

R Ring-, L Längsmuskulatur. In Figur 4 gibt T die Richtung zur Trachea an, a, b und d bezeichnen Muskellücken. In Figur 5 bedeutet T die Trachealknorpel, a ein verkalktes Knötchen. In Figur 6 ist D das Divertikel, E das Epithel, M die Muskulatur, a die Umbiegungsstelle der Ringschicht, b eine Lücke in ihr, L eine Lymphdrüse, K Trachealknorpel. Figur 7 zeigt bei a eine Muskellücke mit Kohleleckchen, E Epithel, R Ring-, L Längsmuskulatur. Die Figuren 8—11 zeigen Divertikel mit Muskellücken.

XVIII.

Über die Arteriosklerose der kleinen Organarterien und ihre Beziehungen zur Nephritis.

(Aus dem Pathologischen Institut des Herzogl. Krankenhauses
in Braunschweig.)

Von

Professor Dr. L. Jores.

Als vor ungefähr 30 Jahren die Mitteilungen englischer Forscher bekannt wurden, nach denen bei der Granularniere eine über den ganzen Organismus verbreitete Affektion der kleinsten Arterien regelmäßig vorhanden sein sollte, schien dieses anfänglich von der größten Bedeutung für die Auffassung der Nephritis. Denn es wurde diesem Befunde von Gull und Sutton¹⁾ die Deutung gegeben, daß die gefundene Gefäß-erkrankung als der primäre Vorgang aufzufassen sei, während die Nierenerkrankung nur eine Teilerscheinung dieser Gefäß-erkrankung darstellen sollte. Da Gull und Sutton die Gefäß-affektion mit wenig geeigneten Methoden unzulänglich in ihren morphologischen Kriterien festgestellt hatten, so veranlaßte ihre Mitteilung zahlreiche Nachprüfungen in Deutschland. Das Ergebnis derselben will ich nur in Kürze dahin präzisieren, daß die fibrös-hyaline Auflagerung auf der Gefäßwand, welche Gull und Sutton glaubten gesehen zu haben, nicht bestätigt werden konnte. Dagegen fand man, daß allerdings regelmäßig die

¹⁾ Med. chir. Transactions. Vol. 55, 1872.

kleinen Arterien von einem mit Intimaverdickung begleiteten Prozeß befallen waren. Freilich war die Deutung dieses Prozesses eine zweifelhafte. Man stellte ihn vielfach mit der Endarteriitis obliterans in chronisch entzündeten Geweben auf dieselbe Stufe und sah dann in seinem Vorkommen in der Niere nichts Besonderes. Aber es fehlte auch nicht an Versuchen, die Gefäßalteration der Nephritiker von der Endarteriitis chronica deformans einerseits und der syphilitischen Endarteriitis andererseits zu trennen [Holsti¹⁾, Sotnitschewsky²⁾] und sie als eine selbständige, zum Bilde der Nephritis gehörige Arterienaffektion aufzufassen. Je mehr nun aber die Entwicklung der Lehre von der Arteriosklerose dahin führte, jede mit Intimaverdickung einhergehende Veränderung unter diesem Begriff zu subsumieren, um so mehr sah man von jeder Sonderstellung der Gefäßerkrankung der Nephritiker wieder ab. Man konnte von solchem Standpunkte aus mit Senator³⁾ sagen: Arteriosklerose, d. h. Endo-, Meso- und Periarteriitis findet sich bei jeder Schrumpfniere. Doch hinderte dies nicht, die Bedeutung dieser arteriosklerotischen Gefäßveränderung nicht einheitlich aufzufassen und ihr in einem Teil der Fälle nur die Bedeutung der Endarteriitis in entzündeten Organen beizumessen.

Nun hatte schon vor Gull und Sutton Johnson⁴⁾ auf eine allgemeine Gefäßveränderung bei Schrumpfnieren aufmerksam gemacht. Er sah deren Wesen aber in einer Verdickung der Muskulatur. Von den Nachuntersuchern ist vorzüglich Ewald⁵⁾ zu dem Schluß gekommen, die Angaben Johnsons zu bestätigen. Ewald stellte Messungen an den kleinen Gefäßen der Pia mater an, durch welche er eine Verdickung der Ringmuskulatur dieser Arterien feststellte. Seine Angaben haben viel Beachtung gefunden, zumal die Deutung, daß die Hypertrophie eine Folge der bei der interstitiellen Nephritis vorkommenden Blutdruckerhöhung sei, mit den klinischen Erschei-

1) D. Arch. f. klin. Med. Bd. 38.

2) Dieses Archiv Bd. 82.

3) Die Pathogenese der chronischen Nephritis. Berl. klin. Wochenschrift 1897.

4) Roy. med. and chir. Soc. Dec. 10. 1867. Brit. med. Journ. 1867.

5) Dieses Archiv Bd. 71.

nungen sehr gut vereinbar war.¹⁾ Und so ist der allgemeine Standpunkt folgender: Man nennt die Veränderungen der kleinen Arterien vielfach „Arteriosklerose“, erkennt ihnen aber nur die Rolle sekundärer Gefäßveränderung in entzündetem Gewebe zu, also die Bedeutung eines lokalen Vorganges, der nicht einmal notwendig Beziehungen zu der Atheromatose der großen Gefäße zu haben braucht. Dagegen sieht man die Hypertrophie der Media als diejenige Veränderung an, welche der Nephritis eigentümlich ist.

