

XXVII.

Ueber pathologische Verkalkungen und Kalkmetastasen in den Nieren.

Von Dr. M. Litten.

Trotz der enormen Verbreitung der pathologischen Verkalkungen in unserm Organismus gehören dieselben noch den dunkelsten Gebieten der gesammten Pathologie an; auf Schritt und Tritt begegnen wir hier Hypothesen, welche, so verlockend sie auch erscheinen mögen, einer kritikvollen Prüfung nicht Stand halten¹⁾, indem sie bald nur für einen einzigen Fall oder ein einzelnes Organ passen, bald aber so viele Ausnahmen zulassen, dass von einer einheitlichen Auffassung keine Rede mehr sein kann. Allerdings lehrt ein Blick in das Gebiet der pathologischen Verkalkungen, dass die Ursachen derselben sehr mannichfaltig sein müssen, und dass wir daher nicht erwarten dürfen, dieselben durch ein gemeinsames ätiologisches Moment genügend erklären zu können. Es giebt kaum ein einziges Organ, in welchem wir nicht gelegentlich unter pathologischen Verhältnissen Kalkablagerungen anträfen, nirgends aber häufiger, als in demjenigen, welches u. A. auch dazu bestimmt ist, den Organismus durch secretorische Acte von allen abnormen pathologischen Beimengungen zu befreien. Schon damit ist implicite gesagt, dass unter Umständen an die Nieren die Aufgabe herantreten kann, die in abnormer Weise d. h. in vermehrter Menge im Blut gelösten Kalksalze auszuschcheiden. Es ist klar, dass — falls die Nieren dieser Aufgabe nicht gewachsen sind — die gelöst gewesenen Kalksalze ausfallen und sich in der Form von Kalkkrümeln, seltner Krystallen in den verschiedenen Organen anhäufen können.

¹⁾ Ich erwähne hier nur die Ansicht, welche die Abnahme der Kohlensäurespannung für das Ausfallen der freien Erdphosphate verantwortlich macht, sowie die von Cohnheim aufgestellte Hypothese, welche die Ursache der senilen Verkalkungen darin sucht, dass nicht Albuminate genug aufgenommen werden, um die in normaler Quantität durch die Nahrungsmittel eingeführten und resorbirten Kalksalze im Blut zu Kalkalbuminat zu binden.

Wenn ich im Folgenden näher auf die Verkalkungen der Nieren eingehe, so beabsichtige ich indess keineswegs, eine erschöpfende Darstellung aller derjenigen Bedingungen, unter welchen Kalkablagerungen in diesem Organ vorkommen können, zu geben, als vielmehr auf einige hier in Betracht kommende Punkte hinzuweisen, auf welche die Aufmerksamkeit bisher gar nicht oder in ungenügender Weise gelenkt worden ist.

Verkalkungen in der Niere kommen 1) als selbständiger Prozess und 2) als Theilerscheinung anderer, weit verbreiteter Petrificationen zur Beobachtung.

Im ersten Fall handelt es sich entweder:

um Verkalkungen resp. Versteinerungen bereits abgestorbener, todter Theile,
oder um die Verkalkung noch nicht abgestorbener, aber in der Ernährung wesentlich beeinträchtigter Theile (durch Anämie, Traumen etc.).

Ferner kommen dieselben vor:

neben amyloider Degeneration und ohne solche in der Form geschichteter Kalkkörper und Concretionen, welche einen geschichteten Bau haben und sich vorzugsweise in den Harnkanälchen und den breiten interstitiellen Bindegewebszügen der Marksubstanz finden,
und endlich als Niederschläge aus dem Harn, indem die Erdsalze ausfallen, weil sie wegen zu geringer Acidität oder vorhandener Alcalescenz des Urins nicht in Lösung erhalten blieben. Man findet alsdann sowohl die Glomeruli incrustirt, als auch namentlich die offenen Sammelröhren mit den Kalkmassen erfüllt.

Im zweiten Fall kommen sie zur Beobachtung:

als Verkalkungen der Arterien bei allgemeiner Atheromatose (in der Intima) und bei senilen Veränderungen vorzugsweise in den Muskelfasern der Media,
und als Kalkmetastasen nach Art der Gichttophi.

Die Verkalkung kann sämmtliche Bestandtheile der Niere betreffen; bald finden wir dieselbe ausschliesslich auf die Glomeruli beschränkt, bald sind auch die Epithelien der Harnkanälchen sowie deren Tunicae propriae und die Lumina theilhaftig, bald endlich finden sich die Kalksalze auch im interstitiellen Bindegewebe der

Rinde sowohl wie des Marks abgelagert. In den allerersten Anfängen des Processes findet man denselben unter Umständen ausschliesslich beschränkt auf die sternförmigen Zellen, welche sich in dem spärlichen Bindegewebe der Glomeruli vorfinden; alsdann sieht man einzelne stark glänzende Körnchen innerhalb dieser Zellen, analog dem gleichen Prozess, wie ihn v. Platen für die Anfangsstadien der Verfettung in der Niere beschrieben hat. Sobald der Prozess einigermaassen fortgeschritten ist, erkennt man die Kalkablagerung bereits mit blossem Auge sehr deutlich als weisse Punkte oder Streifen sowohl auf der Oberfläche als auf der Schnittfläche des Organs; in höheren Graden sieht man die ganzen Nierenpapillen mit weissem homogenem Inhalt erfüllt (sog. Kalkinfarkt). Eine bestimmte Beziehung zwischen irgend einem dieser Organbestandtheile und dem Modus der Verkalkung etwa der Art, dass unter bestimmten Verhältnissen nur die Glomeruli, andere Male nur das interstitielle Bindegewebe der Sitz der Kalkablagerung würden, besteht nicht, obwohl unter gewissen, noch näher zu bestimmenden Umständen bald die Glomeruli, bald die Harnkanälchen die intensiveren Veränderungen erkennen lassen. Durch die Ablagerung der Kalksalze wird die Structur des Organs in den meisten Fällen nicht verändert, nur wenn durch beständige Zusammenschmelzung der einzelnen Ablagerungen umfangreiche homogene Massen entstanden sind, muss das Gewebe naturgemäss an diesen Stellen undurchsichtig und unkenntlich werden.

Die einzelnen Kalkkrümel bestehen aus grösseren oder kleineren, unregelmässig eckigen oder rundlichen Körnchen, welche bei durchfallendem Licht dunkle schwarze Ränder und eine stark glänzende Mitte haben, bei auffallendem Licht aber eigenthümlich weiss erscheinen. Zuweilen lassen dieselben ein krystallinisches Gefüge erkennen. Von den Eiweissmoleculen unterscheiden sie sich durch den schärferen dunkleren Contour und den eigenthümlichen Glanz, den sie bei auffallendem Licht haben, von den Fettmoleculen dadurch, dass sie auch Glycerin und Canadabalsam gegenüber stark lichtbrechend sind, dass sie in Alkohol und Aether unlöslich sind, ferner durch ihr Verhalten gegen Säuren und Färbemittel. Durch Hämatoxylin und schwach alkalische Purpurinlösung werden die Kalkablagerungen blau resp. roth gefärbt, indem sich die betreffenden Lackverbindungen bilden. — Setzt man zu dem verkalkten Ge-

webe stärkere Säuren (Essig-, Salzsäure) zu, so hellt sich dasselbe (in ersterer langsamer, in letzterer schneller) von der Peripherie nach dem Centrum auf, und es kehrt die normale Gewebsstructur wieder zurück; dies geschieht bei Zusatz von A unter reichlicher Entwicklung von Gasbläschen (Kohlensäure). Je reichlicher die letztere ist, um so mehr besteht die abgelagerte Masse aus kohlen-saurem Kalk, je geringer, um so mehr überwiegt der Gehalt an phosphorsaurem Kalk. In fast allen Fällen finden sich neben den genannten noch geringe Mengen anderer Kalk- und namentlich Magnesiasalze. Bei Zusatz von Schwefelsäure scheiden sich sehr bald die feinen Nadeln des Gyps aus. Bei Zusatz kaustischer Alkalien wird das Bild heller, ohne dass die Körnchen eine wesentliche Veränderung erlitten.

Die Function der Niere wird in geringen Graden der Verkalkung absolut nicht verändert; in stärkeren Graden kommt es zu Dilatationen und cystischen Erweiterungen der höher (d. h. oberhalb der Hindernisse) gelegenen Abschnitte der Harnkanälchen, wodurch Stauung des Secrets, Untergang der Epithelien und Compression der Blutgefäße veranlasst wird, in noch höheren Graden kann vollständiger Verlust der Function in ganzen Nierenabschnitten resultiren.

Wir werden uns im Folgenden vorzugsweise mit denjenigen Verkalkungen der Nieren zu beschäftigen haben, welche in bereits abgestorbenen oder in ihrer Ernährung beeinträchtigten Abschnitten derselben auftreten, sowie mit den von Virchow sogenannten Kalkmetastasen. Auch sollen dabei die aus diesen Verkalkungen resultirenden Functionsstörungen der Nieren, welche bisher äusserst stiefmütterlich behandelt worden sind, einer eingehenden Besprechung unterzogen werden.

I. Ueber die Verkalkungen der Niere in Folge von Ernährungsstörungen.

Damit eine Verkalkung oder Petrification zu Stande komme, ist es nothwendig, dass die Kalksalze in löslicher Form zu dem betreffenden Gewebe gebracht und dort abgelagert werden; an Ort und Stelle angelangt, müssen dieselben in die unlösliche Form übergehen, indem entweder das frühere Lösungsmittel (Kohlensäure) entweicht, oder in eine andere Form (leichtlösliches in schwer- resp. unlösliches Kalkalbuminat) übergeführt wird.. Um den günstigsten

Boden für die Ablagerung der Erdsalze zu schaffen, bedarf es entweder des völligen Erlöschens der Ernährungsvorgänge oder wenigstens einer erheblichen Schwächung und Verringerung der Energie des Stoffwechsels. Diese Bedingungen finden wir unter sehr verschiedenartigen Verhältnissen erfüllt, unter denen wir die Verkalkungen mit grosser Regelmässigkeit auftreten sehen. Zuerst kommen hier jene Verkalkungen oder Verkreidungen in Betracht, welche abgestorbene und im Organismus verbliebene Gewebe, Neubildungen, Entozoen etc. betreffen. So finden wir abgestorbene Parasiten (Trichinen, Cysticerken, Pentastomen) und extrauterine Föten von förmlichen Kalkschalen umgeben, alte Thromben in Venensteine, stagnirenden Bronchial- oder Caverneninhalte in mörtelartige Concremente verwandelt; in Neoplasmen (Fibromen, Enchondromen, Strumen, Tuberkeln, Myomen, Carcinomen etc.) treffen wir nicht selten verkreidete Partien an, und in der Placenta, in Extravasaten, Exsudaten und Pseudomembranen begegnet uns nicht minder häufig der gleiche Prozess der pathologischen Verkalkung. Betrachten wir ferner einen älteren (sog. entfärbten hämorrhagischen) Infarct, so finden wir unter gewissen Umständen ¹⁾ nicht nur das Centrum desselben verkreidet, sondern wir erkennen auch in der Peripherie desselben und zwar schon mit blossem Auge einen weissen Saum, welcher den Contour des Infarcts genau wiedergiebt und den letzteren gewissermaassen abkapselt. Untersuchen wir diesen weissen Saum, welcher nicht mehr dem eigentlichen Infarct, in dem die Ernährung völlig aufgehört hat und das Leben erloschen ist, angehört, sondern dessen Umgebung, in welcher noch eine geringe Saftströmung fortbesteht und ein wenn auch geringer Stoffwechsel herrscht, so finden wir in demselben Kalksalze in reichlicher Menge abgelagert. Hier haben wir ein prägnantes Beispiel, welches zeigt, dass die Verkalkungen sowohl gänzlich abgestorbenes, als auch in der Ernährung beeinträchtigtes Gewebe betreffen können ²⁾. Dass die Verhältnisse indess nicht so einfache sind, wie es nach dem Gesagten scheinen möchte, geht daraus hervor, dass wir keineswegs überall da Verkalkungen antreffen, wo Ernährungsstörungen bestehen, oder selbst bereits Gewebstod ein-

¹⁾ d. h. wenn der Heerd nicht zu umfangreich ist.

