

# **Archiv**

für

## **pathologische Anatomie und Physiologie**

und für

### **klinische Medicin.**

Bd. LXXXII. (Achte Folge Bd. II.) Hft. 2.

---

#### **XI.**

### **Ueber das Verhalten der kleinen Körperarterien bei Granularatrophie der Niere.**

Von Dr. Sotnitschewsky aus Kiew.

(Aus dem pathologischen Institute des Herrn Prof. v. Recklinghausen zu Strassburg.)

---

Das gleichzeitige Vorkommen von Granularatrophie der Niere mit Hypertrophie des Herzens ist schon seit langer Zeit bekannt, nichtsdestoweniger ist die Frage nach dem causalen Zusammenhang zwischen beiden Prozessen noch immer Gegenstand der Controverse. Während man früher die Affection des Herzens als das secundäre, die Veränderung der Niere als primäre Leiden auffasste, ist man heute auf Grund der neueren Untersuchungen geneigt, umgekehrt die Nierenschrumpfung als durch eine primäre Erkrankung des Gefässsystems bedingt anzusehen.

S. Bright<sup>1)</sup> war, wie bekannt, der erste, der die Aufmerksamkeit auf das Zusammenvorkommen der Nierenaffection mit Herzhypertrophie hingelenkt hat; die letztere betrachtete er als secundäre Erscheinung und erklärte sie durch die Wirkung des veränderten Blutes entweder auf das Herz oder auf die Blutströmung in den kleinsten Gefässen.

<sup>1)</sup> Guy's Hospital Reports, Vol. I. Lond. 1836.

Später ist von Traube<sup>1)</sup> eine andere allgemein bekannte Theorie aufgestellt, welche die Herzhypertrophie ebenfalls als secundäre Affection betrachtet, ihre Entstehung aber auf rein mechanische Momente zurückzuführen sucht: in Folge des Zugrundegehens einer beträchtlichen Menge von Nierengefäßen und Harnkanälchen werde die Wasserausscheidung durch die Nieren behindert, durch diese Wasserretention die Blutmenge dauernd vergrößert, hierdurch die Spannung des Aortensystems und die Circulationswiderstände vermehrt und auf diese Weise die Herzhypertrophie hervorgerufen.

In der letzten Zeit haben die englischen Schriftsteller Johnson<sup>2)</sup>, Gull und Sutton<sup>3)</sup> u. A. der Veränderung der kleinen arteriellen Gefäße des Körpers bei der Nierenschrumpfung eine besondere Beachtung geschenkt: dieselbe besteht nach ihrer Angabe in Verdickung der Wandung mit Verkleinerung des Lumens der Gefäße. Gull und Sutton betrachten diese Gefäßveränderung als die primäre Affection, zu der erst später sich secundäre Herzhypertrophie und Schrumpfung der Niere hinzugesellt; letztere würde allerdings auch ausbleiben können.

Das Vorkommen einer Veränderung der kleinen Arterien bei Granularatrophie der Niere wurde später durch ausführliche Untersuchungen von Dr. Ewald<sup>4)</sup> bestätigt, aber die Affection der Niere von ihm im Gegensatz zu Gull und Sutton als das Primäre aufgefasst. Seiner Ansicht nach soll unter dem Einfluss des Nierenleidens eine Blutveränderung entstehen, welche zu einem vermehrten Widerstande in den Capillaren des ganzen Körpers führt. In Folge dessen vermehrt sich die Spannung im ganzen arteriellen System, hierdurch entsteht die Herzhypertrophie — zuerst des linken, dann auch des rechten Ventrikels — und ebenso eine Hypertrophie der Wandungen der feinen Gefäße.

Während von den späteren Autoren Ziegler<sup>5)</sup> u. A. die Arteriosclerose als eine häufige Ursache der Ausbildung von Schrumpfnieren anerkannten, verwarf Bartels<sup>6)</sup> diese Aetiologie

<sup>1)</sup> Gesammelte Abhandl. 1871. II, 290.

<sup>2)</sup> Medic. chirurg. Transactions Vol. 29—30.

<sup>3)</sup> Ibid. 1872. Vol. 55.

<sup>4)</sup> Dieses Archiv Bd. 71. S. 453.

<sup>5)</sup> Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25, H. 6, S. 586.

<sup>6)</sup> Ziemssen's Handb. der speciell. Path. 1875. IX, I. Hälfte.

vollständig, obwohl er mit Gull und Sutton die interstitielle Nephritis als eine Krankheit *sui generis* betrachtet, und auch Buhl<sup>1)</sup> sieht in der Arterienveränderung (fettige und fibroide Entartung) eine Wirkung der durch die Herzhypertrophie veranlassten Drucksteigerung, nicht die Ursache der interstitiellen Nephritis.