Die Frage nach der Art und dem Wesen der Erkrankung kleiner Arterien bei interstitieller Nephritis nochmals aufzunehmen, dazu wurde ich geführt durch meine Untersuchungen über Arteriosklerose. Denn da es mir gelungen ist, Gesichtspunkte aufzustellen, nach denen man beurteilen kann, ob eine mit Intimaverdickung einhergehende Gefäßerkrankung mehr in das Gebiet der Arteriosklerose (im neueren Sinne) oder mehr einer einfachen fibrösen Endarteriitis angehört, so lag die Aufgabe, diese für die Arterien der Schrumpfniere ja strittige Frage einer endgültigen Lösung zuzuführen, sehr nahe.

Die ersten Untersuchungen in dieser Richtung führte P. Prym, auf dessen Veröffentlichung²⁾ ich hinweise, unter meiner Leitung aus. Prym kam zu dem Ergebnis, daß die Erkrankung der kleinen Gefäße bei interstitieller Nephritis Arteriosklerose sei. Ich möchte hier die Befunde, welche zu diesem Schluß berechtigen, noch einmal im Zusammenhang darstellen, wobei ich außer den Prymschen Untersuchungen auch meine eigenen Erfahrungen mit zugrunde lege. Die auffälligste und in ihrer Art und Ausbreitung bisher nicht bekannte Erscheinung, welche sich uns bot, war eine starke, fettige Degeneration der kleinsten Arterien der Niere und anderer Organe. Bei der von uns angewandten Technik der Sudanfärbung von Gefrierschnitten des in Formalin gehärteten Materials traten die hochgradig erkrankten kleinen Arterien auf dem Querschnitt als rote Ringe oder als rote Scheiben hervor,

1) Von der Ansicht Friedemanns (dieses Archiv Bd. 159), welche ich schon bei früherer Gelegenheit kritisch beleuchtet habe, kann ich hier wohl absehen.

2) Dieses Archiv Bd. 177.

in deren Mitte noch einige Kerne das Lumen andeuteten. Bei genauerer Betrachtung erkennt man um die Bezirke der Degeneration herum die oft sehr schmale Muscularis. Es ist also kein Zweifel, daß die Degenerationsherde in einer verdickten Intima liegen. Nach Einbettung in Paraffin und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, hat diese Intimaverdickung ein homogenes Aussehen, sie ist kernarm und frei von elastischen Elementen. Die hyalin-bindegewebige Intima hat fast immer eine Verengung des Lumens bewirkt und kann weiterschreiten bis zur Obliteration.

Es ist noch darauf hinzuweisen, daß die fettige Degeneration nicht in Form der von Virchow und Langhans beschriebenen fettigen Degeneration der Bindegewebszellen der Intima auftritt. Infolgedessen erscheint sie auch als diffus-homogene Rötung, in der erst in späteren Stadien teilweise wirkliche Tröpfchen auftreten. Es sind das dieselben Erscheinungen, welche man auch an der Aorta bei den Anfängen der Atherombildung auftreten sehen kann und die dort nachweislich mit der fettigen Degeneration der elastischen Elemente zusammenhängen. Bei den kleinen Organarterien liegen die Verhältnisse wohl in gleicher Weise. Denn die ersten Anfänge des Degenerationsprozesses kennzeichnen sich an den kleinen Arterien als kleine rote Flecke, und hier läßt sich erkennen, daß diese kleinen Herde in der Nähe der Lamina elastica interna liegen und diese selbst mit inbegriffen sein kann. An einer für das Studium dieser Anfänge sehr geeigneten Niere konnte ich auch an den Vasa afferentia die hyperplastische Wucherung der Grenzlamelle in Form von Verdoppelungen bemerken. Wenn sonst diese Prozesse an den kleinsten Organarterien meist nicht deutlich sind, so machen sie sich um so stärker geltend an den etwas größeren Gefäßquerschnitten in den Organen. In den Nieren z. B. besitzen die Arteriae interlobulares und die an der Grenze der Rinde und Marksubstanz gelegenen Querschnitte regelmäßig die bekannte elastisch-hyperplastische Intimaverdickung, wenn in den Vasa afferentia die degenerativen Prozesse Platz gegriffen haben. Aber beim Weiterschreiten des Degenerationsprozesses werden auch die größeren Organarterien ergriffen und in diesen ist dann der Sitz der

Degeneration in den elastisch-hyperplastischen Wucherungen leicht zu konstatieren.

Die geschilderten Arterienveränderungen finden sich nun, wie gesagt, bei interstitieller Nephritis nicht nur in der Niere, sondern in gleicher Weise in manchen anderen Organen.