²⁾ vgl. hierüber auch S. 519.

getreten ist. Um dieser Frage näher zu treten, habe ich vor einigen Jahren eine umfangreiche Experimentaluntersuchung unternommen, welche u. A. zum Zweck hatte, die Bedingungen kennen zu lernen, unter denen abgestorbenes oder in der Ernährung beeinträchtigtes Gewebe der Petrification anheimfällt. Ich versuchte diese Frage an der Niere zu lösen, indem ich auf dieses Organ verschiedene Ernährungsstörungen einwirken liess. Diese bestanden in Circulationsstörungen, in der Einwirkung von Traumen, toxischen Mitteln, die entweder direct in's Organ oder in's Blut eingespritzt wurden, in der Einwirkung abnormer Wärme- und Kältegrade u. s. w. Der Effect der Einwirkung aller dieser genannten Schädlichkeiten war eine mehr oder weniger umfangreiche Nekrose der Niere, deren Ausdehnung und Form je nach der Art und Application der Noxe verschiedenartig gestaltet war, im Uebrigen aber darin übereinkam, dass das Gewebe in verschiedener Ausdehnung todt und functionsunfähig geworden war. Auf diesem Wege gelang es mir, verschiedene Formen der Nekrose zu erzeugen, deren histologischer Charakter von der Art und Eigenthümlichkeit des einwirkenden Agens abhängig war. Dagegen gelang es mir keineswegs, mit derselben Regelmässigkeit Verkalkungen zu erzeugen. Diese traten vielmehr nur unter ganz bestimmten Bedingungen auf, die durchaus nicht mit dem Begriff der Nekrose zusammenfallen. Meine hierauf bezüglichen Untersuchungen hatten ergeben, dass unter allen Modificationen des abgestorbenen Zelleneiweiss, welche sich bei der Nekrose bilden, nur diejenige eine Neigung zur Verkalkung hat, welche die Charaktere der sog. „Coagulationsnekrose“ besitzt und für welche eine Veränderung des Aggregatzustandes das charakteristische Merkmal ist. Diese Coagulationsnekrose, welche in einer Umwandlung der Zellen in eine kernlose geronnene Eiweissmasse besteht, kommt unter der Einwirkung verschiedener Schädlichkeiten zu Stande; niemals aber sicherer und ausgeprägter, als in Folge vorübergehender Circulationsstörungen. Ich muss im Interesse der Darstellung auf die Wirkung der letzteren etwas näher eingehen:

Wenn man die Nierenarterie eines Kaninchens oder Hundes vorübergehend abklemmt oder ligirt und die Ligatur nach $1\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden löst, so findet man unmittelbar nach Abnahme derselben keine anderen Veränderungen des Organs, als albuminöse Exsudate zwischen Glomerulus und Bowman'scher Kapsel, welche namentlich

deutlich hervortreten, wenn man das Organ in kochendes Wasser wirft. Die Epithelien der Harnkanälchen sind um diese Zeit noch völlig intact. Lässt man aber 24 Stunden vorübergehen, während welcher Zeit die in der eben geschilderten Weise behandelte Niere innerhalb des Thierkörpers verbleibt und in normaler Weise von Blut durchströmt wird, so findet man die Schnittfläche der Rinde und in geringerem Maass auch des Markes auffallend glanzlos, trübe und undurchsichtig. Dieser Trübung der Nierensubstanz entsprechen sehr intensive Veränderungen der Epithelien der Harnkanälchen. An den meisten Stellen der Rinde und vielfach in der Grenzschicht des Markes sind dieselben gequollen, hyalin, z. Th. zu grossen Schollen verschmolzen. Während ferner an den meisten dieser Epithelien die Kerne bereits gänzlich verschwunden und durch kein kernfärbendes Mittel mehr nachweisbar sind, finden sich in anderen ebenfalls gequollenen Epithelien anstatt eines Kerns mehrere kleinere Kernbröckel, welche sich in den gewöhnlichen Färbemitteln noch tingiren. In noch anderen Epithelien, welche im Uebrigen dieselben Veränderungen darbieten, lassen sich zuweilen schon um diese Zeit kleine stark lichtbrechende Körnchen erkennen, die sich in Säuren vollständig lösen. Die gequollenen, kernlosen und hyalinen Epithelien liegen entweder einzeln im Lumen der Harnkanälchen, welche sie ausfüllen und undurchgängig machen, oder sie sind bereits zu grossen Schollen verschmolzen und kleiden als vollständige Cylinder die Harnkanälchen aus. Dies ist sogar an den überwiegend meisten Stellen der Fall, wobei die Structur der Epithelien dann auch bereits zugleich unkenntlich geworden ist. Man muss sich indess diese Cylinder nicht als vollständig solide Gebilde vorstellen, welche den Hohlraum der Harnkanälchen gänzlich ausfüllen, sondern als Hohlcylinder, welche der Wand derselben überall fest anhaften. Der Hohlraum, welcher dadurch im Centrum der Kanälchen frei bleibt, wird von einer fädigen Masse eingenommen und ausgefüllt, welche sich bei scharfer Einstellung sofort in die feinen Fäden eines äusserst feinmaschigen Fibrinnetzes auflöst. Durch dieses erst wird der Verschluss der Harnkanälchen ein vollständiger.

Diese Nekrose der Epithelien und der Fibrinerguss in die Harnkanälchen nehmen im weiteren Verlauf an Intensität zu, lassen aber

diejenigen Nierenabschnitte, welche von Anfang an intact waren, auch im weiteren Verlauf unversehrt. — Untersucht man derartig operirte Nieren etwa 48 Stunden nach Abnahme der temporären Ligatur, so findet man in den erkrankten Partien kaum noch erkennbare Epithelien vor, vielmehr sind dieselben vielfach zu umfangreicheren, consistenten und gleichmässig-plattenartigen Bildungen zusammengefloßen, an denen jede erkennbare Spur einer Zusammensetzung aus einzelnen Epithelien verschwunden ist. Die im Centrum der Cylinder schon frühzeitig auftretenden Fibrinnetze bleiben ebenfalls sehr lange erkennbar, so dass sich das Bild im weiteren Verlauf nicht mehr wesentlich ändert. Ganz vorzugsweise aber und fast ausschliesslich handelt es sich um eine Degeneration der epithelialen Nierenbestandtheile, während das interstitielle Bindegewebe mit seinen Gefässen und die Glomeruli lange Zeit hindurch intact bleiben. Was speciell noch die letzteren anbetrifft, so wird das vorhin erwähnte Kapselexsudat, welches den Gefässknäuel von der Kapselmembran abdrängte, im Lauf von 24 bis 48 Stunden so vollständig resorbirt, dass nach dieser Zeit die Glomeruli wieder unverändert erscheinen. —

Ich erwähnte bei den Veränderungen der Nierenepithelien bereits kleiner, glänzender, stark lichtbrechender Körnchen, welche sich bei Zusatz von Säuren auflösten. Diese unregelmässig eckigen oder runden Körnchen, welche sich einzeln oder gruppenweise im Inneren der vergrösserten, meist bereits kernlos gewordenen Epithelien oder in den aus den veränderten und mit einander verschmolzenen Epithelien entstandenen Schollen vorfanden, bestanden, wie die mikrochemischen Reactionen bewiesen, aus Kalk. Je mehr sich nun im Laufe der nächsten Tage diese degenerirten Epithelien zu festen zusammenhängenden Massen (Cylindern) verdichten, d. h. je intensiver sich die Nekrose der Epithelien entwickelt, um so mehr nimmt auch die Kalkablagerung in den cylinderartigen Gebilden der Rindensubstanz, sowie der Grenzschicht des Markes zu, bis schliesslich die gesammten Harnkanälchen, soweit dieselben der Nekrose anheimgefallen, mit dicken Massen ausgefüllt sind, welche den charakteristischen Kennzeichen nach aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk bestehen. Dieser hatte sich mit der organischen Grundsubstanz der Cylinder zu einem Kalkalbuminat verbunden. Ob diese „Kalkcylinder“ ausser den Kalksalzen noch andere knochen-

erdige Bestandtheile enthalten, konnte mit Sicherheit nicht festgestellt werden.

Diese Verkalkung der Cylinder, welche zuweilen bereits am zweiten Tage nach dem operativen Eingriff recht bedeutend ist, nimmt im Laufe der nächsten Tage immer mehr an Intensität zu und erreicht allmählich eine enorme Ausdehnung. So fanden wir am 10. Tage nach der Operation wiederholt Nieren, welche für das bloße Auge ganz grauweiss erschienen und so hart waren, dass die Rasirmesser beim Schneiden derselben schartig wurden. Klopfte man mit einem harten Gegenstand gegen sie an, so hatte man sowohl für das Gefühl als für das Gehör die Empfindung als ob man gegen Stein anschläge. Beim Berühren der Schnittfläche dieser Nieren erhielt man den Eindruck, als ob man ganz groben Sand oder Kalkkrümel unter den Fingern hätte. Vorzugsweise betraf diese kalkige Metamorphose die Nierenrinde, erstreckte sich aber auch auf die Marksubstanz und zwar genau in derselben Ausdehnung, in welcher hier die Epithelien nekrotisch geworden waren. Soweit die letzteren erhalten geblieben waren, blieben dieselben auch stets von der Petrification verschont.

Fragen wir uns nun nach dem Mitgetheilten, welche Charaktere abgestorbenes Gewebe haben muss, um zu verkalken, so liegt das Charakteristische für das anatomische Verhalten der todtten Zellen lediglich in der Art des Absterbens. Um solche histologische Veränderungen hervorzurufen, wie ich sie beschrieb, bedarf es des Absterbens im lebenden Gewebe, d. h. mit anderen Worten: wenn auf ein Organ deletäre Einflüsse einwirken, welche die Zellen zum Absterben führen, so bedarf es, um nachweisbare Veränderungen hervorzurufen, einer längere Zeit hindurch stattfindenden Circulation. Je vollkommener und ungestörter dieselbe von Statten geht, um so intensiver sind auch die consecutiven Veränderungen.

Lassen wir andererseits dieselbe Noxe (d. h. Circulationsunterbrechung) auf die Niere einwirken, ohne dass die Ligatur nach einiger Zeit gelöst, und die Niere in normaler Weise mit Blut durchströmt wird, so bekommen wir eine wesentlich verschiedene Art des Zelltodes, welche — vorausgesetzt, dass während des Lebens keine Fäulnissprozesse eingetreten sind — genau mit derjenigen übereinstimmt, welche beim Tode des Gesamtorganismus in allen Organen eintritt. — Der Hauptunterschied besteht darin, dass im

letztgenannten Falle weder Kernlosigkeit noch Fibringerinnung eintritt, noch endlich Umwandlung der lebenden Zellen zu einer homogenen geronnenen Eiweissmasse stattfindet. Mit einem Wort: Wir finden Nekrose, aber keine Coagulationsnekrose. —

Trotzdem die Coagulationsnekrose bei den allerverschiedensten pathologischen Prozessen auftreten kann, so haben die durch dieselbe zu Grunde gegangenen Zellen keineswegs die gleiche Neigung zur Verkalkung. So kann man beispielsweise exquisite Coagulationsnekrose der Nieren durch directe Einspritzungen von Carbolglycerin, durch subcutane Injection von chromsaurem Kali, durch Aetzmittel etc. hervorrufen, ohne dass jemals in den dadurch erzeugten nekrotischen Heerden Verkalkungen auftreten. Erzeugt man dagegen Coagulationsnekrose, wie in meinen Versuchen, durch temporäre Circulationsunterbrechung (arterielle Anämie), so findet man vorzugsweise bei Kaninchen vom zweiten Tage ab constant eine immer mehr zunehmende Petrification. Ja ich stehe nicht an, hierin eine specifische Eigenschaft jener durch Anämie abgestorbenen epithelialen Gebilde zu sehen, welche darin besteht, sich mit Kalksalzen zu einem schwer löslichen resp. unlöslichen Kalkalbuminat zu verbinden, eine Eigenschaft, welche dieselben Epithelialzellen früher, d. h. im unveränderten lebenden Zustand nicht besessen hatten. Wir kommen daher zu dem Schluss, dass dieselben beim Absterben (d. h. bei dieser bestimmten Form des Todes) eine tiefe Veränderung ihrer chemischen Constitution erlitten haben. Während die lebenden Nierenepithelien die Fähigkeit besaßen, die gelösten Kalksalze, welche sie aus dem Blut der umspinnenden Capillaren an sich zogen, in Lösung zu erhalten, ist davon bei unseren abgestorbenen und umgewandelten Epithelien keine Rede mehr; an Stelle jenes vitalen Vorganges ist ein anderer getreten, welcher sich in derselben Weise auch im Reagensglas abspielen würde. Immer aber und ausschliesslich kommen bei diesem Vorgang nur die abgestorbenen Epithelien in Betracht, während die unveränderten Partien einer in der oben angegebenen Weise operirten Niere sich genau so verhalten, wie eine nicht operirte, d. h. kalkfrei bleiben. Dies bedeutet aber nichts anderes, als dass das abgestorbene Zellen-eiweiss eine hohe chemische Verwandtschaft zum Kalk hat, welchen es dem Blut entzieht, ohne denselben in Lösung erhalten zu können,

Ebenso verhält es sich mit der Verwandtschaft dieses abgestorbenen Zellenmaterials zu gewissen Farbstoffen, vorzugsweise dem Indigcarmin und Purpurin. Während die Zellen und Zellkerne einer normalen in Alkohol gehärteten Kaninchenniere keine Verwandtschaft zum Indigcarmin (in neutralen und alkalischen Lösungen) besitzen, ziehen sie im abgestorbenen (d. h. coagulations-nekrotischen) Zustand dasselbe begierig an und färben sich damit intensiv blau. Diese Tinctionsfähigkeit der abgestorbenen Epithelien nimmt proportional der Aufnahme von Kalksalzen ab, so dass sich die abgestorbenen Epithelien vor der Verkalkung in den genannten Lösungen des Indigcarmin vollständig blau färben, während die bereits verkalkten den Farbstoff nur in geringem Maass aufnehmen. Es fragt sich, ob das abgestorbene und verkalkte Zelleneiweiss den Farbstoff deshalb nicht aufnimmt, weil es eine stärkere Verwandtschaft zum Kalk hat, und mit diesem bereits gesättigt ist, wenn der genannte Farbstoff darauf einwirkt, oder ob der letztere nur wegen des festen Gefüges der kalkincrustirten Zellen nicht eindringen kann, entsprechend der Unfähigkeit der Knochen, sich mit Carmin zu färben, eine Eigenschaft, die höchst wahrscheinlich auf die Unmöglichkeit des Eindringens der Farbstofflösung in das harte Gewebe beruht. Sobald man aber diese Eigenschaft der Knochen resp. der verkalkten abgestorbenen Epithelien durch Decalcinirung aufgehoben hat, färbt sich die organische Grundsubstanz beider im ersten Fall mit Carmin oder im anderen mit Indigblau vollständig.

