die Blutbewegung im unteren Hohlvenensystem beschränken, bei denen man ähnliche Zellenveränderungen wiederfindet, also Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten und andere in ähnlicher Weise störende Zustände. Auch werden die Nierenveränderungen, die man nach dem Gebrauch der Diuretica acria beobachtet, wie die in Folge von katarrhalischen Zuständen der Ableitungskanäle des Harns zum Theil hierher zu ziehen sein, endlich auch wohl Fälle mehr selbständiger Nierenerkrankung, die als Morbus Brightii acutus, als rheumatische Nephritis u. dgl. m. beschrieben sind. Das Aussehen der Nieren ist verschieden je nach der Dauer der Veränderung. In den mehr acuten Fällen ist das Organ oft leicht vergrössert, nicht selten auch von normalem Volumen, die Consistenz ist normal oder verringert, die Füllung der Blutgefässer natürlich sehr wechselnd. Am häufigsten findet man die peripherischen Theile der Lobuli geröthet, während die centralen blasser, grauröthlich oder graugelb, zuweilen undurchsichtig, oft mehr durchscheinend aussehen. Dem entsprechend zeigt die glatte Oberfläche meistens sehr schöne polygonale Zeichnung; die Malpighischen Körper sind bald mehr oder weniger deutlich, bald nicht zu unterscheiden. Das Aussehen der Marksubstanz ist sehr verschieden, denn man trifft ganz anämische fast homogen ausschende oder ziemlich blutreiche Pyramiden, sehr oft ist die Basis derselben stärker geröthet als die Spitzentheile. In den mehr chronischen Fällen findet man die Nieren bei geringer Vergrösserung oder Abnahme ihres Volumens oft recht derb, von gleichmässiger rother Farbe, so dass man die lobuläre Anordnung

schwer wahrnimmt. Nicht selten ist die Oberfläche nicht mehr glatt, sondern im Allgemeinen uneben, ohne eigentlich granulirt zu sein, oder man sieht tiefere Einsenkungen in Folge partieller Atrophie. Oft trägt die Oberfläche kleine weisse Pünktchen, zuweilen auch schwarze und braune dazwischen. Die Marksubstanz ist meistens sehr derb, auf dem Durchschnitt streifig gezeichnet, gegen die Papille zu oft wieder blasser und homogener aussehend. Kalkinfarct der Papillen ist häufig zu beobachten.

Das Mikroskop zeigt die Kanäle der Rinde meistens trüber als normal, die Contouren der Zellen schwer sichtbar, so dass nur die regelmässige Stellung der Kerne auf die gewöhnliche Lagerung der Zellen hindeutet. Zusatz von Essigsäure hebt die durch seine Körnchen bedingte Trübung fast überall leicht auf und man unterscheidet dann zuweilen die Zellenumrisse, oft aber gelingt es auch dann nicht, sich von der Erhellung der Zellen zu überzeugen. Die Ursache liegt theils an dem Wasser, das man dem Präparat zusetzte und das die wenig resistenten Zellen zertrümmerte, oder die Zellen waren schon früher zerfallen, was bei nicht ganz frischen Nieren nicht so selten vorkommt. Recht oft aber gelingt es doch sich durch vorsichtige Untersuchung zu überzeugen, dass die Zellen noch erhalten sind, aber die Membranen sind dann recht zart, der Contour der Zelle oft unregelmässig, so dass man isolirte Zellen mit einer Reihe von Fortsätzen sieht. Man erkennt dann auch leichte Vergrösserungen des Zellenvolums, indess keineswegs constant. Ein festeres Zusammenhängen der Zellen, zum Theil bedingt durch die erwähnten Fortsätze, ferner eine leichte Ablösung von der Membr. propr. können nicht selten beobachtet werden. Eine Vermehrung der Zellen, die etwa angezeigt wäre durch das Vorkommen zweier Kerne, scheint nicht häufig zu sein. Uebrigens kommen auch Kanäle vor, wo die Zellen ziemlich normal, andere, wo die leicht vergrösserten trüben Epithelien sehr deutliche Contouren zeigen; ferner sieht man Kanäle, die zahlreiche Kerne umgeben von einer feinkörnigen Masse enthalten, wo man aber von Zellen nichts mehr erkennt. Einmal beobachtete ich in einigen Rindenkanälen aus der Niere eines alten an Pneumonie gestorbenen Weibes mehrere grosse, sehr schön erhaltene eckige Zellen mit

vielen Kernen (8—12). — Gegen Reagentien verhalten sich die Zellen entsprechend ihrem Aussehen verschieden, zum Theil widerstehen sie der  $\bar{A}$  länger und werden nur blass, zum Theil zerfallen sie bald; Alkalien widerstehen sie überhaupt nicht lange.

Fettkörnchen sieht man wol hie und da in Zellen oder in dem scheinbaren Detritus, zuweilen auch häufiger, indess nie so zahlreich, dass durch  $\bar{A}$  nicht eine deutliche Aufhellung hervorgebracht werden könnte. Der Zerfall der Epithelien, der in der That auch hier vorkommt, wie ich mich überzeugt zu haben glaube, liefert ein im Wesentlichen eiweissartiges Material. Die Glomeruli zeigen im Allgemeinen keine wesentliche Veränderung, zuweilen sind sie trübe und führen dann, durch  $\bar{A}$  aufgeklärt, oft mehr Kerne als normal.

Nach dieser Darlegung der allgemeinsten Verhältnisse, die Jeder aus anderen Beschreibungen wie aus seiner Erfahrung erweitern wird, mag es erlaubt sein, diese Nierenzustände bei einzelnen wichtigeren Körperzuständen etwas genauer zu betrachten, wobei gleichzeitig über die Veränderungen an der Marksubstanz berichtet werden wird.

Ueber die entsprechenden Nierenveränderungen bei Schwan-  
geren kann ich mir nicht versagen, eine Bemerkung vom Prof.  
Virchow hier anzuführen. „Das Studium der Albuminurie hat  
die neueren Beobachter ganz überwiegend zur Aufmerksamkeit auf  
die Nieren geführt und man hat sich mehr und mehr überzeugt,  
dass dieselben sehr häufig verändert sind. Allein gewiss ist die  
Aufmerksamkeit viel zu einseitig durch diese Organe in Anspruch  
genommen worden, und namentlich finde ich an der Leber minde-  
stens ebenso häufig Veränderungen wie an den Nieren. Bei beiden  
Organen, und es ist die Frage, ob nicht auch die Milz hinzuge-  
rechnet werden muss, zeigen sich dieselben parenchymatösen  
Schwellungen, bedingt durch die Aufnahme einer körnigen, trüben,  
wie es scheint, albuminösen Masse ins Innere der Drüsenzellen,  
wobei das Organ grösser wird, an Consistenz einbüsst und nach  
Lösung der Kapsel schlaffer erscheint. Manchmal tragen diese  
Veränderungen den entzündlichen Charakter an sich und man kann  
sie geradezu als parenchymatöse Nephritis und Hepatitis

bezeichnen, anderemal ist die entzündliche Natur derselben weniger auffällig und es mag dann genügen, von einer albuminösen Infiltration zu sprechen. In beiden Fällen scheint aber die Absonderung der Organe zu leiden und die weitere Untersuchung wird erst herausstellen, welcher den grösseren Einfluss ausübt." (Ges. Abhandlungen S. 778.). — Es wird vielleicht nicht un interessant sein, einen hierher gehörigen Fall genauer mitzutheilen.