Die häufige Beteiligung der kleinen Gefäße der Milz wird auch von früheren Untersuchern bereits erwähnt [Leven¹⁾, Holsti²⁾, Sotnitschewsky³⁾]. Ich fand die kleinen Arterien der Milz regelmäßig ergriffen und meist auch hochgradig. Es zeigten sich in der Regel die Follikelarterien stark degeneriert, die größeren Arterien bieten mit und ohne beginnende Degeneration das Bild starker elastisch-hyperplastischer Intimaverdickung.

Im Gehirn findet man die degenerativen Prozesse auch sehr häufig. Man weist sie am einfachsten in der Weise nach, daß man mit der Pinzette die kleinen Pia-gefäße hervorzieht. In Formalin gehärtet und in toto in Sudan gefärbt kann man sie direkt unter das Mikroskop bringen. Die stark degenerierten Arterien sehen dann so aus, als wenn sie eine rotgefärbte cylinderförmige Achse besäßen. Aber auch mehr umschriebene Degenerationsherde kommen vor. Zuweilen, aber nicht immer, treffen die letzteren mit den bekannten miliaren Aneurysmen der kleinen Gehirnarterien zusammen.

Auch die Arterien des Pankreas fanden sich vielfach beteiligt, seltener diejenigen des Magens und Darmes, der Leber.

Die kleinen Verzweigungen der Koronararterien innerhalb der Herzmuskulatur waren dagegen stets frei von Degeneration und Intimaverdickung. Dies war selbst dann der Fall, wenn die größeren Verzweigungen makroskopisch erkennbare Arteriosklerose zeigten, eine Veränderung, welche sich an dem hypertrophischen Herzen bei Nephritis sehr häufig zeigt. Auch die kleinen Arterien der Skelettmuskulatur sind nie erkrankt.⁴⁾

¹⁾ D. med. Wochenschr. 1892.

²⁾ a. a. O. ³⁾ a. a. O.

⁴⁾ In der Literatur finde ich vielfach die Bemerkung, daß auch die kleinen Gefäße der Haut bei Nephritikern verändert gefunden worden sind (Lemecke, Holsti). Da mir diese Angaben erst zu Gesicht kamen, nachdem mein Material gesammelt war, habe ich nicht prüfen können, ob auch diese Gefäßveränderungen mit degenerativen und elastisch-hyperplastischen Prozessen einhergehen.

Ich glaube nun, es bedarf keiner langen Erörterung, um darzutun, daß die geschilderte Gefäßerkrankung echte Arteriosklerose ist. Degenerationsprozesse einerseits und hyperplastische Verdickungen der Membrana elastica interna andererseits dürfen wir nach meinen früheren Darlegungen¹⁾ als die charakteristischen Kennzeichen der Arteriosklerose ansehen.

Prym, welcher sich die Frage gestellt hatte, ob es für die Schrumpfniere eine spezifische Gefäßerkrankung gebe, kam zu dem Schluß, dies zu verneinen und allein das Vorkommen einer Arteriosklerose anzunehmen. Meine weiteren Untersuchungen haben dieser Auffassung recht gegeben. Man wende nicht ein, die Fälle von Prym bewiesen in dieser Hinsicht nichts, weil sie mit Arteriosklerose kombiniert seien. Auf Grund des von mir geführten Nachweises, daß auch schon gelbe Streifen und Flecke an der Innenfläche der großen Gefäße als die ersten Anfänge der Arteriosklerose aufzufassen sind, sprechen wir jetzt von beginnender Arteriosklerose der Aorta, wo man solche früher als frei von Arteriosklerose bezeichnet haben würde. Wenn in der Literatur von interstitieller Nephritis ohne Arteriosklerose die Rede ist, so heißt das für gewöhnlich, daß eine ausgedehnte und bis zu einem beträchtlichen Grad entwickelte Arteriosklerose der Aorta und großen Gefäße vorhanden war; die geringfügigen Veränderungen der Aorta, die sich im mittleren und höheren Lebensalter fast regelmäßig finden, können wohl nicht zum Zweifel Anlaß geben, daß die in den Nieren solcher Fälle vorgefundenen starken Gefäßveränderungen dieselben sind, welche Gull und Sutton und ihren Nachuntersuchern vorgelegen haben. Ich will gleich noch einen weiteren Fall anführen, den man ohne meine Untersuchungen über die Bedeutung der gelben trüben Flecke als Fall von Schrumpfniere ohne Arteriosklerose hätte bezeichnen müssen und in welchem sich die Arteriosklerose der kleinen Organarterien zeigte, wenn auch etwas schwächer und seltener, als man es sonst zu sehen gewohnt ist.

Fall I.

Frau Th., 46 Jahre alt (Sektionsbuch I, S. 47).

Klinische Angaben. Kam einen Tag vor ihrem Tode in komatösem Zustand in das Krankenhaus.

¹⁾ Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.

Anatomische Diagnose. Hypertrophie des Herzens. Lungenödem, Milzschwellung. Beginnende Arteriosklerose der Aorta. Interstitielle Nephritis. Kyphoskoliose.

Näheres über einzelne Befunde:

Das Herz ist mehr als doppelt so groß wie die Faust. Die Hypertrophie betrifft beide Herzabschnitte, besonders den linken.