Es ist somit als feststehend zu betrachten, dass die in Folge unseres operativen Eingriffes abgestorbenen oder absterbenden Nierenepithelien eine Veränderung ihrer chemischen Beschaffenheit erlitten und dadurch Eigenschaften erhalten haben, die sie früher im lebenden Zustand nicht besaßen, und es erscheint mehr als wahrscheinlich, dass das abgestorbene Zelleneiweiss eben deshalb die Kalksalze so begierig aufnimmt, weil es in seiner chemischen Beschaffenheit verändert ist. Diese Annahme findet ihr Analogon in dem Verhalten der Knorpelgrundsubstanz des wachsenden Knochens. Diese letztere färbt sich nemlich fast gar nicht mit Hämatoxylin, so lange sie unverkalkt ist, verbindet sich aber sehr energisch mit diesem Farbstoff und färbt sich nach der Entkalkung intensiv blau, sobald einmal eine Ablagerung von Kalksalzen in die Knorpelgrundsubstanz stattgefunden hat. Strelzoff, dem wir die Kenntniss

dieser Thatsache verdanken, schliesst ebenfalls hieraus, dass die organische Grundsubstanz des Knorpels die Kalksalze nur deshalb aufnimmt, weil sie in ihrer chemischen Beschaffenheit verändert ist. Ein Gleiches würden wir auch für das Verhalten der Knorpelgrundsubstanz gegenüber dem Hämatoxylin zu folgern haben.

Die beschriebene Petrification der Niere tritt unter gleichen Bedingungen constant auf, nur ist ihre Ausdehnung je nach der Art des operativen Eingriffes verschieden. Das ausschlaggebende Moment ist die vorübergehende Unterbrechung der Circulation (gleichgültig ob dieselbe durch vorübergehenden Arterien- oder Venenverschluss erzeugt wird), welche indess so lange andauern und so vollständig sein muss, um durch Anämie jene Ernährungsstörung des lebenden Gewebes i. e. der Epithelien hervorzurufen, welche wir als „Coagulationsnekrose“ kennen gelernt haben.

Die zweite Bedingung zum Zustandekommen der Petrification ist die Wiederherstellung der Circulation, unter deren Einfluss einerseits die Umwandlung der in der Ernährung geschädigten Zellen in die beschriebene homogene schollige Masse zu Stande kommt, und welche andererseits das Material zur Verkalkung dem nekrotischen Gewebe zuführt. Aus dem circulirenden Blut entnimmt das in Folge der Anämie abgestorbene und der Coagulationsnekrose verfallene Gewebe entsprechend seiner hohen chemischen Verwandtschaft zum Kalk das Material zur Petrification, indem es die im Blut gelösten Kalksalze seinem Bindemittel (dem Eiweiss) entzieht und aus der leicht löslichen in eine schwer lösliche Form des Kalkalbumnates überführt. In ähnlicher Weise bildet sich bei der Aetzung von abgestorbenem Eiweiss mit Höllenstein ein Silberalbuminat.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass wir in umfangreicheren Heerden anämischer Nekrose keine Verkalkungen antreffen werden, sobald die Circulation in denselben gänzlich erloschen ist. Dies wird beispielsweise für sehr umfangreiche ältere Infarcte zutreffen, in deren Centren wir keine Verkalkungen finden, sobald dieselben von der Peripherie so weit entfernt sind, dass sie weder Seitens der Blutgefässe, noch Seitens der Lymphgefässe ernährt werden und mithin von jedem kalkführenden Ernährungsmaterial gänzlich abgeschnitten sind. Dagegen finden wir viel häufiger Kalksalze in der Peripherie derselben abgelagert, wo eine

— wenn auch geringe — Circulation und Saftströmung dauernd unterhalten wird.

Ich habe mich bei diesen Verhältnissen, welche ich bereits im I. Band der Zeitschrift für klinische Medicin ausführlich mitgetheilt habe, länger verweilt, um zu zeigen, dass durchaus nicht jede Nekrose, welche unter pathologischen Verhältnissen vorkommt, und welche man experimentell erzeugen kann, die Eigenschaft besitzt, mit dem Kalk eine chemische Verbindung einzugehen, und dass diejenige Eiweissmodification, welche sich beim Absterben durch Anämie bildet, chemisch different ist von allen übrigen Umwandlungsproducten des todtten Eiweiss, wie sie durch Verbrennung, Erfrierung, Trauma, Einwirkung toxischer Agentien etc. entstehen.

Neuere Beobachtungen und Untersuchungen haben mir indess gezeigt, dass es ausser der beschriebenen Form des Zelltodes noch eine andere giebt, welcher die Tendenz zur Verkalkung in hohem Grade eigen ist.

Im Herbst des Jahres 1879 hatte ich kurz hinter einander zweimal Gelegenheit, Fälle von Darmdiphtheritis zu beobachten, bei deren Sectionen mir die starke, schon mit blossem Auge deutlich erkennbare Verkalkung der Nieren aufgefallen war.

Der I. Fall (Friedr. Bleisch, aufg. 26. Sept., gest. 19. Novemb. 1879) betraf einen jugendlichen Phthisiker, der in beiden Lungenspitzen umfangreiche Indurationen darbot und unter den Erscheinungen der Mastdarmdiphtherie (Tenesmus, eitrig-blutige Durchfälle etc.) zu Grunde ging. Die Harnmenge war während der Zeit der Krankenhausbeobachtung dauernd vermindert gewesen, ohne dass jemals abnorme Bestandtheile im Urin aufgetreten wären. Bei der Autopsie fanden wir neben käsigen Heerden in den Lungenspitzen und einer disseminirten, über alle Organe verbreiteten Tuberculose Diphtheritis coli et recti und Folliculargeschwüre im Ileum. Die ganze Oberfläche der Nieren war mit kleinen weissen Pünktchen und Strichelchen förmlich übersät. Dieselben fanden sich in gleicher Weise auch auf der Schnittfläche, und am intensivsten in der Spitze der Nierenpapillen.

Der II. Fall (Ludw. Schönfeld, aufg. 22. Oct., gest. 9. Decemb. 1879) betraf einen 60jährigen Arbeiter, welcher an genuiner Herzerweiterung litt, die wiederholt zu hämorrhagischen Infarcten der Lunge führte. Auch dieser Kranke bekam die Erscheinungen der Darmdiphtherie, wurde hydropisch und ging einige Wochen nach Beginn der Darmaffection zu Grunde. Die Urinmenge, welche täglich genau bestimmt wurde, schwankte zwischen 5—600 Ccm., das spec. Gewicht betrug i. M. 1,020—22. Das Secret selbst war von dunkelbrauner Farbe, stets trübe und undurchsichtig und enthielt beständig Eiweiss und harnsaure Salze in reichlicher Menge. — Bei der Section fand sich eine Hypertrophie und Dilatation sämmtlicher Herzabschnitte bei gesunden Klappen und Gefässen. In den Vorhöfen fanden sich

adhärirende Thromben, in den Lungen multiple hämorrhagische Infarcte verschiedenen Alters. Die Nieren gross, getrübt, die Oberfläche derselben ganz leicht granulirt, ohne dass die Rinde verschmälert gewesen wäre. Auch in diesem Fall fanden sich dieselben weissen Punkte und Striche in zahlloser Menge, wie ich sie im vorigen Fall erwähnt habe.

Ich unterwarf die Nieren in beiden Fällen einer genauen mikroskopischen Untersuchung und constatirte übereinstimmend in beiden Folgendes:

Die mit blossen Auge erkennbar gewesenen weissen Pünktchen und Streifen bestanden aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk. Derselbe fand sich sowohl innerhalb der Glomeruli als auch im Inneren der Harnkanälchen, und zwar in grösster Ausdehnung in den Sammelröhren des Markes. Als ich die mikroskopischen Schnitte behufs Färbung in saure Dahlia- und Hämatoxylinlösung legte, fand ich bei der Untersuchung derselben mit schwachen Vergrösserungen überall da, wo die z. Th. gar nicht, z. Th. schwach bläulich gefärbten Kalkkrümel lagen, intensiv blau gefärbte Punkte und Ballen von rundlicher oder mehr länglicher Form, welche sich ihrer Configuration und Tinction entsprechend sofort als Micrococccolonien zu erkennen gaben. Das Verhältniss dieser beiden Einlagerungsmassen zu einander war der Art, dass sich beide überwiegend häufig neben einander, viel seltner die einen ohne die anderen (d. h. die Micrococcen ohne Kalk und umgekehrt) vorfanden. In topographischer Beziehung befanden sich die Micrococccballen und dem entsprechend auch die Verkalkungen theils in den Capillarschlingen der Glomeruli und zwischen Gefässknäuel und Bowman'scher Kapsel, theils im Lumen der Harnkanälchen, und zwar vorzugsweise der geraden und Sammelröhren. An denjenigen Stellen, an welchen sich die genannten Einlagerungen innerhalb der Bowman'schen Kapseln vorfanden, lagen sie in einem verschieden breiten, meist halbmondförmig gestalteten Raum, wodurch der Gefässknäuel von der Kapsel abgedrängt und comprimirt worden war. Bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen erkannte man sehr leicht die feinen gleichmässigen und stark lichtbrechenden Körnchen, aus denen die Ballen zusammengesetzt waren. Die nächste Aufgabe bestand nun darin, zu untersuchen, wie sich das Nierengewebe an denjenigen Stellen verhielt, an denen sich die Kalksalze abgelagert hatten. Zu diesem Zweck legte ich die Schnitte einige Zeit hindurch in eine

Mischung von verdünnter Essig- und Salzsäure. Nach der Decalcination stellte sich heraus, dass das Nierengewebe überall da, wo die Kalksalze abgelagert gewesen waren, im höchsten Grade verändert war. Die Veränderungen betrafen in den Harnkanälchen ausschliesslich die Epithelien und waren dieselben, wie ich sie oben als der Coagulationsnekrose zukommend beschrieben habe. Soweit die Verkalkung reichte, und an vielen Stellen auch noch über diese hinaus, waren die Epithelien kernlos geworden, in grosse unregelmässige Platten verwandelt und vielfach zu umfangreichen hyalinen und scholligen Gebilden verschmolzen. Nirgends im Bereich dieser nekrotischen Massen zeigte sich eine Spur von Kernfärbung. Die Kalksalze lagen an diesen Stellen theils in den abgestorbenen epithelialen Gebilden, theils frei im Lumen der Harnkanälchen. In den letzteren konnten wir stellenweise dieselben fädigen, aus Fibrin bestehenden Netze erkennen, wie ich sie bei der ischämischen Nekrose beschrieben habe. In den Glomerulis betraf die Petrification ebenfalls nur solche Stellen, welche sich durch den Kernverlust und die schollige Degeneration als abgestorben manifestirten. Zuweilen waren die Epithelien an den betreffenden Stellen nur kernlos geworden, ohne dass sie die übrigen beschriebenen Veränderungen darboten.

Diese beiden unmittelbar auf einander folgenden Fälle mit dem gleichen Befund erinnerten mich lebhaft an eine Beobachtung, welche ich gelegentlich der oben beschriebenen Experimente gemacht hatte. Es war mir bereits damals aufgefallen, dass in allen Fällen, die nicht streng antiseptisch operirt waren, und in denen zahlreiche bakteritische Abscesse aufgetreten waren, die Verkalkungen sich in ganz anderer Weise darstellten, wie bei der einfachen anämischen Coagulationsnekrose. Im letztgenannten Fall ist die Petrification streng an die nekrotischen Gewebspartien gebunden und bleibt aus, wenn die Nekrose aus irgend einem Grunde nicht eintritt. — Anders bei dem gleichzeitigen oder alleinigen Vorhandensein von Bakterien und Abscessen. Hier entsprechen die Verkalkungen unter Umständen nicht nur den anämisch-nekrotischen Abschnitten, sondern auch der Vertheilung der Bakterien. So fand ich beispielsweise in einzelnen misslungenen Versuchen, in denen die Thiere unter den Erscheinungen des feuchten Nierenbrandes zu Grunde gingen, bevor die Folgen der temporären Arterienligatur eingetreten waren, das Organ

mit miliaren und grösseren jauchigen Abscessen durchsetzt und die Gefässe resp. die Glomerularschlingen mit Bakterien injicirt. Auch in solchen Fällen, welche mit der anämischen Nekrose absolut nichts zu thun haben, fand ich wiederholt (nicht constant) Verkalkungen, welche genau der Vertheilung der Schizomyceten entsprachen. Diese Thatsache wies mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass auch die Nierenverkalkungen, welche ich in jenen 2 Fällen von Dickdarmdiphtheritis beobachtet und anfangs als ein ganz zufälliges Zusammentreffen ohne jeden inneren Zusammenhang betrachtet hatte, zu der letztgenannten Affection in einem genetischen Verhältniss stehen könnten. Jedenfalls schien mir der Gegenstand einer weiteren Untersuchung werth. Soweit sich dieselbe in den Grenzen der klinischen Beobachtung bewegte, schien das Resultat ein überaus dürftiges. Ich untersuchte zunächst den Harn von allen Kranken, die an Diphtheritis irgend eines Organs litten, ohne übereinstimmende Resultate zu erhalten. Die regelmässigste Veränderung der Harnsecretion bestand in Albuminurie, welche vom Fieber unabhängig, gewöhnlich die Heilung des localen Leidens überdauerte, um sich noch verschieden lange Zeit hindurch in die Reconvalescenz fortzusetzen. Seltener begann die Albuminurie erst in der Reconvalescenzperiode nach Resorption der Schleimhautinfiltrate und Beseitigung der Auflagerungen. Die Albuminurie kommt nach meinen Beobachtungen in gleicher Weise bei Diphtheritis faucium et laryngis, wie bei der Diphtherie der weiblichen Genitalien oder des Darms vor. In letzterer Beziehung möchte ich noch betonen, dass ich die Albuminurie auch häufig im Verlauf copiöser wässriger Diarrhoen auftreten sah, bei denen keine Darmdiphtheritis vorlag. Dass hier kein zufälliges Nebeneinander, sondern ein innerer Zusammenhang zwischen Albuminurie und Diphtherie besteht, zeigt das klinische Bild auf's Deutlichste. Neben der Albuminurie findet man ebenso häufig Cylinder im Harn. — Fast constant beobachtete ich während des Bestehens der Durchfälle eine starke Verminderung der täglichen Harnmenge (bis 600 Ccm. bei hohem spec. Gewicht [1022]), die natürlich von dem starken Wasserverlust durch den Darm abhängig ist, sowie eine stärkere, verschieden lange anhaltende Polyurie in der Reconvalescenzperiode. In ganz seltenen Fällen tritt unter letzteren Umständen auch gelegentlich Melliturie auf, welche nach kurzer Zeit verschwindet.