Was die Veränderung der Gefässwandung selbst anbetrifft, so unterscheiden sich auch in dieser Hinsicht die Resultate der verschiedenen Beobachter sehr bedeutend. Gull und Sutton fanden, dass die Verdickung der Gefässwandung in der Intima und Adventitia der feinen Arterien ihren Sitz hat, und zwar als eine Ablagerung einer besonderen Schicht auf die Muscularis (hyalin-fibroide Substanz); sie nannten diesen Zustand arterio-capillary fibrosis. Die Muscularis selbst wäre dabei unverändert oder in Folge des Einwachsens von Bindegewebe atrophirt. Johnson dagegen fand eine Hypertrophie der Muskelhaut der kleinsten Arterien, Dickinson<sup>2)</sup> eine Verdickung der Adventitia und Muscularis, letztere aber nicht als eine reine Hypertrophie, sondern als einen Effect der Wucherung des Bindegewebes, wobei die Muskelelemente selbst atrophirten, zuweilen auch fettig degenerirten. Ewald<sup>3)</sup> nimmt auf Grund seiner Untersuchungen eine wahre Hypertrophie der Muscularis an, findet aber kein abnormes Verhalten der Adventitia und Intima; nur in einem Falle hat er eine Verdickung der Adventitia beobachtet, wobei die letztere ungewöhnlich stark gefaltet und gestreift war.

Diese Literaturangaben zeigen zur Genüge, dass die Frage sowohl nach dem Zusammenhang zwischen der Nierenschrumpfung und der Herzhypertrophie, wie auch nach der Natur der arteriellen Gefässveränderung noch nicht erledigt ist. Wegen des grossen Interesses, welches in neuerer Zeit diesen Fragen zu Theil wird, forderte mich Herr Prof. von Recklinghausen auf, in allen denjenigen Fällen, wo sich bei der Section chronische interstitielle Nephritis (Schrumpfniere) erweisen würde, die Gefässe der Körperorgane ausführlich zu untersuchen.

Ich habe an der Pia diese Untersuchung der Gefässe direct innerhalb des Gewebes vorgenommen, ohne sie zu isoliren und

<sup>1)</sup> Mittheilungen aus d. patholog. Institut. zu München. 1878.

<sup>2)</sup> Med. chirurg. Transact. 1861. IV.

<sup>3)</sup> l. c.

dadurch Zerrungen zu schaffen; dabei liess ich die Gefässe der Basis cerebri ausser Acht, da die A. basilaris, wie bekannt, keine eigentliche T. adventitia und statt deren nur schwache elastische Fasern hat<sup>1)</sup>. Ausser den Gefässen der weichen Hirnhaut habe ich auch die Gefässe in anderen Organen — Nieren, Milz, Leber und Lungen — untersucht. Die frischen Präparate wurden in schwacher Kochsalzlösung und die in Alkohol gehärteten in Glycerin untersucht. Als Tinctiionsmittel benutzte ich gewöhnlich Bismarckbraun.

Die Gesamtzahl der Fälle, die ich untersucht habe, beträgt 17, welche sich nach dem Alter in folgende Gruppen ordnen:

Zwischen 40 und 50 Jahren . . .	2
„ 50 „ 60 - . . .	4
„ 60 „ 70 - . . .	5
„ 70 „ 80 - . . .	6.

Unter diesen waren:

a) 13 mit mehr oder weniger entwickelter genuiner Nierenschrumpfung. Alle diese Fälle waren von Herzhypertrophie begleitet — in 6 Fällen beiderseitiger und in 7 nur von Hypertrophie des linken Herzens. Die Veränderung der kleinen arteriellen Gefässe liess sich in allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen (Glomerulitis) constatiren.

b) 3 Fälle hatten mehr den Charakter der Altersatrophie der Nieren, wenn auch alle von Veränderung der kleinen Gefässe begleitet waren. Die Herzhypertrophie trat nur in einem Falle zu Tage, in zwei anderen liess sie sich nicht constatiren.

c) Ein Fall zeigte gut ausgeprägte und schon abgelaufene Glomerulitis mit ziemlich viel frischer, rundzelliger Infiltration des interstitiellen Bindegewebes. Die Nieren waren nicht verkleinert, keine Veränderung der Gefässwandung bemerkbar, und obwohl das Herz sehr kräftig war, liess sich doch die Hypertrophie desselben nicht mit Sicherheit constatiren.