Die Nieren sind verkleinert, ihre Kapsel löst sich schwer. Die Oberfläche der Nieren ist sehr unregelmäßig, es wechseln stark geschrumpfte Teile mit weniger geschrumpften. Die geschrumpften Partien überwiegen und sind stark granuliert. Die weniger geschrumpften Partien sind teils glatt, teils schwach granuliert. Die Farbe der Niere auf der Ober- und Schnittfläche ist blaß gelblichgrau.

Die arteriellen Gefäße sind durchweg unverändert. In der Aorta thoracica finden sich zahlreiche trübelgelbe Flecke an der Innenfläche in der Aorta abdominalis, auch einige etwas mehr als stecknadelkopfgroße weißliche Verdickungen.

Die Schädelhöhle konnte mit Rücksicht auf die Anverwandten nicht obduziert werden.

Mikroskopische Befunde:

Niere. Starke interstitielle Prozesse überwiegen. Parenchymdegenerationen sind fast gar nicht vorhanden. Die von der Schrumpfung verschonten Harnkanälchen sind stark erweitert. Sehr häufig finden sich im Lumen der Kanälchen hyaline Eiweißcylinder, die Vasa afferentia erweisen sich in großer Ausdehnung und Stärke fettig degeneriert. Die Vasa interlobularea und die größeren Arterien zeigen keine Degeneration, dagegen elastisch-hyperplastische Intimaverdickung.

Milz. Die kleinsten Gefäße zeigen in geringem Maße Degenerationsherde.

Koronararterien. Keine Degeneration, an den größeren Arterien elastisch-hyperplastische Intimaverdickung. Die kleineren Verzweigungen haben einfache Lamina elastica interna.

Pankreas. Die kleinen Arterien zeigen die ersten Spuren der Degeneration.

Leber. Die Arterien sind frei von Degeneration und Intimaverdickung.

Aber um die Frage, ob und welche Veränderung der Arterien bei Nephritis auftritt und welche Bedeutung derselben zukommt, in vollem Maße entscheiden zu können, habe ich meine Untersuchungen auf eine große Reihe von Nephritisfällen jeglicher Art ausgedehnt und es ergab sich, daß entweder Arteriosklerose vorliegt, oder Amyloid, oder überhaupt keine Arterienveränderung. Speziell eine Endarteriitis fibrosa analog derjenigen, wie sie in chronisch entzündetem Gewebe vorkommt, konnte nicht bemerkt werden. Es läßt nicht einmal der Unter-

gang der Glomeruli und der Kapillargebiete bei der interstitiellen Nephritis eine einigermaßen erhebliche Endarteriitis fibrosa zustande kommen, dafür ist das Verhalten der Amyloid-schrumpfniere ein guter Beweis (vergl. den weiter unten mitgeteilten Fall 14), weil bei ihr Arteriosklerose fehlt und eine Endarteriitis fibrosa in den Gefäßen um so deutlicher hervortreten müßte. Nun will ich nicht ausschließen, daß die zu verödeten Glomerulis gehörenden Vasa afferentia nicht obliteriert wären, aber die Arteriae interlobulares waren in dem erwähnten Falle völlig frei von jeder Wucherung der Intima. Ein Zugrundegehen von Kapillargebieten in einem die Ausdehnung einer mittleren Schrumpfniere nicht überschreitenden Maße macht sich also in den Vasa interlobulares schon nicht mehr geltend.

Es wäre nun noch möglich, daß abgesehen von diesen mit Intimaverdickung einhergehenden Prozessen hypertrophische Verdickung der Ringmuskulatur vorläge, wie dies Ewald¹⁾ durch Messungen nachgewiesen haben will. Ich muß gestehen, daß ich die Resultate von Ewald nicht als in dem Maße begründet ansehen kann, daß man auf ihnen weitgehende Schlüsse aufzubauen berechtigt wäre. Ewald hat die Dicke der Gefäßwand an den kleinen Arterien der Pia bei Nephritikern gemessen und zum Vergleich die gleichen Gefäße nicht nephritischer Personen herangezogen. Die Messung geschah in der Weise, daß an mikroskopischen Querschnitten der Arterienwand das Verhältnis der Wanddicke zum Lumen bestimmt wurde. Ewald sagt ganz richtig, daß sich die resultierende Verhältniszahl auch durch Kontraktion des Gefäßes ändern müsse. Wenn er nun voraussetzt, daß eine aktive Kontraktion der Gefäße nach dem Tode unwahrscheinlich sei, so ist darauf zu erwidern, daß im Gegenteil eine solche Kontraktion der Gefäßwand regelmäßig eintritt, nämlich durch die Starrverkürzung. Ich habe früher bei Gelegenheit meiner experimentellen Untersuchungen zur Pathologie des Gefäßsystems auch einmal versucht, durch Bestimmung des Verhältnisses von Gefäßweite zur Wanddicke exaktere Vorstellung über Hypertrophie und Dilatation der Arterien zu gewinnen. Aber schon

¹⁾ a. a. O.

die Untersuchung gleicher Stellen des Gefäßsystems normaler Kaninchen ergab, je mehr Tiere herangezogen wurden, um so deutlicher ein Schwanken der erhaltenen Zahlen. Um wieviel mehr wird das beim Menschen der Fall sein, da anzunehmen ist, daß die Starrkontraktion der Gefäße an Intensität und Dauer gerade so verschieden sein wird, wie die Totenstarre der quergestreiften Muskulatur. Ferner dürfen wir auch noch individuelle Verschiedenheiten in der Gefäßweite und Wandstärke nicht außer acht lassen, wenn es sich um Vergleiche der Arterien verschiedener Individuen handelt. Kurz, die Fehlerquellen der von Ewald angewandten Messungsmethode sind sehr erhebliche. Bedenkt man nun noch, daß er die an den Piaarterien gewonnenen Resultate verallgemeinert hat, so kann man seine Ergebnisse unmöglich als sicher gestützt ansehen.