Ungleich seltner hatte ich Gelegenheit, Sectionen von erwachsenen Individuen beizuwohnen, die an Diphtheritis gestorben waren; doch wurde ich hierin von einigen an anderen Krankenhäusern beschäftigten Collegen auf's Liebenswürdigste unterstützt. Hierbei fand sich nun, dass die Verkalkungen der Nieren unter den angegebenen Verhältnissen keineswegs als ein Zufall zu betrachten sind, sondern dass dieselben bei Darmdiphtheritis häufiger, aber nicht constant vorkommen. Vielmehr ist das Auftreten des Kalks auch hier an ganz bestimmte Bedingungen gebunden. Nur wo diese erfüllt sind, treffen wir die Petrificationen an. Gehen wir zunächst auf diese näher ein, so ist die *conditio sine qua non* auch hier die Coagulationsnekrose. Die Ursache dieser ist die Bakterieneinwanderung. Unter der Einwirkung dieser stirbt das Gewebe in ganz ähnlicher Weise ab, wie bei Einwirkung der Anämie; wir finden denselben histologischen und nunmehr auch denselben chemischen Charakter, indem auch hier das todte Zelleneiweiss dieselbe Attraction zum Kalk hat. Daher treffen wir unter den vorliegenden Verhältnissen nur da Verkalkungen an, wo Coagulationsnekrose besteht, und diese wiederum, wo Bakterien vorhanden sind. Wenn diese Auffassung richtig ist, so müssen wir die gleichen Verhältnisse unter allen analogen Bedingungen wiederfinden, d. h. wir werden dieselbe Coagulationsnekrose mit der gleichen Neigung zur Verkalkung überall da antreffen, wo Gewebe in Folge von Bakterieneinwirkung abgestorben ist. Zunächst werden wir erwarten dürfen, Verkalkungen in den Nieren ausser in den genannten auch in anderen Fällen von Diphtherie anzutreffen, für welche ja auch alles übrige gelegentlich der Darmdiphtheritis Gesagte, einschliesslich der klinischen Verhältnisse in vollem Umfang zutrifft. So fanden wir auch in der That in Fällen von Diphtheritis faucium et laryngis Verkalkungen in den Nieren, vorausgesetzt, dass daselbst Bakterieninvasionen und Gewebsnekrose zu Stande gekommen waren. Was aber für die Diphtheritis gilt, scheint auch für andere Infectiouskrankheiten zuzutreffen, sobald die gleichen Bedingungen erfüllt sind. Mir stehen nach dieser Richtung hin nicht sehr umfangreiche Beobachtungen zu Gebot. Indess ist es sehr bemerkenswerth, dass ich wiederholt Verkalkungen in den Nieren in Fällen von Scarlatina angetroffen habe, und zwar an denjenigen Stellen, an welchen sich Schizomyceten etablirt hatten,

und wo das Gewebe in Folge der Bakterieneinwanderung abgestorben war. Wenn ich dagegen auffallender Weise bei septicämischen Leichen niemals Verkalkungen angetroffen habe, trotzdem es bei diesen weder an Bakteriencolonien noch an nekrotischen Gewebsschnitten mangelte, so liegt dies meiner Ansicht nach darin, dass bei septischen Prozessen der Tod meistens sehr schnell eintritt, während es zum Zustandekommen der Verkalkungen doch immerhin eines etwas längeren Zeitraumes bedarf. Wenigstens waren die betreffenden Fälle von Diphtheritis und Scarlatina, auf welche sich meine Beobachtungen stützen, stets solche, in denen der Tod erst Ende der II. resp. der III. Woche erfolgt war.

Es könnte auffallend erscheinen, dass es in den erwähnten Fällen von Diphtheritis (ganz unabhängig von der Localisation derselben) und Scarlatina ausschliesslich die Nieren waren, welche der Verkalkung unterlagen. Wenn ich versuche, für diese Tatsache eine zutreffende Erklärung zu geben, so wäre es die, dass die betreffenden, die jedesmalige Infectiouskrankheit bedingenden Schizomyceten bei ihrer Passage durch die Nieren häufig in den Glomerulis oder den Harnkanälchen stecken bleiben, hier längere Zeit verweilen und dabei jene nekrotisirende Einwirkung auf das Parenchym ausüben. Soviel wenigstens steht mit Sicherheit fest, dass man bei sehr vielen Fällen von Diphtheritis, Scarlatina, Septicämie und anderen Infectiouskrankheiten auch dann noch Bakterienherde in den Nieren nachweisen kann, wenn sich dieselben auch in keinem anderen Organ mehr vorfinden, und wenn die localen, durch die vorliegende Krankheit bedingten Affectionen bereits vollständig zurückgebildet und in Heilung übergegangen sind.

Ob und innerhalb welcher Zeit sich diese Verkalkungen zurückbilden, ist sehr fraglich. Wir finden häufig Verkalkungen in den Nieren bei Sectionen, ohne dass wir die Ursachen derselben nachweisen können; es wäre daran zu denken, ob in solchen Fällen nicht Diphtheritis oder Scarlatina oder andere Infectiouskrankheiten vor längerer Zeit vorangegangen sind, auf welche die Verkalkungen zurück zu beziehen wären.

Wenn ich vorher gesagt habe, dass die Bakterien als die mittelbare Ursache der Petrification zu betrachten seien, welche noch der Coagulationsnekrose als Zwischengliedes bedürften, so bedarf dies noch einer Erweiterung. Ich habe bei der Untersuchung

verkalkter Nieren, welche von Individuen stammten, die an Diphtheritis und Scarlatina gelitten hatten, wiederholt auch an solchen Stellen Kalksalze angetroffen, wo sich Bakterien ohne Coagulationsnekrose vorfanden. Ich möchte hier nicht näher auf die Umstände eingehen, unter welchen man in den verschiedenen Organen Bakterien ohne gleichzeitige Nekrose des Gewebes antrifft; es genügt mir, die Thatsache anzuführen, dass in frischen Fällen von Bakterieninvasion das Gewebe zuweilen intact gefunden wird. Wenn wir trotzdem Verkalkungen finden, so können wir in diesen Fällen nicht die Coagulationsnekrose für die Verkalkung verantwortlich machen, sondern nur die Bakterien selbst, und es erinnert diese Eigenschaft der letzteren, den gelösten Kalk aus seinen Verbindungen heraus sich zu assimiliren und denselben in Form von kohlen- und phosphorsaurem Kalk abzuscheiden, an die gleiche Eigenschaft gewisser Kalk-abscheidender Meeralgae¹⁾. Ein besonderes Interesse verdienen diese Verhältnisse noch wegen anderer Analogien. So finden wir bekanntlich nicht selten Verkalkungen an den Herzklappen in Folge mycotischer Prozesse. Entkalkt man in solchen Fällen die incrustirten Abschnitte der Klappen, so findet man als organische Grundlage, welche nach der Auflösung der Erdsalze übrig bleibt, dichte Rasen von Micrococccencolonien. Genau das Gleiche haben Maas und Waldeyer, sowie Klebs für gewisse in der Mundhöhle und deren Adnexen vorkommenden Concremente (Speichel-, Zahn-, Tonsillarsteine) nachgewiesen, bei denen ebenfalls die mikroskopische Untersuchung als organische Grundlage, welche nach der Decalcination übrig blieb, dichte Bakterienrasen ergab. Klebs hält diese Bakterien für identisch mit *Leptothrix buccalis*, während es sich in den genannten Infectiouskrankheiten ausschliesslich um Zoogloähäufen handelt. Wahrscheinlich ist auf denselben Vorgang auch die Zahncaries zurückzuführen, indem die *Leptothrix*-massen in die Zahnkanälchen vordringen, das Zahngewebe entkalken und auf diese Weise zur Erweichung resp. zum völligen Zerfall führen. Jedenfalls steht soviel fest, dass gewisse Schizomyceten die Fähigkeit besitzen, den Kalk aus allen seinen Verbindungen heraus sich zu assimiliren und sich unter gewissen Umständen selbst damit zu beladen, resp. denselben nach aussen in Form des kohlen- und phosphorsauren Salzes abzuscheiden.

¹⁾ vgl. Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathologie. Bd. I. S. 533, 4.

Wenn ich bisher nur auf diejenigen Verkalkungen hingewiesen habe, welche in Geweben auftreten, die der Coagulationsnekrose verfallen sind, sei es in Folge von Anämie oder Bakterienwirkung, sowie auf diejenigen, welche auf directe Bakterienwirkung zurückzuführen sind, so bleibt uns noch eine bekannte Gruppe von Verkalkungen zu erwähnen übrig, auf welche Virchow¹⁾ zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Dieser Autor fand wiederholt Heerde, namentlich in der Hirnrinde, in welchen die Zellen mit ihren Ausläufern, zuweilen auch feine Nervenfasern selbst verkalkt waren. Bald zeigten sich an solchen Hirnstellen atrophische Vertiefungen, sog. gelbe Platten, bald sah man mit blossem Auge gar nichts. Im ersten Fall, nach eigentlicher Hirnquetschung in Form der rothen Erweichung, kamen die verkalkten Elemente innerhalb des Quetschungsheerdes vor. Virchow hebt hervor, dass er diesen Befund äusserst häufig nach traumatischen Einwirkungen auf die Schädelknochen gemacht habe, und dass er wiederholt die Ganglienzellen der grauen Rinde in grosser Ausdehnung verkalkt gefunden habe, in Fällen, in denen das Schädeldach äusserlich Spuren von Impression oder Fissur darbot, während die darunter gelegenen Theile der Gyri scheinbar unversehrt waren. Er sieht in dem beschriebenen Vorgang eine wirkliche Nekrose der Zellen durch Commotion. Somit hätten wir noch eine andere Ursache der Verkalkung kennen gelernt — die Commotion, oder allgemeiner ausgedrückt: das Trauma. Es kann uns dies nach dem oben Mitgetheilten nicht überraschen, denn indem der traumatische Eingriff zur Nekrose (vielleicht zur Coagulationsnekrose?) der Zellen führt, erleiden die letzteren jene besprochene chemische Veränderung ihrer Constitution, welche sie zur Aufnahme der Kalksalze befähigt. Während aber in den Fällen Virchow's die Commotion sehr lange (einige Jahre) vor dem Tode der betreffenden Individuen stattgefunden hatte, ist neuerdings von C. Friedlaender der interessante Befund erhoben worden, dass die Verkalkungen der Ganglienzellen in der Hirnrinde sich auch in ganz frischen Fällen finden, in denen Traumen auf das Schädeldach eingewirkt hatten. So konnte der letztgenannte Forscher diese Verkalkungen bereits in einem Fall schon 14 Tage nach dem Trauma (einem Schlag auf den Kopf) in schönster Weise nachweisen. —

¹⁾ Cf. dieses Archiv Bd. 9 und 50.

II. Die Kalkmetastasen.

Unter der Bezeichnung der „Kalkmetastasen“ sind zuerst von Virchow, dann von Grohe und Küttner pathologische Vorgänge beschrieben worden, welche darin bestehen, dass aus dem vitalen Complex eines Organsystems ein integrierender Bestandtheil (d. h. die Kalksalze) ausscheidet, der auf dem Wege der Resorption in das Blut gelangt und sich, wenn durch secretorische Acte eine vollständige Elimination aus dem Körper nicht stattfindet, in dem Gewebe anderer Organe wieder absetzt. Da derartige Beobachtungen, welche in dem Verhalten der harnsauren Salze bei der Gicht ihr Analogon finden, äusserst spärlich sind, so sei es mir gestattet, die vorhandenen kurz zu erwähnen und denselben einen neuen eigenen Fall hinzuzufügen:

I. Virchow (dieses Archiv Bd. 8). Die Autopsie ergab sehr zahlreiche und ausgedehnte Krebsknoten in fast allen grösseren Knochen des Skeletts, insbesondere in den Wirbelkörpern und den Schädelknochen. Allein nirgends traten diese Knoten über die Fläche der Knochen hervor; fast überall waren sie von dem Periost ohne erhebliche Niveauveränderung überdeckt und lagen in grossen, unregelmässig ausgefressenen Lücken der Knochen. In den Becken und Kelchen der Nieren fanden sich grosse Mengen eines zum Theil sandigen, zum Theil bröckligen, schmutzig weissen Niederschlages, welcher hauptsächlich aus kohlen- und phosphorsauren Erdsalzen bestand. Auch in den Lungen und der Magenschleimhaut fanden sich grauweisse Stellen von beträchtlichem Umfang, welche aus Kalksalzen bestanden. — An gleicher Stelle berichtet der Autor noch über das Vorkommen anderer ungewöhnlicher Verkalkungen innerer Organe bei ausgedehnten Zerstörungen von Knochen. Einen andern, sehr interessanten Fall dieser Art beschreibt er ferner im 9. Bande seines Archivs. Hier handelte es sich um zahlreiche Neubildungen (Cystosarcome), welche sich in den Rippen, Wirbelkörpern, Beckenknochen, dem Schädel etc. entwickelt hatten. Gleichzeitig bestanden sehr ausgedehnte Verkalkungen der Lungen, des Magens, des Rectums, der Nieren, der Dura mater und der Carotis cerebialis neben chronischer Nephritis.

An gleicher Stelle erwähnt Virchow des Vorkommens verkalkter Ganglienzellen ebenfalls bei Individuen, welche an Knochenkrankheiten gelitten hatten.