Hiernach ergibt sich: Gefässveränderung in 15 von den 17 Fällen und Herzhypertrophie in 14. Unter letzteren waren 6 Fälle, in denen ausser der Verdickung der kleinen Arterien

<sup>1)</sup> C. J. Eberth, Handbuch der Lehre von den Geweben etc., herausgeg. von S. Stricker. Leipzig 1871. S. 198.

entweder gar keine weiteren pathologischen Veränderungen des Circulationssystems (auch der grossen Arterien nicht) zu verzeichnen waren, oder sie waren so unbedeutend, dass man damit die Herzhypertrophie nicht erklären konnte. In 2 Fällen war dagegen die Herzhypertrophie mit Herzfehlern combinirt — einmal Verwachsung der Aortenklappen und Stenosis ostii aortae, einmal Stenosis ostii mitralis. Die übrigen 6 Fälle zeigten chronische Erkrankungen der grossen Arterien, entweder atheromatöse Ulcerationen der Aorta (3) oder Sclerose der Aorta abdominalis und A. iliaca.

Was nun die Veränderung der Wandung der kleinen Arterien anbetrifft, so stimmen die Resultate meiner Untersuchungen mit den Angaben der englischen Schriftsteller (Gull und Sutton, Dickinson) überein, und unterscheiden sich mithin von den Resultaten, welche Dr. Ewald mittheilte. In keinem von mir untersuchten Falle konnte ich eine wahre Hypertrophie der Muscularis der kleinen Arterien mit Sicherheit constatiren. Die Abweichung liegt vielleicht in der Methode der Untersuchung oder darin, dass die Fälle, welche ich untersucht habe, Personen vorgerückten Alters betrafen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die Muscularis in 5 Fällen vollkommen normal; in allen übrigen, wo die Veränderung der Gefässe Statt gefunden hatte, war, obwohl die Muscularis verdickt zu sein schien, diese Verdickung doch nur durch Beimischung von Bindegewebsfasern bedingt, welche von der T. adventitia oder T. intima aus eindrangen. Zugleich zeigten sich die Kerne der Muscularis verringert; dabei waren dieselben oft verkleinert, von unregelmässiger Form, und erschienen atrophisch. Bei der Untersuchung der frischen Präparate habe ich in einigen Fällen auch sogenannte „fettige Degeneration“ der Muskelkerne beobachtet.

In allen Fällen, wo die Verdickung der Wandung der kleinen Arterien sich vorfand, zeigten sich T. adventitia und T. intima verdickt, stark faserig, und schienen sich zuweilen in Folge der Atrophie der Muscularis an einigen Stellen unmittelbar zu berühren.

In drei untersuchten Fällen zeigte sich eine besondere Veränderung der T. intima. Dieselbe bestand aus zwei ziemlich dicken Schichten: die innere, welche der inneren intermediären Lage der

Autoren entspricht, war viel dicker als im normalen Zustande und stark faserig; die äussere, an der Grenze der Muscularis, war entsprechend der elastischen Innenhaut ebenfalls ziemlich dick und bestand aus glänzender, durchsichtiger Substanz, welche sich in die T. media buckelförmig eindrängte. In dieser Schicht konnte man nahe der Muscularis kleine Kerne von unregelmässiger Form unterscheiden, die an entstellte Muskelkerne erinnerten; mithin lag die Vermuthung nahe, dass zur Bildung dieser Schicht die Tun. intima nur zum Theil, zum anderen Theil auch die T. media beigetragen hatte. Obwohl diese pathologische Veränderung der Tun. intima an den kleinen Arterien der Pia wie der Nieren gut zu erkennen war, liess sie sich doch am deutlichsten in der Milz an Quer- und Längsschnitten der Gefässe constatiren. Die Amyloid-reaction gab negatives Resultat. Diese drei Fälle gehörten sämmtlich zu der Kategorie von Hypertrophie des Herzens mit Nierenschrumpfung ohne jede andere Affection des Blutkreislaufsystems, wodurch man die Herzhypertrophie hätte erklären können, also zu den Fällen reiner genuiner Nierenschrumpfung.

Ich darf noch hinzufügen, dass ich bei der mikroskopischen Untersuchung der Piagefässe in vielen der erwähnten Fälle aneurysmatische Erweiterungen der kleinen Arterien beobachtet habe. Gleichzeitig waren wiederholt Erweichungsheerde von verschiedener Grösse im Gehirne schon bei der Section notirt worden.

Hinsichtlich des Grades der Affection der Gefässwandung in den verschiedenen Organen ergab sich, dass dieselbe an den Gefässen der weichen Hirnhaut, der Milz, der Niere stärker ausgeprägt war, als an den Lebergefässen; am wenigsten deutlich trat sie an den Lungengefässen zu Tage, wo sie sich nur auf eine unbedeutende Verdickung der T. intima beschränkte.