Ich habe keine Messungen der Dicke der Gefäßwand bei Nephritikern vorgenommen, weil ich der Meinung bin, daß wir überhaupt keine Methode besitzen, zahlenmäßig die Verdickung der Gefäßwand feststellen zu können. Dagegen habe ich das Gefäßsystem in einem Falle von Aorteninsuffizienz untersucht und zum Vergleich herangezogen, und dieses scheint mir außerordentlich lehrreich. Der Fall ist folgender.

Fall II.

F. Werner, 24 Jahre. Sektionsbuch I, S. 73.

Anatomische Diagnose: Totale Synechie des Herzbeutels. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Chronische Endokarditis. Insuffizienz der Aortenklappen. Parenchymatöse und interstitielle Myokarditis. Lungentuberkulose. Stauungsorgane. Gastritis, Enteritis catarrhalis.

Näheres über einzelne Befunde. Die Herzvergrößerung ist eine sehr erhebliche, speziell auch die Hypertrophie des linken Ventrikels, welcher auf dem Querschnitt bis zu $2\frac{1}{2}$ cm mißt. Die Klappen der Aorta sind verdickt, oberflächlich defekt und miteinander verwachsen. Die übrigen Klappen sind unverändert. Die Aorteninnenfläche ist im allgemeinen glatt, der aufsteigende Teil ist sehr weit und zeigt in geringer Zahl einige sehr kleine trübgelbe Fleckchen. Ebensolche spärlich auch in der Aorta thoracica.

Die kleinen und mittleren Arterien sehen vielfach wie starre, dicke Röhren aus, als wenn sie verdickt wären. Dies war besonders an der Milzarterie im Hilus deutlich, aber auch die Nierenarterien im Hilus und auf der Schnittfläche und die kleinen Arterien des Pankreas zeigen dieselbe Erscheinung. Die Aorta schneidet sich fester als sonst, und die Adventitia haftet ihr sehr fest an.

Mikroskopische Befunde. Abgesehen von den schon makroskopisch sichtbaren Degenerationsherden fanden sich auch solche in sehr mäßiger Stärke und Ausdehnung mikroskopisch in den größeren Arterien (Carotis, Cruralis). Es fällt aber bei allen diesen Herden auf, daß sie im Gegensatz zu sonstigen Anfangsstadien der Arteriosklerose viel mehr durch fettige Degeneration der Bindegewebszellen der Intima gebildet werden. Überhaupt treten elastisch-hyperplastische Wucherungen nur in geringem Maße auf, ebenso wie die Beteiligung der elastischen Elemente an der Degeneration geringer ist, als man es sonst zu sehen gewohnt ist.

Abgesehen von diesen Herden zeigten sich in den Gefäßen keine als Arteriosklerose zu deutenden Veränderungen. Degenerationen waren in den mittleren und kleinen und den kleinsten Organarterien nicht einmal in Spuren vorhanden. Elastisch-hyperplastische Intimaverdickung konnte ich nur an einigen Arterienverzweigungen in den Nieren in geringer Stärke feststellen. Die meisten Quer- und Längsschnitte der kleinen Arterien der Niere hatten einfache *Elastica interna*. Interstitielle Prozesse waren in den Nieren nicht vorhanden, Parenchymdegenerationen nur in Spuren.

An den Gehirnarterien traf man zuweilen Verdoppelungen der inneren Grenzlamelle an. Diesen geringen, kaum als Abweichungen zu bezeichnenden Erscheinungen standen zahlreiche kleine Arterien gegenüber, deren *Membrana elastica* einfach war.

Dagegen zeigte sich um so auffälliger eine andere Erscheinung. Zunächst an kleineren Arterien verschiedener Gebiete war es deutlich, daß die Ringmuskulatur sehr dick war. Das Gesamtbild des Querschnitts zeigte dadurch ein ungewöhnliches Aussehen, indem die Wandstärke im Verhältnis zum Lumen sehr erheblich überwog. Ich notierte eine überaus deutliche Verdickung der Ringmuskulatur bei einfacher *Lamina elastica interna* an kleinen Arterien der Körpermuskulatur, des Pankreas, des Darmes, der Leber, der Nieren, der Milz. Sehr deutlich war die Erscheinung auch an der Milzarterie im Hilus und an der *Arteria cruralis*. Weniger sicher, aber doch als wahrscheinlich vorhanden ließ sich die Verdickung der Ringmuskulatur annehmen an den Gehirnarterien, der Carotis und der Aorta. Diese großen Arterien zeigten aber noch eine andere Erscheinung, nämlich eine starke Verbreiterung der Adventitia, welche auf Vermehrung der elastischen Elemente und der Muskulatur beruhte.