II. Grohe (ibidem Bd. 13). Sehr dünne und blasse Schädeldecke mit tiefen Impressionen. Starke Verdünnung des Schädels an der Basis. Starke Verdickung der Dura mater (Pachymeningitis). Frische diphtheritische Veränderungen im Dickdarm mit Kalkinfiltration der Schleimhaut desselben¹⁾. Die Infiltration war auf

¹⁾ Ich halte diesen Fall für kein absolut sicheres Beispiel einer Kalkmetastase, da es bei diphtheritischen Prozessen der Darmschleimhaut nicht ganz selten zu oberflächlichen Incrustationen derselben kommt, wobei sich die letztere „sandig“ anfühlt. Diese Incrustationen bestehen — abgesehen von den post-mortalen, zum grossen Theil aus Tyrosin bestehenden Ablagerungen — ent-

die obersten Schleimhautschichten beschränkt und drang nirgends in die tieferen Lagen derselben vor. Nieren gross, Glomeruli blutreich, die gewundenen Kanäle stark getrübt; Pyramiden blass mit ausgesprochenem Katarrh des Papillatheils.

III. Küttner (ibid. Bd. 55). Rareficirende Ostitis (sog. scrophulöse Caries) der Wirbelsäule vom 1. Brust- bis zum letzten Lendenwirbel. Die Substanz derselben durch Hineinwachsen fungöser Wucherungen zum Theil resorbirt. Sämmtliche Arterien, mit Ausnahme der dem Herzen zunächst liegenden, waren bis in ihre feinsten Verzweigungen hinein mit Kalksalzen incrustirt. Diese Incrustationen hatten sich ausschliesslich auf der Intima der Arterien entwickelt und stellten sich in der Form scholliger und plattenartiger Auflagerungen dar. Die deutlichsten Kalkringe fanden sich an den Abgangsstellen der kleineren Arterien. Das Venensystem völlig intact. — Bemerkenswerth ist bei diesem Fall, dass die Erkrankung ein 19jähriges Individuum betraf und sich in enorm rapider Weise entwickelt hatte. Kurze Zeit vor dem Tode beobachtete man eine mit jedem Tage deutlicher werdende Rigidität aller der Palpation zugänglichen Arterien, wodurch dieselben in harte, nicht comprimirebare Stränge verwandelt wurden, an denen eine Pulsation nicht mehr wahrnehmbar war.

Der von mir beobachtete Fall betraf einen 48jährigen Gürtler (Carl Ziegmann), welcher am 6. October 1876 auf die medicinische Klinik aufgenommen wurde und am 20. October desselben Jahres daselbst verstarb.

Die Anamnese ergab, dass der Kranke seit 18 Jahren an häufig wiederkehrenden Anfällen von Herzpalpitationen litt, welche ihn bei grösseren körperlichen Anstrengungen sowie bei psychischen Aufregungen befielen. Einige Monate vor seiner Aufnahme in's Krankenhaus erkältete sich Pat. heftig und will seitdem an „Reissen in allen Gliedern“ leiden. Da gleichzeitig Appetitmangel und Verdauungsstörungen sowie Anschwellungen der Extremitäten und des Leibes hinzukamen, suchte er die Charité auf.

Hier wurden zunächst sehr bedeutende Hydropsien des ganzen Körpers constatirt; es bestand starker Ascites und Anasarca, ödematöse Schwellung der oberen Extremitäten und des Gesichts, namentlich der Augenlider, welche in dicke Wülste verwandelt erschienen. Auch die Bauchdecken und der Rücken liessen eine bedeutende ödematöse Durchtränkung und Schwellung erkennen; das Scrotum war über kindskopfgross, der Penis posthornförmig gekrümmt und bis zur Unförmlichkeit angeschwollen. Die Haut selbst war grauweiss, durchweg schmutzig verfärbt und sehr blass; schon bei oberflächlicher Besichtigung derselben fiel die ungewöhnliche Anzahl von Naevi pigmentosi auf, welche sich sowohl auf dem Gesicht, wie am Halse und dem Rumpf vorfanden. — Die Untersuchung der Brustorgane ergab das Vorhandensein einer freien Flüssigkeit im Cavum pleurae beider Seiten; die Unterlappen der Lungen erschienen comprimirt, und konnte man über denselben

weder aus Tripelphosphaten oder Kalksalzen. Was mich aber vorzugsweise gegen die Auffassung des Falles als Kalkmetastase einnimmt, ist der Umstand, dass nur die Verdünnung des Schädels an der Convexität und Basis als einzige Ursprungsstelle nicht ausreichend erscheint, um darauf hin die Kalkinfiltration als metastasirende aufzufassen.

deutlich bronchiales Athmen vernehmen. Auch die Herzdämpfung war nach oben vergrössert, weniger nach den Seiten; die Auscultation ergab reine Töne und kein Reibegeräusch. Auch im Cavum abdominis konnte ein freier Flüssigkeitserguss mit Leichtigkeit nachgewiesen werden. Die Lebergegend war bei Druck empfindlich; das Organ selbst konnte weder gefühlt noch als vergrössert nachgewiesen werden. Unter der rechten Unterkieferhälfte, in der Regio submaxillaris dextra fühlt man einen harten unregelmässigen eigrossen Tumor, der sich unter der Haut verschieben lässt. Zu beiden Seiten des Halses erkennt man einige geschwollene Lymphdrüsen.

Urinsecretion unbehindert, Urin rothgelb, stark sedimentirend, 1025 schwer, frei von Eiweiss und anderen abnormen Bestandtheilen.

Puls von geringer Spannung, lässt sonst keine Anomalien erkennen; seine Frequenz beträgt 96 in der Minute. Temperatur 36,3° C.

Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit kann ich mich um so kürzer fassen, da wesentliche Veränderungen bis zum Tode des Pat. nicht eintraten. Von den subjectiven Beschwerden traten die Klagen über die „reissenden Schmerzen im Krenz und den Gliedern“ sowie über die durch das Oedem bedingte Spannung in den Vordergrund. Die Herzpalpitationen sowie die Dyspnoe traten nur gelegentlich bei stärkeren Bewegungen zu Tage. — Objectiv konnte man eine geringe Zunahme der hydropischen Ergüsse constatiren, welche sogar zweimal eine Punctio abdominis nothwendig machte. Es wurden jedesmal 5—6000 Ccm. einer grünlichen, klaren Flüssigkeit entleert, welche keine morphotischen Bestandtheile enthielt. Die Transsudate in den Pleurahöhlen stiegen ebenfalls, so dass die Dämpfung, welche früher bis zum Angul. scap. gereicht hatte, bald bis zur Spina scap. reichte. Im Umfang der Dämpfung bestand bronchiales Athmen. Die Temperatur blieb dauernd normal oder subnormal; der Puls schwankte zwischen einigen 70—100 Schlägen und schien beständig von abnorm geringer Spannung. — Die Behandlung bestand in der Darreichung diaphoretischer, diuretischer und drastischer Mittel, ohne dass man dadurch eine Abnahme der hydropischen Ergüsse oder eine Zunahme der Harnmenge erzielt hätte.

Die Urinmenge betrug innerhalb 24 Stunden:

am 8. Octbr. 500 Ccm. bei spec. Gew. von 1,026 (Sediment aus Salzen bestehend, kein Albumen), sauer.

- 9.	-	700	-	-	-	-	1,027	Beständig liess der rothgelb gefärbte, ziemlich klare Harn nach einigem Stehen ein mässiges Sediment ausfallen, welches aus harnsauren Salzen bestand. Albumen war nie nachweisbar, ebensowenig Cylinder. Verfettete Epithelien in mässiger Menge. Reaction: stark sauer.
- 10.	-	1000	-	-	-	-	1,025	
- 11.	-	600	-	-	-	-	1,026	
- 12.	-	600	-	-	-	-	1,026	
- 13.	-	400	-	-	-	-	1,027	
- 14.	-	300	-	-	-	-	1,030	
- 15.	-	500	-	-	-	-	1,029	
- 16.	-	400	-	-	-	-	1,028	
- 17.	-	400	-	-	-	-	1,029	
- 18.	-	750	-	-	-	-	1,025	
- 19.	-	600	-	-	-	-	1,029	(viel Sediment, verfettete Epithelien, vereinzelte Cylinder). Kein Albumen.

Die Autopsie, welche am 20. October 1876 von Herrn Professor Orth ausgeführt wurde, ergab das Vorhandensein einer enormen Menge linsen- bis bohnen- bis haselaussgrosser, ziemlich weicher Tumoren von markiger Consistenz und grauröthlicher, von dem Blutgehalt abhängender Farbe. Diese Neubildungen, welche vielfach von hämorrhagischen Höfen umgeben waren, fanden sich in fast allen inneren Organen und den Skelettmuskeln in grösserer oder geringerer Menge. Am Magen und Darm sassen sie theils dicht unter der Mucosa, diese in's Lumen des betreffenden Hohlraums vorwölbend, oder dicht unter der Serosa, welche stellenweise von ihnen durchbrochen war. Ausser diesen multiplen Tumoren fanden sich keine wesentlichen Veränderungen. — Ueber die Beschaffenheit des Herzens und der Nieren besagt das Protocoll Folgendes: Das subpericardiale Fettgewebe schleimig-atrophisch. Die Herzhöhlen von gewöhnlicher Weite; der Muskel von graugelber Farbe. Bei schärferem Zusehen erkennt man eine grosse Anzahl heller gefärbter Punkte und Strichelungen, welche dem Muskel stellenweise ein gesprenkeltes marmorirtes Aussehen verleihen. Diese (aus Fett bestehenden) Partien contrastirten durch ihre ausgesprochen gelbe Farbe sehr lebhaft mit dem reifarbenen Grundton des gesammten Muskels. An der inneren Oberfläche des Herzens, besonders aber an den Spitzen einiger Papillarmuskeln sieht man kleine Verdickungen, die sich auf dem Durchschnitt als graugelbe geschwulstartige Massen erweisen; im rechten Herzen sind dieselben zahlreicher. Klappenapparat intact. Die Aorta von normaler Weite und Elasticität, die Wandungen ebenfalls intact bis auf geringe Verkalkungen der Muscularis und kleine gelbliche Verdickungen der Intima. Auch die vom Stamm der Aorta direct abgehenden Aeste liessen keinerlei gröbere Veränderungen erkennen.

Die linke Niere von ungewöhnlicher Grösse (16 Cm. lang, 6 breit, 3,8 dick). Die Oberfläche ist von hellgraurother Farbe und dicht besät mit kleinsten weissgelben Pünktchen und kleinen Cysten; ausserdem erkennt man auf der Oberfläche 8 flache, wenig prominirende, grauröthlich gefärbte, 4—14 Mm. im Durchmesser haltende weiche Knoten, welche auf dem Durchschnitt kugelförmig in die Rindensubstanz hineinragen. Auf der Schnittfläche sieht man dieselben weissgelben Pünktchen und Flecken wie auf der Oberfläche auch in der Rinden- und Marksubstanz, am intensivsten aber im Papillartheil der Markkegel, wo sie als radiär gestellte weissliche Streifen und Züge erscheinen. Die Niere, welche durchweg anämisch ist, besitzt zwei Becken und zwei Ureteren. Schon von aussen erkennt man das obere Drittheil des Organs durch eine tiefe Furche abgegrenzt, welche sich auch auf der Schnittfläche markirt. Zu diesem Theil gehört ein kleines Nierenbecken, während die zwei übrigen Drittheile ein normal grosses besitzen, dessen Schleimhaut Hä-morrhagien und kleine markige Geschwülstchen erkennen lässt.

Die rechte Niere ist von gewöhnlicher Grösse, im Uebrigen aber gleicher Beschaffenheit, wie die linke. Namentlich ist ihre Oberfläche auch mit jenen weissgelben Einsprengungen versehen, welche dem Organ ein deutlich „gesprenkeltes“ Aussehen verleihen. — Da eine Injection des Organs von der Art. renalis aus vorgenommen werden sollte, wurde dasselbe bei der Section vorläufig nicht aufgeschnitten.

Die sofort frisch vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab eine weitverbreitete, aber nicht sehr intensive Muskeldegeneration mit Pigmentbildung

(braune Atrophie); stellenweise waren die Muskelfasern verfettet, stellenweise bindegewebig entartet. — Die Neubildungen bestanden überall, wie die Untersuchung an gehärteten Präparaten ergab, aus gefässreichen Rundzellensarcomen. Sie enthielten in einer feinfasrigen Grundsubstanz dicht gebäuft liegende kleine Rundzellen eingebettet. Da zwischen den etwas gröberen gefässführenden Faserzügen die Gruppen der Rundzellen in freien Hohlräumen zu liegen schienen, so riefen diese Tumoren den Eindruck eines alveolären Baues hervor.

Der geringe anatomische Befund, welcher namentlich hinsichtlich der verminderten Harnsecretion und der Oedeme keinen Aufschluss gegeben hatte, führte uns zu einer ausgiebigen Untersuchung des Skeletts, welche folgende Verhältnisse ergab:

Der Schädel war auf seiner Convexität durchgehend auffallend dünn, während die Basis cranii eine gleiche Veränderung nicht erkennen liess. — Im Mark der grossen Röhrenknochen liess sich, soweit dieselben überhaupt zur Untersuchung gelangten, eine verbreitete gallertige Erweichung nachweisen. — In den Wirbelkörpern fanden sich ebenfalls in auffallend grosser Ausdehnung und Verbreitung dieselben grauröthlichen markigen Geschwülste, welche wir in den inneren Organen und den Skelettmuskeln gefunden hatten. Die Neubildungen hatten ihren Sitz, wie in dem oben erwähnten ersten Fall von Virchow, innerhalb der Wirbel, so dass die Knoten nirgends über die Fläche der Knochen hervortraten und überall von dem Periost ohne erhebliche Niveauveränderung überdeckt waren. Die Tumoren lagen vielmehr in grossen unregelmässig ausgebuchteten Höhlen und Lücken der Wirbelknochen. —

Ich möchte sogleich an dieser Stelle darauf hinweisen, dass es höchst wahrscheinlich diese Neubildungen waren, auf deren Kosten die ziehenden rheumatoiden Schmerzen kamen, über welche der Kranke geklagt, und die er beständig in den Rücken verlegt hatte.