Ein junges Weib war während ihrer Entbindung an einer gewaltigen Hirnhämmorrhagie gestorben. Neben einem bedeutenden Bluterguss fanden sich reichlich Pigmentablagerungen in den Scheiden der Hirngefässen; ferner blutige, sauer reagirende Ergüsse in die Pleurasäcke und das Peritoneum, sauer reagirendes schlecht geronnenes Blut im Herzen, Leber geschwollen, von fast homogenem Aussehen, Milz weich und geschwollen. Nieren blutreich, Corticalis etwas derb, mässig grösser als normal. Die Zellen der Tub. cont., überall wenig vergrössert, hängen stark zusammen und zeigen isolirt nicht selten zackige Contouren. Der Zelleninhalt ist trüb, feinkörnig, nur an wenigen Stellen einzelne Fettkörnchen enthaltend. Malpighische Körper klein, sonst normal; einige hämmorrhagisch entartete werden gefunden und es glückte einen derselben mit dem nicht veränderten abgehenden Harnkanälchen zu isoliren. Die Kanäle der Marksustanz sind meistens normal, selten findet man in ihnen glänzende Cylinder; andere Kanäle führen einen Detritus in Form gelblichbrauner unregelmässiger Körner, entsprechend dem sind auch die noch vorhandenen Zellen trübe und gelblich. — In dem sauer reagirenden Harn war außer Blasenepithel nichts Geformtes zu entdecken; Eiweiss fehlt nicht.

Viele nicht unähnliche Fälle habe ich bei Tuberkulösen gesehen, ferner nicht selten bei an Typhus Gestorbenen\*). Es würde zu unnützen Wiederholungen führen, wollte ich hier über den Zustand der Rinde etwas mittheilen. An den Pyramiden ist mir besonders bei Tuberkulösen oft die enorme Blässe, Homogenität und Derbheit aufgefallen, was von einer Verdickung und Wucherung des Stromas herzukommen scheint. Man sieht letzteres in Form glänzender fast homogener Züge zwischen den bald mehr normalen, bald seltsam verbogenen und oft mit derben, homogenen, schimmernden Massen erfüllten Kanälen; A zeigt an dem Stroma bald nur wenig, bald reichliche Kerne.

\*) Es ist gewiss bemerkenswerth, auch in diesen Krankheiten Leber und Milz oft in analoger Weise erkrankt zu sehen wie die Nieren, ein Verhältniss, dessen Kenntniß wir Herrn Prof. Virchow verdanken und das gewiss grössere Beachtung verdient, als man ihm bis jetzt geschenkt hat.

Eine ausführlichere Besprechung der zahlreich beobachteten Fälle bei manchen anderen Leiden vermeidend, sei nur noch der Nierenaffectionen in Folge von Circulationsstörungen gedacht, von denen die bei Herzfehlern vorkommenden besonders das Interesse der Forscher in Anspruch genommen haben. Meine Beobachtungen haben mich in Beziehung der Rindenkanäle dasselbe gelehrt, was Traube in seiner interessanten Schrift über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten neuerdings beschrieben hat (S. 35. S. 54.), wenn man die häufigsten Fälle berücksichtigt. Auch sah ich öfter schon wirklichen Zerfall der Epithelien, worauf die Atrophie des Organs folgt. Indem wir weiter unten noch hierauf zurückkommen, wollen wir jetzt der Veränderungen der Marksubstanz gedenken, wie sie bei Herzleiden recht oft, aber auch sonst nicht selten beobachtet werden können. In vielen Fällen kann man durch mässigen Druck auf die oberen Theile der Pyramiden eine trübe rahmige Flüssigkeit aus der Papille entleeren, die meistens aus Epithelien der Tubuli besteht, auch wol hie und da einen homogenen derben Cylinder enthält. Diese Erscheinung dürfte zunächst nur auf eine leichte Ablösung der Epithelien bezogen werden dürfen und nicht eine Vermehrung derselben beweisen, da man auch an ganz gesunden Nieren von Thieren dasselbe hervorbringen kann, wie schon Magendie (Physiologie, deutsch v. Hofecker II. S. 340.) angibt. Der eigentliche Katarrh der Pyramiden zeigt neben der sehr reichlich hervorquellenden Flüssigkeit auch die bekannten Veränderungen im Aussehen der Pyramiden (Virchow). — Die in das oft etwas derbere Stroma eingebetteten Tubuli zeigen nun sehr oft einen höchst unregelmässigen Verlauf, machen vielfach kleinere Windungen oder zeigen zahlreiche Ausbuchtungen der Wand, endlich sieht man vollkommen runde oder längliche Abschnürungen u. s. w., Erscheinungen, die ich schon früher geschildert habe (Virchow's Archiv IX. S. 231.). Die Wände der Kanäle sind oft verdickt, entweder gleichmässig oder partiell, so dass der innere Contour der Wand wellenförmig wird. In denselben, so wie im Stroma eingesprengt, lagern kleine Kalkkörnchen, besonders an der Papille (Kalkinfarct), selten findet sich Kalk im Lumen. An den Kanalwänden lagern nun zum Theil noch Zellen, die ganz normal er-

scheinen, nicht selten auch gelbe oder röthlichbraune unregelmässige Körperchen im Innern enthalten.

Die am nächsten liegende Annahme über die Natur dieser Körnchen, die Reagentien ausserordentlich widerstehen, ist die, sie für Pigment zu halten und man wird sie demzufolge zuerst von Blutungen aus den Glomerulis ableiten, um so mehr, als man zuweilen ganze Kanalstrecken in der Nähe mit braunen schattigen Gebilden und feineren Pigmentkörnchen oder mit letzteren allein erfüllt findet. Zweifelsohne sind die Hämatoïdinkörnchen, die Robin\*) in den Zellen der Harnkanäle bei sonst unveränderten Zellen und ohne besondere Störung der Harnwerkzeuge fand, sehr ähnliche, wo nicht dieselben Bildungen. Die mir zu Gesicht gekommenen Formen waren nur nicht so roth, wie Robin sie beschreibt. Auffallend ist die grosse Regelmässigkeit, mit der man die Körnchen in jeder Zelle durch lange Kanalstrecken bis in die Corticalis gelagert findet. Eine Vermuthung von Kölliker, dass dieselben aus Harnfarbstoff bestehen möchten (Mikrosk. Anat. II. 2. S. 357.), scheint mir beachtenswerth, obgleich ich keine Beweise dafür beibringen kann, da vielleicht Stauungen und Zersetzung des Harns bei diesen Zuständen der Marksubstanz vorkommen dürften.

Kehren wir nach dieser Digression zu dem Verhalten der geraden Kanäle zurück, so sind die Anfüllungen der Kanallumina, besonders in den gegen die Mündung derselben gelegenen Abschnitten, mit derben, homogenen, bald durchsichtigen und blassen, bald mehr gelben, immer ziemlich stark schimmernden Massen so gleich in die Augen fallend. Man findet neben denselben an der Wand noch die Zellen, oft aber fehlen dieselben und das ganze Lumen ist dann mit allen seinen Unregelmässigkeiten ausgefüllt, oder es lagern kleine cylindrische, zum Theil über einander geschobene Bruchstücke, auch noch unregelmässigere rundliche Klumpen darin. Mit Reagentien kann man diesen Massen kaum bekommen; in der Kälte widerstehen sie starken Mineralsäuren ebenso wie dem Kali, das sie in concentrirter Lösung in der Wärme löst.

\*) Mémoire sur l'épithelioma du rein et sur les minces filaments etc. Gaz. des hép. 1855.

Lösungen von Salzen, z. B. Salpeter, Bittersalz u. a., lange Zeit damit digerirt, leisten nichts, ebenso ist die Fäulniss nicht von grossem Einfluss auf unsere Massen. Im Allgemeinen lässt sich nur sagen, dass wir es mit einer Proteinsubstanz zu thun haben, wie auch das Verhalten gegen NOS beweist; auch scheinen die blasseren Formen jünger zu sein als die dunkleren gelblichen. Wir kommen unten noch einmal auf diese Bildungen zurück.