Ich habe diesen Fall zum Vergleich gewählt, weil die kleinen Arterien bei der Betrachtung mit dem bloßen Auge genau das starre, verdickte Aussehen hatten, welches man an den Arterien in Fällen von Schrumpfniere auch leicht wahrnehmen kann. Im mikroskopischen Befund ist aber das Bild ein sehr verschiedenes. Während bei den Arterien in Fällen von Schrumpfniere die makroskopisch sichtbare Verdichtung wohl in der Hauptsache auf die starke Intimaverdickung zu-

rückzuführen ist, zeigen die Arterien bei Aorteninsuffizienz bei einfacher Lamina elastica interna eine nicht zu verkennende Verdickung ihrer Ringmuskulatur. Die Untersuchung lehrte mich also, daß man eine beträchtliche Verdickung der Muscularis sehr wohl durch Schätzung mit dem freien Auge feststellen kann, wenn man einigermaßen Übung in dem Beurteilen der mikroskopischen Querschnitte der Arterien besitzt und da muß ich sagen, ist es auffällig, daß diese Hypertrophie bei den kleinen Arterien von Individuen mit Schrumpfniere nicht so augenfällig zutage tritt. So wie in diesem Falle von Aorteninsuffizienz, so müßte das Gefäßsystem der Nephritiker aussehen, wenn Johnson und Ewald recht hätten.

Aber um nicht mißverstanden zu werden, muß ich betonen, ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß auch bei Nephritikern die Muscularis der Arterienwand hypertrophieren kann. Das ist in Anbetracht des bei interstitieller Nephritis stets erhöhten Blutdrucks sehr leicht möglich. Nur das möchte ich *bestreiten*, daß Hypertrophie der Muscularis eine spezifische oder vorherrschende Veränderung der kleinen Arterien bei Schrumpfniere ist, eine Veränderung, auf welche man theoretische Probleme über die Nephritis und die sie begleitende Herzhypertrophie aufzubauen berechtigt wäre.

Wenn überhaupt eine Veränderung der kleinen Arterien mit nephritischen Prozessen in Beziehung gebracht werden kann, dann kann dies nur abgesehen von der Amyloiddegeneration — ich wiederhole es — die Arteriosklerose sein, eine Arteriosklerose, die über die peripheren Gebiete des arteriellen Systems verbreitet ist und hier anscheinend wenn nicht allein, so doch vorwiegend lokalisiert ist.

Von Interesse scheint mir nun, festzustellen, in welchen Fällen von Nephritis die Nierenaaffektion mit der Arteriosklerose der kleinen Organarterien kombiniert ist und in welchen nicht. Ich muß zu diesem Zweck etwas näher auf mein Untersuchungsmateriel eingehen.

Was zunächst das Vorkommen der erwähnten Arterienveränderung bei genuiner Schrumpfniere anbelangt, so wird schon durch die beiden Fälle von Prym und den weiter oben mitgeteilten Fall (1) diese Kategorie der Nephritis vertreten

und in jedem Falle fand sich die arteriosklerotische Gefäßalteration in ausgedehntem Maße vor. Doch habe ich noch eine Beobachtung anzuführen, welche dadurch bemerkenswert ist, daß bei hochgradigem Granularschwund der Nieren die Arteriosklerose der kleinsten Arterien nur in sehr unerheblichem Maße zutage tritt.

Fall III.

D., Minna. 45 Jahre alt. Sektionsbuch I, S. 134.

Klinische Angaben. Während der kurzen klinischen Beobachtung comatös. Anamnese ohne Ergebnis.

Anatomische Diagnose: Granularatrophie der Nieren. Beginnende Arteriosklerose der Aorta. Bronchitis, Lungenödem. Adhäsive Pleuritis. Rekurrierende Endokarditis. Herzhypertrophie, Milzschwellung.

Näheres über die Befunde:

Am Herzen war Verdickung der Mitralklappe und ihrer Sehnenfäden zu konstatieren. Auf den Mitralklappen geringe körnige Auflagerungen. Die Hypertrophie des Herzens ist gering und betrifft vorwiegend den linken Ventrikel.

Die Nieren sind stark verkleinert. Die Maße betragen $8\frac{1}{2} : 4 : 2$. Die Oberfläche ist blaß graugelblich gefärbt, höckerig. Auf der Schnittfläche ist die Rinde verschmälert, von gleicher Farbe wie die Oberfläche und ohne erkennbare Trübungen.

In der Aorta thoracica wenige gelbe trübe Flecke, in der A. abdominalis zahlreicher und zu größeren Plaques und Streifen konfluierend.

In der Carotis und Iliaca comm. ebenfalls gelbe trübe Flecke in der Innenhaut. Die übrigen Arterien bieten keine Veränderungen.

Kurzer Bericht über die mikroskopischen Befunde.

Milz- und Gehirnarterien besitzen keine Spur von Degeneration und auch keine Intimaverdickung.