Epikrise des Falles.

Der erhobene anatomische Befund ist nach keiner Richtung hin geeignet, das klinische Krankheitsbild genügend zu erklären. Namentlich hat sich für die verminderte Diurese und die enormen Hydropsien kein ausreichendes anatomisches Substrat gefunden. Diejenigen Organe, welche in erster Reihe dazu berufen schienen, das klinische Räthsel zu lösen, waren zum grossen Theil gesund, oder boten wenigstens scheinbar so geringfügige und unwesentliche Veränderungen dar, dass sie zur Erklärung der auffallendsten klinischen Symptome ungeeignet erschienen. Indess musste immerhin die Frage eine offene bleiben, in wie weit durch die Entartung eines Theiles der Muskelfasern möglicherweise eine Insufficienz des Herzmuskels veranlasst sein könnte. Vielleicht genügte die Muskelthätigkeit des Herzens unter gewöhnlichen Verhältnissen vollkommen,

um das überschüssige Wasser durch die Nieren zu entfernen, und wurde erst dann insufficient, als gesteigerte Ansprüche an den Herzmuskel gestellt wurden. Sehen wir zu, von welcher Seite diese dem Herzmuskel erwachsen konnten, so fanden wir dafür bei der Section seitens zweier Organe Anhaltspunkte, einmal von Seiten des arteriellen Gefässsystems und dann von Seiten der Nieren.

Die Veränderungen von Seiten des ersteren beschränkten sich auf eine mässige Verkalkung der Tunica media, welche sich an den kleineren und kleinsten peripheren Arterien erkennen liess. An einzelnen Stellen hatte diese Petrification auch auf die anderen Gefässhäute übergegriffen. Indess war diese Affection nirgends durch eine intra vitam fühlbare Rigidität der Arterienwandungen zu erkennen gewesen.

Die anatomischen Veränderungen der Nieren erschienen ebenfalls nicht sehr bedeutend. Abgesehen von der ungewöhnlichen Grösse der einen (linken) Niere, welche wohl als congenital zu betrachten ist und im Zusammenhang steht mit der nachgewiesenen Bildungsanomalie der harnableitenden Theile (Verdopplung des Ureter und des Nierenbeckens), und ferner abgesehen von dem ganz accidentellen, functionell nicht in Betracht kommenden Vorhandensein multipler Neubildungen in der Niere, haben wir als wesentlichste Veränderung die Einlagerung jener gelblich-weissen Massen zu erwähnen, welche der Niere sowohl auf der Oberfläche wie auf der Schnittfläche das beschriebene „gesprenkelte“ Aussehen verlieh. Das Organ war durchweg mit jenen Einlagerungen durchsetzt, welche sich in der Form von Pünktchen und weissen Linien in zahlloser Menge im Cortex und der Medullarsubstanz vorfanden und nur im Papillartheile breitere umfangreichere Streifen bildeten, die von der Basis der Markkegel nach den Papillenspitzen hin sich erstreckten. — Mikroskopisch erschienen diese Einsprengungen als eine mehr oder weniger feinkörnige, bei durchfallendem Licht schwärzliche, bei auffallendem weisse, stark glänzende Masse, welche bei Zusatz kaustischer Alkalien keine wesentlichen Veränderungen erlitt oder durch Aufhellung des übrigen Gewebes deutlicher hervortrat, während sie sich in Säuren unter CO_2 -Entwicklung vollständig löste. Ganz vollständig erfolgte die Lösung der grösseren Salzkrümel erst dann, wenn man die Schnitte längere Zeit in Essig- und Salzsäure hatte liegen lassen. Diese körnigen Ablagerungen

fanden sich vorzugsweise in den Epithelien sowie in der Tunica propria und im Lumen der Harnkanälchen, welche sie vielfach in Gestalt dicker, theils krystallinischer, theils homogener Massen vollkommen ausfüllten. Die gewundenen, wie die geraden Harnkanälchen der Rinde waren in gleicher Weise von dem Prozess ergriffen, während die grossen Sammelröhren des Marks eine enorme Zunahme dieser Kalkinfiltration erkennen liessen, welche die höchste Steigerung und gewissermaassen ihren pathologischen Abschluss in den sog. Ductus papillares fand, in denen man die verkalkten Züge mit blossem Auge bereits auf's Deutlichste erkennen konnte. — Auch die Glomeruli waren nicht frei von dieser Veränderung. Hier stellte sich die Verkalkung einmal in Gestalt grösserer Krümel dar, welche zwischen den Schlingen des Gefässknäuels lagen, manchmal der Art, dass der ganze Glomerulus in toto verkalkt erschien, oder aber in Gestalt feinsten Körnchen, welche sich ausschliesslich in den Sternzellen des Glomerularbindegewebes vorfanden. Dass diese letzteren Molecüle Kalk und nicht Fett waren, ging aus den mikrochemischen Reactionen mit Sicherheit hervor; so färbten sich dieselben beispielsweise auf Zusatz von Hämatoxylin und bewahrten ihr starkes Lichtbrechungsvermögen auch gegenüber dem Glycerin und Canadabalsam. — Nach Aufhellung der Präparate durch Säuren erkannte man die normale Structur der Grundsubstanz, so dass es sich ausschliesslich um eine Infiltration des Gewebes mit Kalksalzen handelte. — Auch im interstitiellen Bindegewebe der Nieren fanden sich die Kalksalze stellenweise ziemlich reichlich abgelagert. In der Rindensubstanz umgaben sie die Harnkanälchen zum Theil in regelmässiger Anordnung, so dass die letzteren auf Querschnitten stellenweise von den Salzkrümeln völlig umsäumt erschienen.

Von anderweitigen Veränderungen der Nieren ist eine auffallende Erweiterung der Harnkanälchen zu erwähnen, welche namentlich an entkalkten Schnitten auf's Prägnanteste hervortrat. —

Die Gefässe der Niere hatten, abgesehen von den Glomerularschlingen, nur in minimalster Weise an dem Prozess Theil genommen; daselbst gelang es nur stellenweise in den Capillaren und kleinsten Arterien Kalkkrümel nachzuweisen. —

Ich benutzte die linke Niere, um sie vom Ureter aus mit dünner gefärbter Leimlösung zu injiciren, und zwar wählte ich den

kleineren Ureter dieser Niere, welcher nur einem Drittheil des Organs als Ausführungsgang diente. Es gelang mir dabei nicht, trotz Anwendung stärkerer Drücke, eine nennenswerthe Injection der Harnkanälchen auszuführen; nur stellenweise liessen die Glomeruli eine Füllung mit der Injectionsmasse erkennen.

Es haben sich somit 2 Affectionen ergeben, aus deren Vorhandensein dem Herzmuskel grössere Widerstände resp. eine gesteigerte Arbeitslast erwachsen konnten: die Verkalkung der peripheren Arterien und der Nieren, welche höchst wahrscheinlich noch durch die Anwesenheit der hydropischen Transsudate in ihrer Wirkung bedeutend unterstützt wurde. Für die Verkalkung der Arterienmuskelhaut leuchtet dies von selbst ein, dagegen dürften für die Verkalkung der Nieren einige Bemerkungen nicht überflüssig erscheinen. Man hat behauptet, und namentlich ist diese Ansicht von Klebs vertreten worden¹⁾, dass durch die Kalkinfarcte der Nieren keine Hindernisse für die Harnentleerung veranlasst würden. Dies ist indess, wie ich mich zu überzeugen Gelegenheit hatte, keinesfalls ein allgemein gültiges Gesetz.

Dass im vorliegenden Fall durch die Kalkincrustationen der Niere Hindernisse für den Abfluss des Harns bereitet worden waren, geht hervor:

1) aus der starken und weit verbreiteten Dilatation der Harnkanälchen, welche sich an den verschiedensten Abschnitten ihres Verlaufes sowohl in der Rinde wie im Mark kenntlich machte. Es stimmt diese Erweiterung, die ich auch in anderen Fällen von Verkalkung antraf, überein mit jener, welche Virchow in Folge von Harnsäureinfarcten bei jungen Kindern beobachtete.

2) aus dem Ergebniss der künstlichen Durchströmung der Niere. Wie oben erwähnt, war die rechte Niere behufs Injection bei der Autopsie intact gelassen worden. Die Injection wurde in der Weise angestellt, dass durch die Arterie der noch ganz frischen Niere unter zunehmendem Wasserdruck, welcher zwischen 1 und 3 Meter schwankte, eine filtrirte Lösung von 3 pCt. Gummi arabicum und 1 pCt. Kochsalz hindurchgeleitet wurde. Während unter gleichen Verhältnissen normaliter die Flüssigkeit aus dem Ureter regelmässig abtropft, war davon in diesem Fall keine Rede. Trotz-

¹⁾ Cf. Handbuch d. path. Anat. III. Lieferung. VII. Cap. S. 630.

dem die Gummilösung in abnorm langsamer Weise, immerhin aber in schwachem continuirlichem Strom aus der Vene abfloss, entleerten sich aus dem Ureter in langen Abständen nur einzelne Tropfen, welche nach einiger Zeit gänzlich sistirten.

3) aus der im Leben beobachteten bedeutenden Abnahme der täglichen Harnausscheidung, vorausgesetzt, dass nicht der Nachweis geliefert werden kann, dass es sich um verminderte Secretbildung aus anderen Ursachen gehandelt habe.

4) aus den serösen Ausschwitzungen in die Körperhöhlen und in's Unterhautbindegewebe (? vgl. darüber weiter unten).

Als völlig beweiskräftig können natürlich nur die sub 1) und 2) angeführten Gründe angesehen werden.

Durch die Erweiterung der Harnkanälchen und die dadurch bedingte Stauung des gebildeten Harns mussten in doppelter Weise auch grössere Hindernisse für die Harnsecretion erwachsen, einmal in so fern, als die Ausdehnung der Harnkanälchen vorzugsweise auf Kosten der comprimierten Blutgefässe (namentlich der Venen) zu Stande gekommen war, und zweitens, weil durch die Stagnation des Harns, die bis auf die Glomeruli rückwärts wirkte, auch dem Filtrationsvorgang innerhalb derselben nicht unbedeutende Widerstände bereitet wurden. —

Kann es nach diesen Auseinandersetzungen als sicher betrachtet werden, dass durch die vorhandenen Veränderungen der peripheren Gefässe und der Nieren dem Herzmuskel grössere Widerstände erwachsen mussten, so bleibt noch die wichtige Frage zu erledigen, ob wir in der Unfähigkeit des Herzmuskels, diese zu überwinden, den letzten und wesentlichsten Grund für die verminderte Harnsecretion zu suchen haben. Lassen wir vorläufig diese, sowie die sub 4) bereits angedeutete Frage, ob die Oedeme die Folge der behinderten Harnausscheidung, also indirect der Nierenverkalkung waren, unberücksichtigt, und verweilen wir noch einen Augenblick bei der letzteren selbst, so ist die Frage nach der Herkunft der Kalksalze Dank den Untersuchungen Virchow's nicht schwer zu beantworten. Wir wissen, dass die Kalksalze, welche bei umfangreichen Knochenzerstörungen in vermehrter Quantität dem Blut zukommen, zunächst durch die Nieren ausgeschieden werden, und ferner, dass, wenn diese Abscheidung nicht ausreicht, andere Theile davon erfüllt werden. Virchow macht dabei auf die Ausscheidung

kreideartiger Sedimente im Harn von Individuen aufmerksam, welche an Osteomalacie leiden. Es handelt sich somit um eine Ueberladung des Blutes mit gelösten Kalksalzen, welche bei ungenügender Ausfuhr bald in diesem, bald in jenem Organ in der Form fester Massen deponirt werden. In unserem Fall waren diese „Kalkmetastasen“ veranlasst durch das Hineinwuchern der sarcomatösen Neubildungen in die Wirbelkörper und den dadurch bedingten Schwund derselben, sowie ferner durch die Resorption der Kalksalze aus dem Schädeldach (hochgradige Verdünnung desselben) und fanden sich in den Nieren und den Arterien¹⁾ des grossen Kreislaufes abgelagert. In anderen Fällen trifft man sie in der Schleimhaut des Digestionstractus, den Lungen oder gelegentlich in noch anderen Organen an.

Ungleich schwieriger ist die Beantwortung der Frage, warum sich die Kalksalze in jedem einzelnen Fall gerade an den betreffenden Stellen oder in den betreffenden Organen niederschlagen. Diese Frage hat trotz aller einschlägigen Untersuchungen bisher keine genügende Beantwortung gefunden und wird leider auch durch den vorliegenden Fall ihrer Lösung nicht näher geführt. Weder können hier specifische Attractionen noch senile Verhältnisse in Frage kommen, weder verminderte Acidität des Harns noch auch endlich Verminderung der Blut-CO₂, welche in unserm Fall durch die nachgewiesene Verlangsamung der Circulation gerade im Gegentheil hätte vermehrt sein müssen.