Wir haben im Vorhergehenden eine Reihe von Veränderungen an den Nieren betrachtet, die fast immer Albuminurie, oft auch die cylindrischen Gebilde im Harn mit sich bringen, aber sich dadurch auszeichnen, dass sie keineswegs zu jener umfangreichen Zerstörung führen, wie die eigentlich degenerativen Formen der Entzündung. Wir haben gesehen, dass die besten Forscher diesen Unterschied hervorgehoben haben; man ist aber über die eigentliche Bedeutung noch nicht zur Einigung gelangt. Besonders in England hat Johnson, in Frankreich Becquerel die Ansicht getadelt gemacht, dass es sich hier eigentlich um eine epitheliale Desquamation handle, dass also der Ausgang der Störung, die man theils als entzündlich, theils als nicht entzündlich, sondern aus einer activen oder passiven Hyperämie hervorgegangen (Becquerel und Vernois l. c. S. 402.) ansieht, in einer Entblössung der Kanäle von ihren Epithelien bestehe. Diese Entblössung soll die Albuminurie erklären, ferner soll aber unter günstigen Umständen eine Restitution des Epithels vor sich gehen. Ich kann für die Rindenkanäle diese Auffassung, wie die anatomische Darstellung ergeben hat, nicht theilen, indem die Zellen sich allerdings oft leicht von der Wand trennen, aber von einer Anfüllung der Kanäle durch abgelöste Zellen oder einem Zerfall der Zellen und einer Herausbeförderung derselben aus der Rinde in den meisten hier besprochenen Fällen nicht die Rede sein kann. Dass ein Zerfall der Zellen in manchen Fällen vorkomme, habe ich bereits bemerkt, wie auch andere Forscher beschreiben (Virchow, Archiv IV.), aber ich kann nicht umhin, dieses Ereigniss für die gewundenen Kanäle für ein sehr bedenkliches zu halten, indem es, so viel ich aus meinen Untersuchungen schliessen kann, zur Atrophie führt. Was die Annahme über Neubildung der Epithelien betrifft,

so finde ich nur \*) eine bestimmtere Angabe bei Ludw. Meyer (l. c. S. 497.). Dieser Forscher beschreibt aus den Nieren von an Choleratyphoid Gestorbenen kleine rundliche, doch meist etwas längliche Zellen mit scharfen deutlichen Contouren und wasserklarem Inhalt, einem etwas undeutlichen opaken Kern, die auf längere Einwirkung diluirter Essigsäure nicht reagirten. Reinhardt soll bei chronischem Morbus Brightii ähnliche Formen gesehen haben. Der einzige Beweis, dass dies junge Zellen seien, beruht in der Angabe, dass sie jungen Pleuraepithelien sehr ähnlich sähen; die Resistenz gegen  $\text{A}$  ist nicht beweisend, da ältere atrophirte Zellen noch resistenter sind. Mich erinnert sowol Beschreibung als Abbildung Meyer's sehr an Formen, die nicht gar selten vorkommen, die nur etwas unregelmässigere Contouren zu zeigen pflegen, die ich aber für atrophische Zellen halten zu müssen glaube. Dafür spricht ihre geringe Grösse, die Geschrumpftheit sowol der ganzen Zelle, wie des Kerns, die scharfen Contouren, die enorme Resistenz gegen Reagentien selbst gegen Kali, in dem sie nur aufzuquellen pflegen, ferner die Zustände, bei denen sie vorkommen. Es ist eine Art Sclerose der Zellen, wenn ich einen jüngst von Hrn. Prof. Virchow bei anderer Gelegenheit gebrauchten Ausdruck hier anwenden darf. Besonders schön und zahlreich sah ich diese Formen in den bedeutend degenerirten, atrophischen Nieren eines alten Weibes, das eine Incontinenz der Mitralis mit ihren Folgen besass; an den am meisten atrophischen Stellen fanden sie sich hier. Reinhardt beschreibt ähnliche Bildungen als Ausgang des 2ten Stadiums der Brightschen Affection (l. c. S. 200.), ebenso Frerichs (S. 27.) \*\*).

\*) Johnson spricht ebenfalls von dem Anftreten kleiner zarter Zellen in Harnkanälen, die ihr Epithel verloren hatten, doch hebt er ausdrücklich hervor, dass das normale Epithel nie wieder in den Harnröhren reproduciert werde, welche es einmal gänzlich verloren haben und vollkommen entblößt sind (l. c. S. 174. Fig. 16.). Ich kann die erwähnten Zellen nur für veränderte Epithelien halten, wie man sie neben Erweiterungen der Kanäle und Erfüllung derselben durch eine homogene Masse nicht allzu selten sieht.

\*\*) Die bezügliche Abbildung bei Frerichs stimmt übrigens nicht mit dem von mir Geschenen überein und erinnert mich mehr an Formen, wie sie die homogenen Massen in den Kanälen zuweilen zeigen.

Ich glaube hiernach nicht mit Unrecht behaupten zu dürfen, dass eine wirkliche Zellenneubildung in Harnkanälen, wenn dieselben einmal ihre Zellen verloren haben, nicht durch die Beobachtung erwiesen ist. Vielmehr spricht Alles, sowol die Theorie, wie die Beobachtungen bei den degenerativen Formen der Nephritis gegen eine solche Annahme. Man begreift nicht, woher die neuen Zellen kommen sollen.

Es dürfte vielleicht noch die Frage erhoben werden können, ob diese Zustände nicht zu einer wirklichen degenerativen Nephritis führen können. Ich glaube dieselbe im Allgemeinen verneinen zu dürfen, da die Beobachtung nicht auf einen derartigen Zusammenhang hinweist. (vgl. Traube l. c. S. 44.). In den meisten Fällen wird zweifelsohne eine vollständige Restitution erfolgen, wenn die Zeit dazu gegeben ist; ob nach dieser eine leichtere Erkrankungsfähigkeit der Epithelien u. s. w. bleibt, vermag ich nicht zu sagen. In anderen Fällen erfolgt eine Atrophie, die in ihrem anatomischen Bilde kaum eine Differenz von den sonstigen Atrophien zeigen dürfte, doch kann ich mich hierüber aus Mangel ausreichender Beobachtungen nicht bestimmt äussern.

Nachdem wir somit die tatsächlichen Beziehungen der betreffenden Nierenveränderungen festzustellen bemüht waren, bleibt noch übrig zu untersuchen, wie dieselben nun aufzufassen seien. Gegen die entzündliche Natur hat sich Traube entschieden ausgesprochen; er kommt nach einer Analyse der Thatsachen zu dem Resultat, dass hier ein Produkt der von Bright entdeckten Krankheit nicht vorliege, dass man aber auch nicht berechtigt sei, hier von einer croupösen Nephritis zu reden und indem er hervorhebt, dass bei Herzkrankheiten neben den Nieren auch Leber und Lungen Abweichungen vom Normalzustande, aber keine Erscheinung, die auf eine stattgehabte Entzündung hindeute, zeigen, kommt er dazu, die Nierenaffection in ähnlicher Weise aufzufassen, wie die Muskattussleber bei Herzkranken, d. h. sie gleich dieser als das Produkt einer venösen Hyperämie anzusehen. Aehnlich betrachten, wie erwähnt, Becquerel und Vernois den Vorgang, ja schon bei Reinhardt (l. c. S. 230.) findet sich eine nicht so abweichende Darstellung, obgleich er sich für die entzündliche Natur ausspricht

und viele Andere mit ihm. Um eine ausführliche Erörterung zu vermeiden, zu der hier nicht der Ort ist, freue ich mich in dem obigen Citate aus Virchow's gesammelten Abhandlungen sogleich einen maassgebenden Urtheilsspruch zu besitzen, ausserdem bedarf es nur einer Erinnerung an die Darstellungen unseres Meisters über Entzündung. In jedem Falle haben wir eine Ernährungsstörung an der Zelle und es kommt nur auf die Grösse derselben wie auf die restitutiven Hülffsmittel an, ob eine Zerstörung oder eine Herstellung des normalen Zustandes erreicht wird. Eine venöse Hyperämie als solche setzt aber keine Ernährungsstörung der Zelle voraus, wenn sie auch dieselbe bedingen kann, viel weniger noch lässt sich eine Atrophie, die Traube selbst zugibt, aus der venösen Hyperämie ableiten. Je nach den Ausgängen der Ernährungsstörung und der Intensität derselben wird es sich entscheiden, ob wir in den besprochenen Fällen von Nierenaffection von einer albuminösen Infiltration oder einer parenchymatösen Entzündung der Nieren reden können.