Nieren. Ausgedehnte interstitielle Prozesse. Das gewucherte Bindegewebe ist durchweg sehr kernreich. Die Glomeruli zeigen vielfach Kapselverdickung, aber verhältnismäßig wenig Schrumpfung. Die geschrumpften oder in Verödung begriffenen Glomeruli zeigen regelmäßig das Bild der fettigen Degeneration der Glomerulusepithelien. In den Harnkanälchen finden sich zahlreich Eiweißzylinder aber fast keine fettige Degeneration der Epithelien. Die Arterien sind größtenteils frei von Degeneration. Doch tauchen in einzelnen Vasa afferentia und Arteriae interlobulares leichte rote Linien oder Flecke auf. Eine Intimaverdickung ist an diesen nicht vorhanden. Die an der Grenze der Rinde und Marksubstanz gelegenen Arterien besitzen dagegen eine ziemlich starke, rein hyperplastische Intimaverdickung.

Fälle, in denen allgemeine, schon makroskopisch stark hervortretende Arteriosklerose mit Granularatrophie der Niere

kombiniert ist, zeigen ebenfalls die Veränderung der kleinen Organarterien. Als Beispiel diene folgender Fall.

Fall IV.

B., Theodor. 78 Jahre. Sektionsbuch I, S. 108.

Anatom. Diagnose. Piaoedem. Arteriosklerose der Gehirnarterien. Multiple alte apoplektische Herde. Frischer Bluterguß im rechten Schläfenlappen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Arteriosklerose der Aorta. Granularatrophie der Nieren.

Näheres über einzelne Befunde:

Die arteriosklerotischen Veränderungen der Gehirnarterien waren erheblich, diejenigen der Aorta nur gering und in dem Brust- und Bauchteil vorwiegend lokalisiert.

Die Nieren sind klein, Kapsel löslich.

Die Oberfläche der Nieren ist feinhöckerig, von braunroter Färbung. Gleiche Färbung hat die Schnittfläche. Die Rinde ist schmal. Trübungen sind in derselben nicht erkennbar.

Mikroskopische Befunde:

Nieren. Die interstitiellen Prozesse sind ziemlich ausgedehnt. Fettige Degeneration der Harnkanälchen ist vorhanden, aber in geringer Ausdehnung. Die kleinen Arterien zeigen sich vielfach degeneriert, doch erreicht die Degeneration keine hohen Grade. Die größeren Arterien innerhalb der Niere besitzen elastisch-hyperplastische Intimaverdickung, wobei zuweilen die Rotfärbung einer oder mehrerer elastischer Membranen bemerkt wird.

Milz. Fettige Degeneration der kleinen Gefäße ist vorhanden in einigen Arterien sehr stark, meist jedoch schwach. Die größeren Arterien zeigen starke elastisch-hyperplastische Intimaverdickung.

Ganz geringe Degeneration kommt auch in den kleinen Arterien der Leber vor.

Der folgende Fall stellt dasjenige Krankheitsbild dar, welches wir nach dem Vorgange von Ziegler als arteriosklerotische Schrumpfniere zu bezeichnen pflegen. Die Untersuchung ergibt auch hier eine ausgedehnte und starke Arteriosklerose der Organarterien.

Fall V.

H., Elisabeth. 71 Jahre. Sektionsjournal (Patholog. Inst. Bonn) 1903 Nr. 25.

Klinische Angaben. Litt seit mehr als fünf Jahren an Dementia senilis.

Anatomische Diagnose: Multiple Erweichungsherde im Gehirn. Herzhypertrophie. Myocarditis fibrosa. Allgemeine Arteriosklerose. Adhäsive Pleuritis, Emphysem der Lungen, Pneumonie. Interstitielle Nephritis. Braune Atrophie der Leber.

Näheres über einzelne Befunde.

Das Herz ist etwa doppelt so groß wie die Faust. Die Vergrößerung betrifft allein den linken Ventrikel, welcher auf dem Querschnitt bis zu 17 mm dick ist. In der Gegend der Herzspitze ein kirschgroßer weißer Thrombus. Die Muskulatur ist an dieser Stelle mit weißlichen Bindegewebszügen durchsetzt. Die Koronararterien sind weit, geschlängelt, auf kleine Strecken vielfach verkalkt, an anderen mit gelben, trüben Verdickungen versehen.

Die Nieren sind 10:4:2,5 cm groß, die Kapsel löst sich etwas schwer. Die Oberfläche zeigt eine ganz feine Körnung und ist gleichmäßig braunrot gefärbt. Die Rinde erweist sich auf der Schnittfläche verschmälert (5 mm und weniger). Trübungen zeigen sich in der Rinde nicht.

Die Aorta ist im ganzen Verlauf weit. Die Innenfläche zeigt zahlreiche weißliche buckelförmige Verdickungen und gelbliche Stellen, ferner viele harte und verkalkte Partien. Die Iliacae und Crurales sind in gleicher Weise verändert. Ebenso sind die Gehirnarterien, Karotiden und viele andere Arterien mehr oder weniger hochgradig arteriosklerotisch verändert.

Mikroskopische Befunde.