Ist aber die Auffassung der Verkalkung in meinem Fall als „metastatische“ gerechtfertigt, so dürfte sich der Ursprung der Oedeme vielleicht ungezwungen durch eben dieselbe erklären lassen. Natürlich wäre mit dieser Auffassung implicite gegeben, dass die Verkalkung der Nieren älteren Datums war, als die Oedeme, und dass die letzteren durch die in Folge des Ausfallens vieler Abzugsröhren eingeleitete Verminderung der Harnsecretion bedingt waren. Da ich mich mit dieser Auffassung des Falles, welche in der Verkalkung der Nieren die hauptsächlichste Ursache der verminderten Diurese und entsprechend der Oedeme sieht, nur schwer vertraut machen konnte, und ich vielmehr der Auffassung den Vorzug einzu-

¹⁾ Mit gleichem Recht könnte man die Gefässverkalkung in diesem Fall als eine Altersveränderung auffassen, welche mit dem ganzen beschriebenen Prozess und namentlich mit der Nierenaffectio in keinem ursächlichen Zusammenhang steht.

räumen geneigt war, dass die Kalksalze in Folge der verlangsamten Circulation und der dadurch bedingten verlangsamten Harnbildung und Fortschaffung ausgefallen sein möchten, untersuchte ich sämtliche in Frage kommenden Organe auf's Sorgfältigste, um vielleicht noch eine andere Ursache der Oedeme aufzufinden. Nichts lag dabei näher, als die Haut einer genauen Untersuchung zu unterziehen, seitdem Cohnheim und Lichtheim auf den Einfluss der Hautgefäße für das Zustandekommen der Oedeme hingewiesen haben. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung schien unserer Argumentation günstig zu sein, denn schon bei den ersten Präparaten, welche der Haut des Unterschenkels entnommen waren, fanden wir eine Verkalkung der Muskelfasern in der Media der kleineren und kleinsten Arterien, welche weder sehr intensiv, noch sehr weit verbreitet war, aber in jedem Präparat wiederkehrte. Auch die Bauch- und Rückenhaut war von dieser Veränderung nicht frei. Dieselbe hatte ihren Sitz vorzugsweise an den Abgangsstellen der arteriellen Aestchen, fand sich aber andererseits auch zuweilen mitten im Verlauf der Arterien. Trotz dieses positiven Befundes wagte ich kein Urtheil darüber, welchen Antheil die Veränderungen der Hautgefäße am Zustandekommen der Oedeme¹⁾ gehabt haben möchten. Aus analogen Verhältnissen wissen wir indess, dass selbst intensive Gefässverkalkungen bestehen können, ohne dass es zu serösen Ausschwitzungen kommt; namentlich erinnere ich in dieser Beziehung an das Fehlen des Hydrocephalus trotz intensiver Petri-fication der basalen Gehirnarterien.

Die Frage, ob und in wie weit die Verkalkung der Harnkanälchen resp. der Glomeruli eine Beschränkung der Harnsecretion involvire, war durch den mitgetheilten Fall keineswegs als gelöst zu betrachten; deshalb nahm ich auch von der Publication desselben bisher Abstand. Indess hatte die Frage meine Aufmerksamkeit in hohem Grade erregt. Es gab zwei Wege, diese Frage der Lösung näher zu führen: das Experiment und die klinische Beobachtung.

Das erstere gab wenigstens bei Kaninchen negative Resultate. Trotzdem es mir gelang, intensive Verkalkung der genannten Nierenabschnitte einschliesslich der sog. Kalk-

¹⁾ Wie willkommen das Auftreten der Oedeme in diesem Fall gewesen, bedarf kaum der Erwähnung, da sie es waren, welche durch Aufnahme der retinirten Harnbestandtheile das Zustandekommen urämischer Anfälle verhinderten.

infarcte zu erzeugen (über die Détails dieser Versuche und über die Methode, welche ich dabei anwandte, werde ich mich bei einer anderen Gelegenheit näher auslassen), habe ich weder deutliche Verminderung der absoluten Urinmenge, noch Ablagerungen von Kalksalzen in anderen Organen beobachtet. Es bedarf kaum der ausdrücklichen Hinzufügung, dass unter solchen Verhältnissen niemals Oedeme auftraten. Dagegen kann ich als constanten Befund bei diesen Experimenten die selbst bis zur Cystenbildung führende Dilatation eines Theils der Harnkanälchen erwähnen.

Auch die klinische Beobachtung ergab mir nach dieser Richtung hin keine günstigeren Resultate. Trotzdem ich mich vielfach mit der Feststellung des Uringehalts an Erdsalzen beschäftigte, trotzdem ich bei jeder Section auf die Verkalkung der Nieren, welche bekanntlich keine seltene Affection darstellt, achtete und die im Leben festgestellte Harnmenge in Betracht zog, gelang es mir nicht, Thatsachen aufzufinden, welche einer Abhängigkeit der Harnverminderung und etwaiger Oedeme von der Calcification der Nieren das Wort geredet hätten¹⁾. Vielmehr fand ich häufig genug intensive Verkalkungen der Nieren in Fällen, in denen intra vitam keine Spur von Harnverminderung und Oedemen nachweisbar gewesen war.

Um so willkommener war mir eine Beobachtung, welche ich ungefähr 3 Jahre nach jener ersten mitgetheilten machen konnte, und die geeignet erschien, die Verhältnisse etwas klarer zu stellen. Der Fall ist kurz folgender:

Emma Foerster, 43jährige Arbeiterfrau, augen. am 8. Mai 1879, gest. am 24. Juni dess. Jahres.

Pat., eine äusserst musculös gebaute Frau, giebt an, dass sie bis vor 5 Wochen ihrer sehr ausgedehnten Wirthschaft in gewohnter Weise mit voller Energie habe vorstehen können. Um diese Zeit bemerkte sie — angeblich zum ersten Male — eine Abnahme der Körperkraft. Sie konnte nicht mehr so thätig sein, wie früher, ermüdete leicht und fühlte sich matt und abgeschlagen. Sehr bald trat eine allmählich zunehmende Schwellung des Leibes und der Füsse ein, welche sie dem Krankenhaus zuführte. Hier gab sie auf Befragen an, dass sie in der letzten Zeit blässer und magerer geworden sei, und dass ihr die Abnahme der Urinmenge aufgefallen sei.

¹⁾ Die bei der doppelseitigen Hydronephrose in Betracht kommenden Verhältnisse decken sich aus verschiedenen Gründen nicht vollständig mit den oben gegebenen.

Die Untersuchung der noch immer sehr kräftigen Frau ergab eine mit der Muskelentwicklung in auffallendem Contrast stehende Blässe der äusseren Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Die Haut selbst fühlte sich durchweg teigig an, war leicht ödematös infiltrirt und liess sich überall auffallend weit von der Unterlage abheben. — Das Gesicht und die Beine waren stark geschwollen; das Abdomen durch freien Erguss bedeutend ausgedehnt. Herz und Lungen erschienen normal; in beiden Pleurahöhlen geringe Mengen Flüssigkeit. In den Unterlappen beider Lungen leichte katarrhalische Geräusche. Milz und Leber von normaler Grösse; Verdauung vollkommen geregelt. Keine Temperaturerhöhung. Puls sehr schwach, klein, zuweilen aussetzend. — Urin von gelblich-rother Farbe, durchweg trübe, ohne dass sich beim Stehen ein Sediment abgesetzt hätte; frei von abnormen Bestandtheilen (enthielt weder Eiweiss, noch Cylinder etc.).

Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit ist wenig hinzuzufügen. Das Befinden der Pat. blieb dauernd dasselbe; ihre einzigen Klagen bestanden in dem Gefühl von Spannung in den ödematösen Theilen, sowie in zeitweise auftretendem Luftmangel, der Folge des durch den Ascites bedingten Hochstandes des Zwerchfells. Mehrere Male trat ohne vorangegangenes Würgen Erbrechen dünnflüssiger, wässriger Massen auf, welches stets nach einiger Zeit von selbst aufhörte. Der Athembeschwerden wegen führten wir zweimal die Punctio abdominis aus, welche der Kranken jedes Mal grosse Erleichterung verschaffte. Subjectiv fühlte sie sich durchweg recht wohl und klagte nur zuweilen über leicht eintretende Ermüdung. Die Temperatur blieb dauernd fieberfrei, war sogar meistens subnormal. Der Puls behielt die beschriebene Beschaffenheit die ganze Zeit über unverändert bei.

Ueber die Harnausscheidung giebt die folgende tabellarische Zusammenstellung Aufschluss:

Datum.	Menge. Ccm.	Spec. Gew.	Beschaffenheit.	Besondere Bemerkungen.
Mai 10.	300	1,031	trübe, rothgelb, kein Eiweiss, kein Zucker.	Reaction stark sauer.
11.	325	1,029		
12.	450	1,029		Ord.: Warme Bäder und Analeptica.
13.	400	1,025		
14.	300	1,026		
15.	250	1,030		
16.	325	1,030		Punctio abdom. Es wurden 4200 Ccm. einer leicht milchigen opalescirenden Flüssigkeit, von 1,008 spec. Gew. entleert, welche mikroskopisch ganz wenige Rundzellen enthielt. Puls kräftiger.
17.	500	1,027	kein Eiweiss, keine morphotischen Bestandtheile.	
18.	300	1,030		
19.	375	1,026		
20.	300	1,031		
21.	400	1,034		
22.	475	1,030		Neues Auftreten ascitischer Flüssigkeit.
23.	470	1,034		Ord.: Liqu. Kali acet.
24.	450	1,035		

Datum.	Menge. Ccm.	Spec. Gew.	Beschaffenheit.	Besondere Bemerkungen.
Mai 25.	520	1,034		Zunahme des Ascites. Starkes wässriges Erbrechen.
26.	370	1,035		
27.	350	1,034		
28.	875	1,026		
29.	300	1,034		
30.	425	1,031		
31.	400	1,032		
Juni 1.	450	1,029		
2.	700	1,027	kein Eiweiss, keine morphotischen Be- standtheile.	Punctio abdom. Es wurden 4000 Ccm. einer ebenfalls leicht milchig gefärbten opalescirenden Flüssigkeit entleert, welche keine morphologischen Be- standtheile enthielt. Spec.Gew. 1,005. Puls kräftiger.
3.	350	1,035		
4.	400	1,035		
5.	310	1,034		
6.	275	1,034		
7.	250	1,035	fortgesetzt röthlich- gelb, frei von abnormen Bestandtheilen.	Versuche zu schwitzen durch Darrei- chung von Lindenblüthentheee und Pilocarpin, doch ohne Erfolg. Diese Versuche wurden an den folgenden 4 Tagen wiederholt, doch stets ohne jede Spur von Erfolg.
8.	400			
9.	300			
10.	425			
11.	220			
12.	280	1,034		
13.	300	1,030		
14.	300	1,034		
15.	300	1,034		
16.	?	1,035		
17.	250	1,034	Spuren von Eiweiss. eiweissfrei, lässt ein ziegelrothes Sediment fallen.	Wässriges Erbrechen. Pilocarpin subcutan. Kein Schwitzen. Warme Bäder. Erbrechen wässriger Mengen. Urin ist mit dem Stuhl abgegangen.
18.	300	1,032		
19.	300	1,030		
20.	250	1,032		
21.	350	1,032		
22.	250	1,032	eiweissfrei.	Der Urin konnte nicht gemessen wer- den, da derselbe zum Theil in's Bett gelassen wurde.
23.	?	1,036		
24.	?	1,034		

Die Reaction des Urins war während der ganzen Beobachtungsdauer stark sauer.
Die Obduction ergab folgenden Befund:

Die Bauchhöhle enthält eine sehr reichliche Quantität hellbrauner Flüssigkeit;
Unterextremitäten stark ödematös geschwollen. — Herz sehr klein, von brauner
Farbe. Klappen intact. Lungen nirgends adhärent, sehr blutreich, leicht ödematös,
überall lufthaltig. — Leber und Milz ohne Veränderungen des Parenchyms, letztere
vergrössert. Beide Nieren klein, oberflächlich völlig glatt, Rindensubstanz schmal;

sonst völlig normal, nirgends eine Trübung auf der Schnittfläche wahrnehmbar. Magenschleimhaut ödematös durchtränkt, sonst ohne Veränderung. Darmtractus intact. Die abdominalen Lymphdrüsen geschwollen. Aorta chlorotisch; die Arterien nirgends verkalkt. Die Tuben cystisch erweitert; im Douglas'schen Raum bindegewebige Verwachsungen.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten das Herz und die Nieren. Es bestätigte sich dabei die Diagnose der braunen Atrophie auf's Vollständigste; die Muskelfasern waren grossentheils körnig degenerirt; an Stelle der contractilen Substanz fand sich vielfach körniges Material, welches viel Pigment enthielt. Daneben bestand eine bindegewebige Degeneration, welche stellenweise zu schon makroskopisch sichtbaren kleinen Schwielen geführt hatte. — Bei genauerer Betrachtung der Nieren fanden sich dieselben gelblich-weissen Einlagerungen in der Rinden- und Marksubstanz, welche im vorigen Fall ausführlich beschrieben wurden. Da dieselben bei der Section nicht aufgefallen waren, so konnte, da weder der Ureter noch die Arterie erhalten war, eine nachträgliche Injection leider nicht ausgeführt werden. Die Kalkablagerung — denn um eine solche handelte es sich auch im vorliegenden Fall — hatte ihren Sitz sowohl in den Harnkanälchen wie in den Glomerulis, und fand sich namentlich auch in den grossen Sammelröhren der Papillarschicht, ohne dass es jedoch zu denselben makroskopisch erkennbaren weisslichen Zügen und Streifen gekommen wäre, wie in jenem ersten Fall. Die Grundsubstanz erschien nach der Decalcination überall erhalten, die Harnkanälchen nur stellenweise stark dilatirt. Die Kalksalze fanden sich sowohl in den Epithelien der Ductus uriniferi, als namentlich auch im Lumen der Harnkanälchen, welche sie stellenweise in grosser Ausdehnung völlig ausfüllten; die Glomeruli waren stellenweise in vollkommene Kalkdrüsen umgewandelt, welche keine Andeutung der Gefässknäuel erkennen liessen. Anderweitige Veränderungen, welche das Nierenparenchym betrafen, namentlich interstitielle Prozesse, welche zur Schrumpfung geführt hätten, konnte ich nirgends auffinden.