Die eigentliche degenerative Nephritis habe ich am schönsten neben amyloider Entartung der kleinen Arterien und Glomeruli in verschiedenen Fällen gesehen, die Hr. Prof. Virchow zum Theil genauer geschildert hat (Archiv VIII. S. 367.). Bekanntlich unterscheidet man diese Form als Wachsniere\*) von den übrigen und gewiss nicht mit Unrecht, indess ist der Krankheitsverlauf, besonders bei vorwiegendem Nierenleiden, ganz übereinstimmend mit den sonst vorkommenden Erscheinungen bei Nierendegeneration und es ist kein Zweifel, dass viele Fälle von Wachsniere vor Kenntniss derselben als eigentliche „Brightsche Niere“ beschrieben sind. Auch bietet der anatomische Befund, wenn man nicht die ausserordentliche Entwicklung der Veränderungen hervorheben will, nichts wesentlich Abweichendes. In den ersten Stadien sieht man die Zellen in der blutleeren Rinde in wunderbarer Schönheit und Grösse mit zarten Membranen, durch feine Körnchen ge-

\*) Die Nierenveränderung, die Förster (spec. pathol. Anat. S. 373) unter demselben Namen aufführt, die im Anfang in einer parenchymatösen Schwellung besteht und später ohne alle Albuminurie zu Anämie und Induration führen soll, dürfte diesen Namen jetzt kaum behalten können.

trübt, kurz das bekannte oft beschriebene Verhalten in der herrlichsten Ausbildung. Entsprechend ist die folgende Fettdegeneration der Zellen. Ueber die Atrophie habe ich keine Erfahrung (vgl. den interessanten Fall 5. S. 470. in Virchow's gesammelten Abhandlungen).

Hieran schliessen sich die Fälle eigentlicher degenerativer Nephritis, deren Verlauf durch die bekannten Arbeiten von Virchow, Reinhardt, Frerichs, Gildemeester u. a. m. in ausgezeichnetster Weise erforscht ist. Es ist nur zu bedauern, dass das Verhältniss, in welchem diese Affection zu der sogenannten Fettinfiltration der Niere steht, noch nicht hinreichend aufgeklärt ist, was besonders den Ansichten der Engländer und Franzosen gegenüber wünschenswerth wäre.

Die Lehre von der Fettinfiltration findet bekanntlich ihre besten Anhaltspunkte in den Nieren der Carnivoren. Frerichs gibt an, in den Nieren gesunder Hunde mehr Fett gefunden zu haben als in Nieren mit fettiger Degeneration der Epithelien bei Nephritis. Aehnlich lauten die Erfahrungen von Lang \*), der selbst beim Rinde und Kalbe viel Fett in der Niere fand, ja er machte die interessante Entdeckung, dass selbst beim Menschen, besonders bei fettreicher Nahrung, etwas Fett in den Harn übergeht, wie das bei Hunden und Katzen fast constant beobachtet wird. Die Fettkörnchen in den Zellen fand Lang mehr in den gewundenen Kanälen, was auch Kölliker (Würz. Verhandl. VII. S. 183.) bei saugenden Thieren beobachtete; ich sah dieselben bei mehreren Hunden vorwiegend in den geraden Kanälen, während die wirklich gewundenen Abschnitte frei waren. Wie weit diese Erfahrungen auf den Menschen anwendbar sind, ist immer noch fraglich. Reinhardt führt 2 Fälle von Fettdegeneration der Epithelien der Harnkanäle an, bei denen zur Zeit keine Zeichen von Morbus Brightii existirten. Der eine Fall betraf eine Lebercirrhose mit Ascites und Anasarca, der andere eine Frau, die in Folge einer Operation starb, aber vorher einen Choleraanfall durchgemacht hatte. Der Urin war eiweissfrei. Förster (l. c. S. 372.) schildert eine Veränderung

\*) A. Lang, De adipe in urina et renibus etc. Dorpat 1852. Diss. inaug. Valentin in Canstatt's Jahresber. für 1852. S. 159.

der Niere als „einfache Fettiere“, die am häufigsten bei Säuerdyskrasie und Tuberkulose neben Fettleber vorkam. Er sagt, dass bei normalem Verhalten der Malpighischen Körperchen eine allmäliche Anfüllung der Epithelien mit Fettkörnchen erfolge, dass die Epithelien endlich zu Körnchenhaufen werden und zerfallen. Diese Nierenaffection soll eine unbedeutende Nebenerscheinung gewesen, die Harnsecretion ungehindert vor sich gegangen sein; bei allen damit behafteten Individuen fanden sich aber hydropische Erscheinungen. Einen vielleicht hierher gehörigen Fall erlaube ich mir anzuschliessen.

Bei einem 18jährigen in einer Strafanstalt gestorbenen Mädchen fand sich eine sehr ausgedehnte käsige Hepatisation beider Lungen mit Nekrose und Bildung grosser Höhlen, käsige Infiltration der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, links eine frische, rechts eins alte Pleuritis, sehr ausgedehnte tuberkulöse Ulceration des Dünndarms, Pigmentmilz, starke Fettleber. Die Nieren waren sehr anämisch, blässgelb, ziemlich gross, mit geringer Injection der oberflächlichen Venensterne. In vielen Harnkanälen der Rinde wie der Pyramiden fand sich nur Detritus aus grösseren und kleineren Fettkörnchen bestehend, in andern waren die Zellen noch erhalten, recht zart, mit Fettkörnchen oder grösseren Fettropfen erfüllt. Das Fett lag vorzüglich an der gegen das Lumen des Kanals gerichteten Seite der Zelle. Die Glomeruli schienen normal zu sein. Ueber die Beschaffenheit des Harns habe ich nichts erfahren.

Ich glaube nicht, dass man aus dem vorliegenden Material sichere Schlüsse ziehen darf. Würde es sich durch fernere Beobachtungen herausstellen, dass die Harnsecretion in solchen Fällen wirklich ganz normal erfolgt, so wäre eine für die Erklärung des Secretionsvorgangs bedeutungsvolle Thatsache festgestellt, nämlich, dass eine normale Secretion nicht an die Integrität der Zellen gebunden sei, was freilich jetzt etwas paradox klingt.

In wenigen Fällen ist uns eine Nierenveränderung vorgekommen, die in manchen Beziehungen von dem sonst bekannten Befunde bei Entzündungen des Parenchyms abweicht. Die Nieren erscheinen immer geschwollen, blutreich, dabei aber sehr schlaff; der Durchschnitt lässt von dem Bau der Rinde nichts deutlich erkennen, die Marksubstanz ist stark durchfeuchtet und welk. Die genauere Untersuchung zeigt eine leichte Isolirung der Rindenkanäle, welche meist nur feinkörnigen, zum Theil fettigen Detritus, zuweilen noch sehr trübe grosse Zellen enthalten. Die meisten

Glomeruli sind kernlos, blutleer, hie und da mit spärlichen dunkeln Körnchen belegt, die Gefässschlingen sind aufgefaserst, meist sehr blass. Auch im Lumen der Gefässse sieht man wol Körnchen in geringer Anzahl. Andere Knäuel sind sehr trübe, noch blutführend, durch Ä aufzuklären. Die geraden Kanäle führen meist sehr düstern feinkörnigen Detritus, wenige scheinen mehr normal. — Der Harn ist eiweissreich, enthält sehr blasse Cylinder, die man auch in der Corticalis wiederfindet.

Ein Fall der Art war mir sehr interessant, weil die Niere sich neben dieser acuten Affection an vielen Partieen im Zustande der Atrophie befand, somit in dem degenerirten Organ eine acute Entzündung erfolgt war, natürlich mit um so bedenklicheren Folgen. Es war ein 50jähriger stämmiger, dem Trunk ergebener Mann, der unter den Erscheinungen der Pneumonie rasch zu Grunde gegangen war. Man fand alte Lungentuberkulose, eine pneumonische Infiltration des rechten untern Lappens, Milztumor und eine gewaltige Fettleber. Die Nieren mässig gross, schlaff, Oberfläche deutlich uneben, sonst der geschilderte Zustand. Man konnte sehr leicht besonders nach der Oberfläche zu die bekannten atrophischen Malpighischen Körper isoliren und sah sehr oft an ihnen einen mehr weniger langen homogenen Anhang, der wahrscheinlich das atrophirte abgehende Harnkanälchen darstellte. Cylinder fand ich in diesem Falle nicht. — Eine ähnliche Niere kam von einer jungen Frau, die während der Entbindung unter eklamptischen Erscheinungen gestorben war.