Nun fragt es sich, in welcher Beziehung die obenbeschriebenen Veränderungen der kleinen Arterien zur Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie stehen, und welche der erwähnten Affectionen als primär, welche als secundär zu betrachten ist?

Um diese Frage zu erledigen, müsste man die genannten Affectionen in verschiedenen Stadien oder wenigstens bei Individuen sehr verschiedenen Alters verfolgen können. Ein hierfür ausreichendes Material stand mir nicht zur Disposition, ich muss mich darauf beschränken, nur einen kleinen Beitrag zu einer derartigen

Statistik zu liefern, und kann aus dem vorliegenden Material nur wenige Schlüsse ziehen.

1) Ist die Zahl der von mir untersuchten Fälle auch gering, so ergibt sich doch, dass die Veränderung der kleinen Arterien nicht alle Formen der Granularatrophie der Nieren begleitet, wenn sie sich auch in der grossen Mehrzahl der Fälle constatiren lässt. In 17 Fällen, welche ich untersucht habe, vermisste ich sie nur zweimal. Es ist gewiss interessant und der weiteren Verfolgung werth, dass diese beiden Fälle (Individuen von 40—50 Jahren) von derselben Art waren, nemlich von derjenigen Art der Nierenaffection, welche unter dem Namen der Glomerulitis bekannt ist und bei Scarlatina häufig vorkommt.

2) Die Veränderungen der kleinen Arterien waren in 6 Fällen mit Endoarteriitis chronica der grossen Arterien combinirt. Ausserdem betrafen 15 der untersuchten Fälle Individuen, welche das fünfzigste Lebensjahr passirt hatten, also in eine Lebensperiode eingetreten waren, wo Arterienentzündung ungemein häufig vorkommt, auch ohne jede Nierenerkrankung; mit dem zunehmenden Lebensalter steigert sich sogar die Zahl der untersuchten Fälle, und die grösste Ziffer weisen die Fälle aus der Altersperiode von 70—80 Jahren auf. Es liegt daher nahe, diese Ergebnisse als eine Bestätigung der Lehre von Gull und Sutton anzusprechen, und die Veränderung der kleinen Gefässe nur als eine Theilerscheinung der allgemeinen Arterien degeneration, als von der Nephritis unabhängig, zu betrachten. Dennoch beweisen meine statistischen Daten, dass gewöhnlich Arteriosclerose und die Veränderung der kleinen Arterien nicht parallel gehen, namentlich fehlte in 6 Fällen die Arteriosclerose der grossen Gefässe gänzlich. Spricht auch das nicht seltene Vorkommen von Schrumpfniere mit Arteriosclerose dafür, dass eine Form der Nierenatrophie durch Arterien degeneration veranlasst werden kann, so lassen diese 6 Fälle ein zweites Verhältniss mindestens ebenso wahrscheinlich erscheinen, dass nemlich die Nierenschrumpfung die Ursache der Veränderung der kleinen Arterien abgiebt.

3) Die Herzhypertrophie war in 3 Fällen von den 17 nicht evident, obwohl in zwei die Verdickung der Wandung der kleinen Gefässe gut ausgesprochen war. Es findet daher die Ansicht, dass letztere die Folge der Herzhypertrophie und mittelst der stärkeren

Belastung der Arterienwandung erzeugt sei, in der obigen Statistik keine Bestätigung. Die Herzhypertrophie erscheint vielmehr als das Secundäre, als die Folge der Zunahme der Widerstände in den kleinen Gefässen mittelst der Verdickung und Degeneration ihrer Wandung. Dass auch in sonstigen Fällen von Herzhypertrophie, bei Insufficienz der Aortenklappen z. B., jene Degeneration der kleinen Arterien zu Stande käme, ist ja bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden.

In einzelnen Fällen habe ich zwar auch ohne Herzhypertrophie und ohne Nierenaffection bei alten Subjecten neben gewöhnlicher Arteriosclerose die analoge Veränderung der kleinen Arterien auffinden können; dennoch steht nichts der Annahme entgegen, dass auch die Functionsstörung der Niere für sich Arteriofibrosis capillaris erzeugen kann. Die Blutveränderung, welche die Folge des Nierenleidens ist, mag ebenso gut die Arterien-degeneration veranlassen können, wie sonstige dyskrasische Zustände (Alkoholismus, Gicht etc.), deren Wirkungsweise wir ja bis jetzt auch noch nicht kennen.

---