Welches war der pathologische Zusammenhang in diesem Fall, bei welchem die Oedeme und die hochgradige Verminderung der Diurese (bis auf 350—400 Ccm. i. M.) das hervorstechendste klinische Symptom bildeten? Leider stehen wir bei der Beurtheilung dieses Falles nicht überall auf dem positiven Boden der objectiven Beobachtung, sondern sind vielfach auf die Angaben der allerdings ausreichend intelligenten Patientin angewiesen. Nach diesen begann die Krankheit 5 Wochen vor der Aufnahme in's Krankenhaus mit Abnahme der Kräfte, Oedemen und auffälliger Verminderung der Harnausscheidung. Diese Symptome steigerten sich beständig und hatten, als wir die Kranke zum ersten Mal sahen, bereits eine beträchtliche Höhe erreicht. Bei der Section fanden sich als ausschliessliche Veränderungen: Verkalkung des Nierenparenchyms und Atrophie des Herzmuskels. Jeder dieser beiden pathologischen Ver-

änderungen begegnen wir getrennt bei zahllosen Leichenöffnungen, ohne dass während des Lebens ähnliche Erscheinungen (Oedeme, Verminderung der Harnsecretion, Zunahme des spec. Gewichtes etc.) beobachtet worden wären. Was liegt unter solchen Umständen näher, als gerade in dem Zusammentreffen dieser anatomischen Veränderungen die Bedingungen für das Zustandekommen des klinischen Symptomencomplexes zu suchen? Allerdings wird dieser Schlussfolgerung nur Derjenige beistimmen, welcher mit der mehr traditionellen, als genügend bewiesenen Voraussetzung, dass weitverbreitete und intensive Kalkincrustationen in dem secernirenden Nierenparenchym unter keinen Umständen Störungen der Harnausscheidung bedingen, bricht. Ich habe mich ja selbst in diesem kleinen Aufsatz zu der Ansicht bekannt, dass Kalkinfarcte der Nieren bei normaler Herzthätigkeit keine Abnahme der Harnmenge zur Folge haben. Anders aber — glaube ich — liegen die Verhältnisse, wenn die genannte Nierenaffection mit einer Muskel-erkrankung des Herzens verbunden ist. Hier stossen wir so fort auf eine ungenügende Compensation, welche sich in ihrer Wirkung wie eine nicht compensirte chronische Niereneutzündung verhalten wird.

Wenn diese Argumentation richtig ist, so werden wir annehmen müssen, dass die Verkalkung der Nieren schon älteren Datums war und so lange symptomtenlos verlief, bis die Atrophie des Herzmuskels hinzutrat. Wie die Kalkablagerung in den Nieren zu Stande gekommen ist, wissen wir nicht; hier sind wir lediglich auf Hypothesen angewiesen. Von einer Metastase im oben erwähnten Sinne kann keine Rede sein, da das Skelett überall intact war; vielleicht aber bestand früher eine Affection, welche zur Verkalkung disponirte (Dysenterie? etc.). — Für die Entstehung der Oedeme konnten wir trotz genauester Untersuchung keine andere Ursache nachweisen, als die besprochene; die Untersuchung der Haut und deren Gefässe ergab durchaus normale Verhältnisse.

Ich glaubte diesen Fall dem vorigen anreihen zu sollen, weil er mir wegen der grösseren Einfachheit der pathologischen Verhältnisse geeignet erschien, die angeregte Frage lösen zu helfen. — Ich halte dieselbe selbstverständlich durch meine Mittheilungen nach keiner Seite hin für endgültig entschieden, und richte an die Herren Fachgenossen die Bitte, in vorkommenden Fällen scheinbar uner-

klärter weitverbreiteter Hydropsien meine Auffassung zu controliren und somit zur Lösung einer ebenso wichtigen wie interessanten Frage beizutragen.

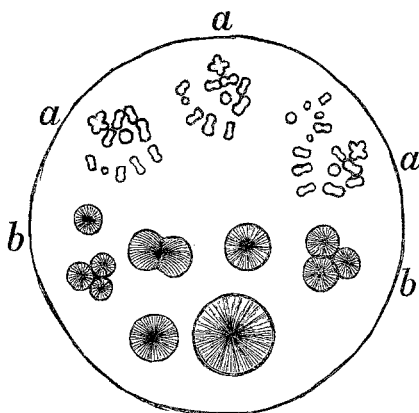
Wenn im Grossen und Ganzen die Verkalkungen der Nieren, falls sie sich innerhalb mässiger Grenzen halten, auch keine Functionsstörungen zu bedingen scheinen, so können die letzteren unter gewissen complicirenden Bedingungen (z. B. Herzschwäche, Myocarditis, Klappenfehler, allg. Anämie, Hinzutreten von acuten fieberhaften Krankheiten etc.) doch eintreten. Jedenfalls liegt im Vorhandensein umfangreicher Verkalkungen der Nieren eine nicht zu unterschätzende Gefahr, welche man zu bekämpfen, resp. deren Zustandekommen man zu verhindern bestrebt sein muss. Namentlich gilt dies für die genannten Infectiouskrankheiten, in deren Gefolge sich jene Petrificationen der Nieren zuweilen bilden. Hier tritt die Aufgabe an uns heran, das Zustandekommen derselben hintanzuhalten, und dies geschieht meiner Ansicht nach am besten durch Anregung der Diurese und durch Anwendung solcher Mittel, welche die Acidität des Harns vermehren. Kein Mittel dürfte aber nach beiden Richtungen hin mehr leisten, als die Pflanzensäuren (Citronen-, Weinsteinsäure etc.), welche in Form der Limonade oder Saturation gereicht, in gleicher Weise die Menge wie die Reaction des Harns günstig beeinflussen. Nur empfiehlt es sich, mit der Darreichung dieser Mittel noch lange nach Ablauf der betreffenden Krankheiten (der Diphtheritis resp. der Scarlatina) fortzufahren, da, wie ich gezeigt habe, die Verkalkungen gewöhnlich erst in der Reconvalescenzperiode zu Stande kommen, oder wenigstens erst in derjenigen Zeit beginnen, in welcher sich der Organismus durch Elimination des Giftes durch die Nieren von dem Krankheitstoff zu befreien sucht. —

Ich möchte an dieser Stelle noch eines Modus von Kalkab-lagerung kurze Erwähnung thun, über welchen mir keine Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie, sondern nur experimenteller Art zu Gebote stehen. Derselbe schliesst sich seiner Natur und der Art seines Zustandekommens nach eng an die Kalkmetastasen an. — Wenn man bei Kaninchen die Gallenausführungsgänge unterbindet, und dadurch die Ergiessung der sehr kalkreichen Galle in den Darmkanal künstlich verhindert, so kann man dadurch, vorausgesetzt, dass die Thiere den Eingriff längere Zeit überleben,

erzielen, dass sich die wieder aufgesogenen Kalksalze in Form kleiner Knoten (Kalktophi) in verschiedenen Organen ablagern. Eine Prädilectionsstelle solcher Kalkmetastasen scheinen auffallender Weise die arteriellen Gefässe zu bilden. Wesentlich unterstützt wird das Zustandekommen dieser Ablagerungen durch gleichzeitige künstliche Erzeugung einer diffusen Nierenerkrankung, wie man sie beispielsweise durch subcutane Injection von neutralem chromsaurem Kali erzeugen kann. Eine zusammenhängende Darstellung aller bei diesem Vorgang in Betracht kommender Verhältnisse behalte ich mir ebenfalls für eine andere Gelegenheit vor.

Zum Schluss erlaube ich mir noch, auf ein sehr seltenes Verhalten des Harns aufmerksam zu machen, welches seine charakteristische Beschaffenheit der Beimischung zahlloser Kalkkrystalle verdankt. Bekanntlich finden wir im Harn in Folge der verschiedenartigsten pathologischen Prozesse nicht ganz selten einen vermehrten Gehalt an Knochenerde (Kalk- und Magnesiasalze). Diese sind im Urin meist gelöst, zuweilen nur in der Form feinsten amorpher Partikelchen suspendirt, wodurch sie bei massenhafterem Vorkommen dem Urin eine undurchsichtige Beschaffenheit und eine milchweisse Farbe verleihen. Jeder Tropfen eines derartigen Harns hinterlässt einen milchweissen Rückstand, der wie von Kreide herrührend aussieht. Man findet gewöhnlich die Angabe, dass ein hoher Gehalt des Harns an Erdsalzen für das Vorhandensein einer Spinalirritation spräche. Beides kommt allerdings gemeinschaftlich vor, ohne dass aber ein ursächlicher Zusammenhang bisher sicher erwiesen wäre. Wenigstens habe ich sehr reichliche Ausscheidungen von Knochenerde wiederholt bei Individuen — auch bei sich genau beobachtenden Collegen — gefunden, welche keine Andeutung eines krankhaften Processes überhaupt darboten. — Ausser in Lösung und in der Form amorpher Niederschläge findet man den kohlensauren Kalk in sehr seltenen Fällen auch in Form krystallinischer Abscheidungen im Harn suspendirt, wo er alsdann der Flüssigkeit das Aussehen einer Emulsion verleiht. Frisch gelassen ist derartige Urin neutral oder schwach alkalisch, trübe, undurchsichtig und erinnert an die Beschaffenheit des chylösen Harns. Bei durchfallendem Licht kann man deutlich ein Glitzern der in der Flüssigkeit suspendirten Moleküle erkennen, ähnlich wie dies bei cholesterinreichen Flüssigkeiten der Fall ist. Nach längerem Stehen werden die oberen Flüssig-

keitsschichten klar und durchsichtig, während sich am Boden des Gefässes eine beträchtliche Schicht eines weissen Sediments absetzt, welches ebenfalls ein leichtes Glitzern und eine leicht flockige Beschaffenheit erkennen lässt. Untersucht man einen Tropfen des frischen Urins unter dem Mikroskop, so fällt sofort die ungeheure Menge kleinster, ganz gleichmässiger Körnchen auf, welche sich ähnlich wie die Otolithen bewegen. Bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen erkennt man unschwer, dass dieselben aus kleinen Krystallchen bestehen, welche eine sphärische oder ovale Form darbieten. Im letzteren Fall sind sie entweder von biscuit- oder dumbbell-förmiger Gestalt und gleichen genau der entsprechenden Krystallform des harnsauren Ammoniaks und des oxalsauren Kalks. Noch andere dieser Krystalle sind rosettenförmig gestaltet (vgl. a, a



Krystalle von kohlensaurem Kalk.

a a Aus menschlichem Harn (sphärische, dumbbells und rosettenförmige Krystalle).

b b Aus Pferdeharn.

der Abbildung). Da auch das harnsaure Ammoniak und der oxalsaure Kalk zuweilen in Rosettenform krystallisiren, so will ich noch ausdrücklich hervorheben, dass sowohl die mikrochemische Untersuchung des Sediments als auch die Untersuchung des Harns die Natur dieser Gebilde — als aus kohlensaurem Kalk bestehend — auf's Unzweifelhafteste feststellte. Bird und Hassall erwähnen ebenfalls das Vorkommen krystallinischer Ausscheidun-

gen des kohlensauren Kalks im menschlichen Harn, während ein so erfahrener Pathologe wie Roberts ausdrücklich hervorhebt, dies nie beobachtet zu haben. In den beiden von mir beobachteten Fällen trat die Ausscheidung krystallinischen kohlensauren Kalks einmal auf der Höhe einer acuten fieberhaften Pleuritis auf, das andere Mal in der Reconvalescenz nach Typhus. In beiden Fällen verschwand diese Erscheinung nach einigen Tagen spurlos.

In ungleich massenhafteren Quantitäten kommt der kohlensaure

Kalk im alkalischen Pferdeharn vor, und zwar entweder in der gleichen Krystallform, wie ich sie oben beschrieben habe, oder in der Form grösserer sphärischer Krystalle, welche zahllose feine, in Radienform angeordnete Linien erkennen lassen (vgl. b, b der Abbildung). Im polarisirten Licht zeigen dieselben ein schwarzes Kreuz.

XXVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1880.

Zusammengestellt von Dr. Wilh. Stricker,
pract. Ärzte in Frankfurt a. M.

Nachtrag aus dem Jahre 1879.

27. Oct. Wien. Dr. Wilhelm Edler von Well, Hofrath, Vicepräsident der medicinischen Studien bis 1865, 82 Jahre alt. (Wiener med. Wochenschr. No. 44.)

Anfang Decbr. Paris. Der Militärarzt Chenu, bekannt durch seine Werke über den Krimkrieg und den italienischen Feldzug von 1859.

2. Decbr. London. Der Augenarzt Dr. Soelberg-Wells.

26. Decbr. Salzburg. Karl Fritsch, geb. 1812 zu Prag, Vicedirector der k. k. Centralanstalt für Meteorologie und Erdmagnetismus in Wien. (P.)

31. Decbr. Triest. Hofrath Mutlus Joseph Spiritus Ritter von Tommasini, geb. 1794, bis 1860 Podestà von Triest, Botaniker. (Botanische Zeitung 1880. No. 5.)

Januar 1880.

13. Bern. Dr. med. Robert Schneider, geb. 1804 zu Nidau (C. Bern), 1846 bis 1866 Mitglied des Nationalrathes, Arzt, verdient um die Entsumpfung des Seelandes. (Schweiz. Corresp.-Blatt No. 3.)

15. Fulda. Med.-Rath Dr. Ignaz Schwarz, prom. 1819 zu Marburg, hessischer Deputirter, 85 Jahre alt. (Call. 17. 32.)

18. Marienbad. Dr. med. Franz Johann Opitz, Brunnenarzt, 72 J.

21. Göttingen. Prof. Dr. Karl Freiherr von Seebach, geb. 1839 zu Weimar, 1862 Dr. philos. zu Göttingen, 1863 p. e., 1870 p. o. der Geologie und Paläontologie, wissenschaftlicher Reisender. (Allg. Ztg. 24. Januar. Neues Jahrbuch f. Mineralogie. 1880. I.)

27. Danzig. Prof. A. Menge, Secretär der naturforschenden Gesellschaft daselbst, Arachnolog. (Engelm.)