Ich erlaube mir kein Urtheil über diese Veränderung, da ich keine weiteren Beobachtungen darüber besitze. Doch schien sie mir interessant genug, um das Wenige mitzutheilen.

Die Atrophie der Nieren besteht in der Aufhebung der Structur und damit der Function einer grösseren oder geringeren Menge von Harnkanälchen mit gleichzeitiger Obliteration eines Theils des zugehörigen Gefässapparates. Ein völliges Untergehen der Kanäle, wie es viele Autoren angeben, ist in mancher Beziehung unwahrscheinlich, denn es ist sehr schwer, die Kanalwände, wenn sie in einen dünnen Faden zusammengeschoben sind, innerhalb des Stromas zu entdecken, und doch scheinen sie wegen ihrer Resistenz nicht leicht zerstört werden zu können. Auch habe ich in manchen Fällen noch die Reste gesehen, wie bereits früher mitgetheilt ist (l. c. S. 232. Fig. 9, 10 a.).

Was den anatomischen Befund in atrophischen Stellen überhaupt betrifft, so scheint derselbe überall, es mag die Atrophie zu

Stände gekommen sein wie sie will, ein sehr ähnlicher zu sein. Meistens ist aber eine genaue Darlegung desselben recht schwierig, weil man die verschiedensten Zustände der Harnkanäle oft noch neben einander findet, ja es ist bemerkenswerth, dass man in total geschrumpften Nieren immer noch Abschnitte findet, wo die Glomeruli relativ frei sind und ebenso die Harnkanäle noch deutliche Zellen führen. Um Wiederholungen des schon oft beschriebenen Zustandes \*) zu vermeiden, erlaube ich mir hier eine Schilderung des mikroskopischen Befundes bei einer exquisiten Granularatrophie anzuschliessen.

Der Fall betrifft einen Mann von 39 Jahren, der seines Berufes ein Gelehrter „nach langen und schweren Leiden der Bright'schen Krankheit erlegen war.“ Die Niere war sehr klein, derb und zeigte grössere gelbweisse Granula neben einigen Cysten an der sonst ziemlich rothen und durch kleine rothe Hervorragungen feingekörnten Oberfläche. Die gröberen Granula, deren Fortsetzung man auf dem Durchschnitt verfolgt, bestehen fast nur aus Harnkanälen, deren Zellen fettig degenerirt und zerfallen sind, daher die meisten mit fettig albuminösen Detritus erfüllt sind; nicht besonders erweitert, haben sie oft verdickte und mannigfach gefaltete Wände. Sehr spärlich neben diesen Kanälen sieht man andere mit einer feinkörnigen leicht schimmernden Masse, in der lie und da etwas grössere eckige Körnchen liegen, erfüllt; reichlicher und oft sehr sonderbar ausgedehnt und andererseits eingeschnürt findet man dieselben in den andern Corticalistheilen im Bindegewebe liegend. Noch andere Kanäle, die weniger geschlängelt oder ausgebuchtet sind, führen viele Kerne (resp. Zellen). Homogene Füllungsmassen der Kanäle sind seltener, kommen besonders in der Nähe der atrophischen Malpighischen Körper vor. Letztere sind in reichstem Maasse verändert; zahlreich erscheinen die eigentlich atrophischen Formen, hervortretend durch die schimmernde Hülle; daneben sieht man kalkführende, entartete Malpighische Körper, ferner andere auch weiss aussehende, wo eine mehr weniger grosse Partie des sehr deutlichen Glomerulus mit Fettkörnchen dicht besetzt ist. Die Fettmassen röhren meist von einer Fettdegeneration des Kapselepithels, das man zuweilen noch *in situ* derselben Degeneration anliegend findet, zum Theil liegen auch in den Gefässwandungen besonders um die Kerne Fettkörnchen. Noch andere Glomeruli führen zahlreiche Kerne, so dass man vor Kernen kaum die Schlingen sieht, wieder andere freilich spärlich vorkommende sind sehr blass, fast kernlos, wie zerfallend. Endlich kommen auch solche vor, die normal scheinen. Das Bindegewebe in der Corticalis gerade nicht übermäßig, nur die grösseren Gefässe scheinen von dichten Lagen umgeben. An manchen Stellen treten nach A reichliche Kerne hervor.

\*) Vgl. Reinhardt S. 207. Frerichs S. 32. Johnson besonders S. 166 sq.  
Boogaard in Diss. de renum in morbo Brightii structura penitiori. Roterd.  
1847 u. A.

Die Pyramiden ebenfalls klein und derb, zeigen massiges Stroma, so dass man mit Mühe deutliche Kanäle sieht. Einige derselben verlaufen ganz geschlängelt und zwar mit kurzen sehr steilen Biegungen. —

Zwei Bestandtheile des Nierengewebes, die wir in unserer Be- trachtung bisher wenig berücksichtigten, erfordern nun noch unsere Aufmerksamkeit, nämlich die Malpighischen Körper und das binde- gewebe Stroma. Dass ich besonders erstere hier gesondert ab- handle, mag seine Begründung in der eigenthümlichen Ausrüstung dieser Apparate, ihrer hohen Bedeutung für die Niere wie auch darin finden, dass sie vielleicht die beste Gelegenheit darbieten, Kenntnisse über Veränderungen der Capillaren überhaupt zu ge- winnen. Leider ergeben sich aus der ungenügenden Kenntniss des normalen Verhaltens der Malpighischen Körper mannigfache Schwie- rigkeiten für die Beurtheilung ihrer Veränderungen. Meine eigenen Bemühungen sind von keinem Erfolg gewesen. Das Kapselepithel sah ich mehreremal in normalen Nieren aus zarten durch ziemlich dicke Ausläufer zusammenhängenden, also sternförmigen Zellen ge- bildet. Eine Bekleidung des Glomerulus habe ich nicht beobachtet, doch deuten einige Befunde auf eine gewisse Abgrenzung desselben hin. Bei Kindern kamen mir einige Glomeruli vor, von deren Oberfläche kleine, zarte, sternförmige Zellen sich abhoben, doch kann ich leider nicht mehr darüber angeben.

Bei den leichteren entzündlichen Störungen des Nierenparen- chyms, ebenso in den Anfängen der schwereren Formen bleiben die Malpighischen Körper ganz unverändert, nur zeigen sich ver- schiedene Anfüllungen der Knäuelgefässe. Wirkliche Erweiterungen der Gefässe erwähnt nur Toynbee (Frerichs Fig. 5.). Bei den heftigen Hyperämien ist bekanntlich Berstung eines Gefäßes nicht selten, Blut ergiesst sich dann in die Harnkanäle. Man findet oft die Spuren der Blutungen, indem die Kanäle besonders in der Nähe der Glomeruli ganz braungefärbt und mit derben, braunen, homogenen Schollen, wahrscheinlich den veränderten Zellen und Pigmentkörnchen angefüllt sind. Der Glomerulus schien in mehreren Fällen, wo der abgehende Kanal pigmentirt war, ganz wohlerhalten. Erfolgt der Bluterguss innerhalb der Kapsel, so scheint es oft zu einem Untergang des Glomerulus zu kommen, es entstehen die

schwarzen Körperchen, die ich früher beschrieb (l. c. S. 227.), deren Abstammung von Malpighischen Körpern mir jetzt weniger zweifelhaft ist, seit ich öfter noch das Harnkanälchen davon abgehen sah.

Im weiteren Fortschritt des entzündlichen Prozesses, sowol in acuten wie chronischen Fällen, erscheinen die Malpighischen Körper oft trübe, die Kerne undeutlich. A hebt die Trübung leicht, die Kerne treten wieder hervor, nicht selten, besonders in chronischen Fällen, sieht man dann leichte Verdickung der Gefäßhäute und recht zahlreiche Kerne (vgl. Virchow, Gesam. Abhandl. S. 485. Johnson S. 82. 185.). Reinhardt berichtet von trüben Glomerulis, deren Kerne geschwunden waren, was ich nicht bei den gewöhnlichen Formen der Nephritis beobachten konnte.

Fettige Degeneration der Glomerulusgefässe erscheint besonders bei gleichzeitiger Entartung der Harnkanalepithelien, zuweilen in ausgesprochener Weise (Boogaard S. 37.). Als Ausgang sollen die Malpighischen Körper zu kleineren, mit Fett gefüllten Körperchen werden, in denen man wol noch den atrophischen Glomerulus sehe (Frerichs S. 34. Vgl. auch Wedl, pathol. Histologie S. 306.). Leider war ich nicht in der Lage, gleiche Beobachtungen zu machen; ich kann nur sagen, dass diese Veränderung der Malpighischen Körper zu den seltensten gehören muss. — Exsudatblagerungen innerhalb der Kapsel, die von vielen Forschern angegeben werden (Rokitansky, Frerichs, Boogaard, Simon u. A.), während Reinhardt ihrer nicht gedenkt und Johnson sie für sehr selten hält (S. 82. 186.), sah ich nicht bestimmt. Vielleicht hat man aber manches für Exsudat gehalten, was neben dem Glomerulus noch in der Kapsel sich fand, ohne die Genese genau zu kennen. So ist es mir nicht unwahrscheinlich, dass man jene Formen, die ich früher als weisse Körperchen beschrieb (l. c. S. 228.) hierher bezogen hat, zumal wenn sie keinen Kalk führen. Diese Formen sind keineswegs selten und scheinen besonders in atrophischen Stellen vorzukommen. Grosse Massen derselben sah ich in der Umgebung einer grossen Cholesterincyste neben atrophirten Harnkanälen in der Niere eines alten Weibes, ebenso in einer sehr derben Partie der Oberfläche einer Niere, die neben diesen Kör-

perchen zahlreiche Cysten einschloss. In den atrophischen Stellen der Niere eines Tuberkulösen kamen sie gleichfalls oft vor, mit und ohne Kalk, ferner aber solche, in denen noch der Glomerulus zusammengedrückt, aber sonst ganz erhalten gesehen wurde.

Der häufigste Zustand, in dem man aber die Malpighischen Körper überall da antrifft, wo Atrophie des Nierenparenchyms eingetreten ist, ist der bekannte, wo die Körper sich als kleine schimmernde Kugeln darstellen, oft noch vom Bindegewebe concentrisch umlagert. Wo die Veränderung am weitesten gediehen, sieht man in der That nur eine solche Kugel, die etwa 4—5mal kleiner ist als der normale Körper; meistens aber findet sich im Centrum eine blosse, wenig glänzende Stelle, in der man sehr oft noch die ganz zarten Züge der Glomerulusschlingen erkennen kann. Endlich gibt es Formen, wo der Glomerulus auch sehr blass und kernlos, aber doch durchaus deutlich erscheint und nur an einer Seite wie Halbkugelschalen die glänzenden Lagen ihn umfassen und zwar vorwiegend an der Seite, wo die Gefäße zum und vom Glomerulus führen. In Uebereinstimmung mit diesem Befunde ist die That-sache, dass manche solcher atrophischen Körper, wenn sie auch ganz klein und homogen erscheinen, doch noch zum Theil injicirt werden können, wie Hr. Prof. Virchow mir gütigst mittheilte und ich später wiederholt beobachten konnte. Blutkörperchen sah ich nie in ihnen, doch ist es wahrscheinlich, dass im Leben häufiger noch Blut durchgeht. — Gegen Reagentien sind diese Körper enorm resistent, in Kali erblassen sie und werden weicher, doch wird kaum etwas gelöst. Concentrirt Säuren leisten nichts. Organisation habe ich an den schimmernden Partien nie deutlich wahr-genommen und man kann sich auch durch Kali von der vollkom-menen Gleichmässigkeit derselben überzeugen. Ueber die Entstehung vermag ich nichts Bestimmtes beizubringen, nur möchte ich hervorheben, dass wenigstens ein Theil der glänzenden Lagen auf die gefaltete, oft schon vorher verdickte Kapsel des Glomerulus zu beziehen ist, wie ich mich durch Beobachtung überzeugt zu haben glaube. Anfänge zur Bildung sieht man in manchen Fällen, wo die Kapsel um den Glomerulus in steifen Wellen herumgelagert ist.

Man überzeugt sich beim ersten Anblick einer atrophischen

Niere, dass in derselben reichlich Bindegewebe vorkommt; es ist auch bekannt, wie man daraus selbst das Wesen der Nephritis zu erklären suchte (Henle, Boogaard, Mayonn). Bekannt ist aber auch, dass jetzt die meisten Forscher kaum eine Vermehrung des Bindegewebes in der atrophischen Niere annehmen (Johnson, Virchow, Frerichs, Simon u. A.) und dass eine Entscheidung hierüber äusserst schwer zu geben ist. Reinhardt konnte nie mit Bestimmtheit eine Neubildung von Zellen oder fasrigen Elementen nachweisen, wenngleich er wegen des Kernreichthums eine Neubildung nicht unwahrscheinlich findet. Was die Corticalis betrifft, so wage ich nicht mehr zu sagen als der genaue Reinhardt und muss erst eine fortgesetzte Beobachtung einige That-sachen, die für die Vermehrung sprechen, bestätigen. Dass in der Marksubstanz das Stroma nicht selten verdickt gefunden wird, habe ich bereits erwähnt.

Es ist vielleicht nicht uninteressant gerade in Beziehung auf die Frage von der Bindegewebsvermehrung an das Vorkommen kleiner Geschwülste an der Nierenoberfläche zu erinnern, insofern dieselben unzweifelhaft einer Wucherung der normalen Stromazellen ihren Ursprung verdanken. Sie stellen kleine weisse, oft markig aussehende Höckerchen an der Oberfläche der Niere vor und werden von Hrn. Prof. Virchow als „sarkomatöse Geschwülste“ bezeichnet. Ich habe sie in 3 Fällen untersuchen können, 2mal kamen sie neben Granularatrophie vor, 1mal bei einer leichteren Nephritis. Diese Bildungen bestehen ganz aus kleinen ziemlich unregelmässigen Zellehen, die im Centrum der Geschwulst oft fettig degenerirt sind und zerfallen. Die Form der Zellen ist zum Theil spindelförmig, meist aber eckig und zwar gehen von den Ecken zarte Fortsätze aus, so dass manche an Knochenkörper oder Ganglienzellen en miniature erinnern. Man findet nun auch, dass die Zellen durch die Fortsätze unter einander zusammenhängen, so dass ein feines Zellennetz dargestellt wird. Die Kerne sind deutlich und relativ gross. — In der Umgebung dieser kleinen Tumoren sieht man atrophirte Malpighische Körper und Harnkanäle in geringer Anzahl in einem sehr kernreichen Stroma und recht gut verfolgt man die Zunahme der Kerne bis

an die Grenze der Geschwulst. Ich unterlasse nicht, zu erwähnen, dass in den Nieren von Leukämischen ähnliche Bildungen vorkommen und erinnere an die Schlüsse, die Prof. Virchow an diesen Befund, der sich in ähnlicher Weise auch in anderen Organen wiederholt, knüpft (vgl. Virchow, ges. Abhandl. S. 207. Würzb. Verhandl., Fall von Leukämie. VII.).

Gewissermaassen den Zustand des Stromas der Marksubstanz charakterisirend, sind kleine fibröse Geschwülste in den Pyramiden, die schon Rayer als *Corps cartilagineux* beschreibt und abbildet (Atlas Taf. XXXVI. Fig. 5.) und als häufig in den Nieren von Greisen schildert. Hier wurden sie mehr bei jüngeren Individuen beobachtet. Im Centrum sind dieselben am dichtesten, zeigen deutliche Bindegewebszüge, in denen nach Ä ziemlich reichliche Kerne erscheinen, während die cingeschlossenen Harnkanäle verengt, abgeschlossen, mit geringen krümlichen Massen erfüllt darin zu entdecken sind. Gegen die Peripherie zu gehen diese kleinen Fibroide unmerklich in die umgebende Marksubstanz über und nur eine leichte Verdickung des Stromas um die offenen, nur hier und da etwas verschobenen Kanäle wird bemerklich.

Jetzt am Schlusse der anatomischen Verhältnisse sei es vergnönt, noch in Kürze zweier Erscheinungen zu gedenken, die man seit langer Zeit bei entzündlichen Nierenstörungen gewürdigt hat, ohne eine Einigung über die Entstehung derselben zu erreichen. Ich meine die Abscheidung von Eiweiss mit dem Harn und das Auftreten der bekannten cylindrischen Bildungen.

Was zunächst die Albuminurie betrifft, so sind, wie bekannt, darüber die verschiedensten Ansichten mitgetheilt. Es würde viel zu weitläufig sein, dieselben hier vorzuführen, daher verweise ich auf die historischen Abschnitte bei Rayer, Malmsten u. A. Was zunächst hervorzuheben ist, ist das, dass man entsprechend den Anschauungen, die man sich von der Thätigkeit der Niere gebildet hatte, die Albuminurie als eine secretorische Leistung betrachtete, indem man das Eiweiss von den Glomerulis zugleich mit dem Harn abgesondert werden liess. Man gab die Möglichkeit zu, dass Eiweiss unter den veränderten Verhältnissen der Niere resp. der Gefässmembranen der Glomeruli durch letztere hindurchtreten könne,

was man natürlich für die normale Membran läugnen musste \*). Es fragt sich, ob diese Anschauung berechtigt ist. Es ist natürlich schwer, hier ganz bestimmte Beweise zu liefern, doch glaube ich, dass solche Fälle, wo man den arteriellen Blutdruck bedeutend gesteigert findet, bis auf Weiteres für die Entscheidung die einfachsten und besten Hülfsmittel liefern. Wenn durch Unterbindung der Aorta unterhalb des Abgangs der Nierenarterien künstlich eine Steigerung des Drucks gesetzt wurde, beobachtete weder Frerichs (S. 278. l. c.) noch Robinson Uebergang von bemerkenswerthen Mengen Eiweisses in den Harn, ebenso wenig berichtet Goll bei seinen ähnlichen Experimenten von Albuminurie. Exstirpation einer Niere soll nach Frerichs ebenfalls kein Eiweiss in den Harn führen, sondern erst die Unterbindung der Aorta und Exstirpation einer Niere. Nach H. Meyer (Archiv f. physiol. Heilkunde 1844.) soll allerdings die Aortenunterbindung Albuminurie hervorrufen, doch wird dieser Erfahrung von Frerichs entschieden widersprochen. Wenn nun auch eine Wiederholung der Experimente sehr wünschenswerth erscheint, so glaube ich doch annehmen zu dürfen, dass Druckvermehrungen, wie sie innerhalb des Organismus in der arteriellen Blutbahn vorkommen, nicht zu einer Eiweissabscheidung aus den Glomerulis führen. Auch spricht das Verhalten der Membranen der Glomerulusgefässe bei chronisch entzündlichen Zuständen, während welcher durch lange Zeiten Eiweiss abgesondert wird, nicht für die Annahme, dass das Eiweiss durch sie abgeschieden werde, denn sie sind oft genug verdickt und kernreich.

Hemmt man die Bewegung des Blutes in der Nierenvene selbst nur in geringem Grade, so tritt nach den übereinstimmenden Angaben der Forscher reichlich und constant Eiweiss im Harne auf. Unterbindungen der Cava infer. bei Fröschen dicht am Herzen gaben mir dasselbe Resultat. Es ist nun klar, dass die Stauung

\*) Die Ansicht von Küss, die J. Picard in seiner Thèse de la présence de l'urée dans le sang etc., Strassbourg 1856 mittheilt, nach der von den Glomerulis unter normalen Verhältnissen Serum abgesondert werden soll und den Epithelien die Aufgabe zukommt, das Eiweiss aus dem Secernirten zu entfernen, dürfte kaum auf Anerkennung Anspruch machen können.

nicht so sehr die Glomeruli als vielmehr die intertubulären Capillaren treffen wird und es wird somit wahrscheinlich, dass die letzteren es sind, die das Eiweiss unter diesen Umständen austreten lassen. Man wird nicht zu viel thun, wenn man hiernach schliesst, dass diese Capillaren dasselbe auch unter andern Verhältnissen leisten.

Welche Bedeutung haben aber diese intertubulären Gefässe in der Niere? Bekanntlich gibt es in der Lunge und Leber gesonderte Gefässbahnen, in welchen das Blut für die Function einerseits, für die Ernährung andererseits geführt wird, ein deutlicher Nachweis von der Besonderung dieser beiden Vorgänge. Trotzdem war es erst Virchow, der auf die Bedeutung dieses Verhältnisses bestimmter aufmerksam machte (Spec. Pathologie u. Therapie I. S. 178. 272.) und die genauesten Untersuchungen darüber an den Lungen anstellte (vgl. die classische Abhandlung über die Verstopfung der Lungenarterie, ges. Abhandl. S. 295 f.). Diesen That-sachen nachdenkend, ist es mir immer wahrscheinlicher geworden, dass eine ähnliche Anordnung, wie in den genannten Drüsen, auch in der Niere existire, dass aber, da das Secret aus dem arteriellen Blut gebildet wird, keine Sonderung der Gefässbahnen stattfinde, sondern die functionelle und nutritive Zufuhr, wenn ich so sagen darf, nur gesonderten Abschnitten derselben Gefässbahn anvertraut sei. Ich glaube demnach die Glomeruli als die functionellen, dagegen die intertubulären Capillaren vorzugsweise als die nutritiven Abschnitte der Nierengefässse ansehen zu dürfen. Da nun, wie wir bereits dargelegt, das Albumin wahrscheinlich von den intertubulären Gefässen abgegeben wird und zwar unter krankhaften Verhältnissen in den Harn übergeht, so scheint das Auftreten von Albumin im Harn als ein Zeichen nutritiver Störung des Nierengewebes angesehen werden zu dürfen. Es ist sofort klar, dass vor Allem die Zellen und zwar längs des ganzen Verlaufs der Harnkanäle hier in Betracht kommen, insofern sie einen sehr eiweissreichen Inhalt haben, den sie aus dem vorüberströmenden Blute beziehen, insofern ihre Veränderungen zunächst die Ursache der Eiweissabscheidung in die Kanäle sein werden. Somit wird es leicht verständlich, dass nicht allein in der Rinde, sondern auch in der Marksubstanz Eiweiss in den Harn übergeht, wie es z. B.

in den Fällen enormer Ischämie der Rinde mit collateraler Hyperämie der Marksubstanz mehr als wahrscheinlich ist (vgl. *Virchow*, Archiv IV. S. 316. Spec. Pathol. S. 198. C. E. L. Mayer, Archiv V. S. 199.). — Es erklärt sich ferner auch die Inconstanz des Verhältnisses zwischen der Eiweissmenge und der Menge der löslichen Harnbestandtheile. Auch scheint mir von diesem Gesichtspunkte aus das Experiment Löbells, der, wenn er durch die Niere eines eben getöteten Thieres das entfaserstoffte Blut desselben Thieres trieb, aus derselben eine blutserumähnliche Flüssigkeit austreten sah (*Ludwig*, Physiol. II. S. 275.) erklärbar. Uebri gens brauche ich wol kaum zu erwähnen, dass ich, so lange nicht genauere Erfahrungen gesammelt sind, keineswegs den Gedanken einer Secretbereitung resp. Aenderung innerhalb der Kanäle ausschliesse, um so weniger als Prof. Brücke neuerdings von *Ludwig's* glänzender Hypothese auch auf die Albuminurie in der anziehendsten Weise Anwendung gemacht hat (vgl. Zeitschr. d. Wiener Aerzte XI. 1855. S. 22.).

Mich einstweilen auf diese Erörterungen beschränkend, gehe ich zu der Frage nach der Natur und Entstehungsweise der sogenannten Cylinder über, die man bekanntlich aus Fibrin bestehen liess. Es ist indess die fibrinöse Natur neuerdings stark angezweifelt und gewiss mit Recht, denn bei der bekannten Unsicherheit der chemischen Charaktere des Faserstoffs bleibt die Gerinnungsform desselben das einzige Erkennungsmittel (*Virchow*, ges. Abhandl. S. 59.) und diese fehlt den Cylindern allerdings. Leider ist man über die Negation der Fibrinnatur nicht viel hinweggekommen und muss sich einstweilen begnügen, die Cylinder unter die räthselhaften Galleresubstanzen \*) zu stellen, womit man nicht viel anders behauptet, als dass sie eiweissartiger Natur sind. *Robin* (l. c.) findet sogar die Hypothese von der eiweissartigen Natur nicht fester begründet als die von der fibrinösen und meint, die Substanz sei eine jener amorphen, die man in einer grossen Zahl von Secretionsproducten finde, deren Natur aber in keinem Organ genauer bekannt sei; zugleich hält er die Cylinder nach seinen

\*) *H. Meckel*, Charité-Annalen IV. 1853. S. 295. *Rokitansky*, Pathologische Anatomie. 3. Aufl. I. S. 328.

Beobachtungen für selbst unter normalen Verhältnissen vorkommende, im Ganzen bedeutungslose Bildungen.

Ist es nun auch für die meisten Formen der Cylinder nicht zu bezweifeln, dass sie nicht aus Fibrin bestehen, so scheinen doch unter Umständen, wenn auch wol sehr selten, Bildungen vorzukommen, die dem Fibrin sehr ähnlich sehen. Hr. Prof. Virchow theilte mir freundlichst mit, dass er aus Nieren eines an Cholera Gestorbenen Cylinder gesehen habe, die deutlich fibrillär wie Fibrin erschienen und an einem Ende in den homogenen Zustand übergingen. Aus der sehr anämischen Niere eines 29jährigen Mannes, der einen teleangiektatischen Krebs des Magens und der Gekrössdrüsen trug, sah ich einen Cylinder mit deutlich fibrillärer Zeichnung; leider konnte ich über seine frühere Lage nichts ermitteln.

Für die weitere Betrachtung der gewöhnlicheren Cylinderformen glaube ich, indem ich nur die in den Nieren gesehenen Formen berücksichtige \*), ganz im Allgemeinen 2 Arten unterscheiden zu können, nämlich sehr blasse zarte und derbere, glänzende, durchsichtige blasse oder mehr weniger gelbliche Cylinder.

Die blassen, zarten Formen habe ich besonders in der Rinde gesehen, weniger häufig in den Pyramiden. Fast alle der von verschiedenen Forschern \*\*) aus dem Harn beschriebenen Bildungen sind mir nach und nach zu Gesicht gekommen, indess habe ich sie fast immer in der Niere sparsam angetroffen, was aber seinen Grund in der Schwierigkeit hat, dieselben überhaupt nur zu sehen, geschweige denn im Nierenparenchym aufzufinden. Auch die Formen mit regelmässigen Windungen, die Mayer nicht in der Niere finden konnte, sah ich öfter aus den Corticalkanälen. Die meisten der Cylinder traten durch  $\overline{A}$  schärfer hervor, wurden erst bei längerer Einwirkung derselben etwas blasser, lösten sich aber nicht. — Bemerkenswerth sind noch die Auflagerungen, die viele der Cylinder führen. Bei manchen sind es nur kleine zarte Ringe wie ganz

\*) Bekanntlich kommen im Harn neben den Nierenzylinern noch andere cylindrische Bildungen vor, deren Ursprung noch nicht genau genug erforscht ist. Vgl. Mayer l. c.

\*\*) Vogel in der Harnanalyse von ihm und Neubauer 1856 (Lehmann, Funke); Johnson l. c. und vor Allen C. E. L. Mayer l. c.

erblassste Blutkörperchen, dann kommen Pigmentkörnchen, ferner grössere, ziemlich homogene, rundliche Bildungen vor, die an Kerne erinnern, endlich deutlicher zellige Formen wie veränderte Epithelien (Epithelialcylinder der Autoren, die übrigens immer zum grössten Theile aus homogener Masse bestehen; vgl. Johnson S. 72. Fig. 8.). Endlich sieht man Cylinder, die kleine rundliche Zellen, die Eiterkörperchen resp. farblosen Blutkörpern nicht unähnlich sind, tragen. — Ueber die Entstehung der erwähnten Formen wage ich keine Aeusserung, über ihre Natur als Exsudate lässt sich streiten. Ich möchte nur erwähnen, dass Manches auf Beimengungen vom Blut her deutet und unterlasse ich nicht, in dieser Beziehung an das Vorkommen von Pigmentkörnchen in Cylindern bei Melanämie, wo in den Glomerulusgefässen Anhäufungen von Pigment erfolgen, zu erinnern, wie Frerichs erzählt (vgl. Abarbanell, Deutsche Klinik 1856. S. 165.). Endlich bemerke ich, dass auch diese ganz blassen Formen eine ganz merkwürdige Resistenz gegen Fäulniss zeigen. Ich habe sie in dem Harne eines Mannes, in dem sie häufig vorkamen, noch nach 5—6 Wochen gesehen, trotzdem der Harn faul genug war und den Boden für lebhafte Pilzwucherungen bildete.

Die andere Art der Cylinder bilden nun jene Massen, die ich schon oben (S. 59.) aus der Marksubstanz geschildert habe. Irre ich nicht, so sind dieselben die wächsernen (waxy) Cylinder von Johnson, von denen er schmale und breite unterscheidet. Im Harn sind diese Formen nicht so häufig, als man nach der Untersuchung der Pyramiden glauben möchte, weshalb sie auch von einigen Forschern gar nicht aus dem Harn erwähnt werden. Sie scheinen ziemlich fest in den Kanälen zu stecken, denn selbst bei starkem Druck auf die Pyramiden gegen die Papille zu, wobei meistens Massen von Epithelien sich entleeren, bringt man kaum ein Paar Cylinderchen zu Tage, wenn auch die Kanäle voll davon sind. Sie scheinen nicht selten längere Zeit liegen zu bleiben und dann immer derber und dunkler zu werden; oft aber werden sie auch zerfallen, freilich kaum durch Fettdegeneration, wie man wol angeführt hat, als vielmehr durch eine Art Erweichung. Die Trümmer erscheinen dann in Form feiner oder gröberer dunkler Körner.

Ob eine Umwandlung in Bindegewebe vorkomme, kann ich nicht sagen, da ich nichts derart beobachtete; auch ist es wol nicht sehr wahrscheinlich. Das Aussehen lässt für diese Formen eine Aehnlichkeit mit manchen sogenannten Colloidsubstanzen vermuthen und sie sind es wol besonders, die zu der Auffassung von Schrant, Meckel, Rokitansky u. A. geführt haben. Dieselben aus Zellenumwandlung abzuleiten, ist einstweilen kaum gestattet; in vielen Kanälen, wo diese Massen liegen, ist die schönste Zellenbekleidung zu finden, ja einmal sah ich das Wandepithel exquisit fettig degenerirt, während im Lumen ein schöner Cylinder lag. — Hr. Prof. Virchow bezweifelt bekanntlich auch die Fibrinatur dieser Ablagerungen; er hat aber zugleich gewisse Anhaltspunkte unserer Auffassung gegeben, indem er die Entstehung der Massen an eine croupöse Nephritis geknüpft hat. In Betreff dieser verweise ich auf die Bemerkungen, die Virchow (Ges. Abhandl. S. 134.) über die fibrinösen Exsudate im Allgemeinen gegeben und erlaube mir nur auf die Aehnlichkeit der besprochenen Bildungen in den Nieren mit den sogenannten fibrinösen Ablagerungen auf Pleura, Pericardium u. s. w., serösen Häuten, in den Alveolen der Lungen aufmerksam zu machen (vgl. auch Leubuscher, Deutsche Klinik No. 47. 1855). Ferner ist es interessant zu bemerken, dass überall, wo die Bildungen in den Nieren vorkommen, auch das bindegewebige Stroma verdichtet und gewuchert erscheint.

(Schluss folgt.)

---