Niere. Geringe interstitielle Wucherungen, welche fleckweise auftreten. Die Arteriae afferentiae und interlobulares sind vielfach und hochgradig fettig degeneriert. Dabei besitzen sämtliche Arterien hochgradige elastisch-hyperplastische Intimaverdickung.

Milz. Die kleinen Arterien zeigen Degenerationen von erheblicher Stärke. Die größeren Arterien besitzen starke elastisch-hyperplastische Intimaverdickung.

Gehirn. Die kleinsten Arterien zeigen vielfach und zum Teil hochgradige fettige Degeneration. Die mittleren sind meist nicht verändert oder zeigen elastisch-hyperplastische Intimaverdickung.

Leber. Die größeren und mittleren Verzweigungen der Leberarterie besitzen erhebliche Intimaverdickung, in welcher Degenerationen geringen Grades nachweisbar sind. Der Bau der Intima entspricht nicht rein dem elastisch-hyperplastischen Typus, sondern ist von gemischter Zusammensetzung.

Herzmuskel. Die kleineren Arterien innerhalb der Muskulatur zeigen weder Degeneration noch Intimaverdickung. Das gleiche gilt von den mittleren und kleinen Arterien der Körpermuskulatur.

Der folgende Fall von Arteriosklerose ist nur von ganz geringfügigen Veränderungen der Niere begleitet. Aber auch die Arteriosklerose der kleinen Organarterien verhält sich anders. Es sind die kleinsten Arterien frei und in den größeren sind nur geringfügige arteriosklerotische Veränderungen.

Fall VI.

K., Klara. 81 Jahre. Sektionsjournal (Pathol. Inst. Bonn) 1903 Nr. 20.

Klinische Angaben: K. litt an *Dementia senilis*.

Anatomische Diagnose: *Pachymeningitis haemorrhagica interna*, *Hydrocephalus internus* *Atrophia cerebri*. Multiple sklerotische Herde im Gehirn. Allgemeine Arteriosklerose. Herzhypertraphie. Lobuläre Pneumonie. Ovarialcyste. Thrombose der Vena iliaca und cruralis links.

Näheres über einzelne Befunde.

Die Herzhypertrophie betrifft den linken Ventrikel, der fest kontrahiert auf dem Querschnitt bis zu 2 cm mißt. Die rechte Kammer ist dilatiert, ohne deutliche Verdickung der Wandung zu zeigen. Es besteht Arteriosklerose der Koronararterien.

Die Arteriosklerose der Aorta thoracica und abdominalis ist hochgradig; neben Degenerationsherden und Verdickungen findet sich weit verbreitete Verkalkung. Ferner sind die Gehirnarterien, Carotis, Iliacae, Cruralis lienalis, pancreatica und andere stark arteriosklerotisch verändert.

Die Nieren sind nicht vergrößert oder verkleinert, ihre Oberfläche ist glatt, von braunroter Färbung. Von gleicher Farbe ist die Schnittfläche. Die Rinde zeigt keine Trübungen.

Mikroskopische Befunde.

Nieren. Einige Gruppen der gewundenen Harnkanälchen sind fettig degeneriert. Die Vasa afferentia sind frei von Degeneration. In den größeren Arterien nämlich den Arteriae interlobulares und den an der Grenze der Rinde und Marksubstanz gelegenen Arterien, findet sich selten geringfügige Degeneration in Form fleckiger Rotfärbung in der Gegend der Membrana elastica interna. Im übrigen findet sich in der Niere ganz geringe Bindegewebswucherung. Man begegnet einigen total geschrumpften Glomeruli, andere zeigen den Beginn der hyalinen Verödung, die meisten sind aber völlig normal. Vereinzelt einige hyaline Eiweißzylinder in den Harnkanälchen.

Milz. Die kleinsten Arterien (Follikelarterien) sind normal. Die mittleren und größeren zeigen vielfach eine schwache, fleckweise auftretende Rotfärbung der Lamina elastica interna und ihrer Abkömmlinge. Es besteht elastisch-hyperplastische Intimaverdickung.

Gehirn. Von den kleinsten Arterien sind die meisten nicht degeneriert. Dort wo die Degeneration sich zeigt, ist sie auch sehr hochgradig, und die Gefäßchen sind daselbst meist erweitert.

Herzmuskulatur. Die kleineren und kleinsten Arterien sind nicht fettig degeneriert, höchstens begegnet man zuweilen einer rötlichen Färbung der Lamina elastica interna. Elastisch-hyperplastische Wucherungen sind nicht vorhanden.

Körpermuskulatur. Die Arterien zeigen keine Degeneration; die größeren besitzen an den Verzweigungsstellen elastisch-hyperplastische Intimaverdickung.

Gegenüber den Fällen von allgemeiner Arteriosklerose schien es mir nicht unwichtig, auch solche heranzuziehen, in denen die Arteriosklerose makroskopisch auf die Aorta be-

schränkt war. Die beiden folgenden Fälle gehören ja nun wahrscheinlich in die Kategorie der schwierigen Aortitis, auf welche Döhle und Heller zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Unstreitig ist die Aorta aber gleichzeitig von der gewöhnlichen Arteriosklerose befallen. Die Untersuchung ergab nun ein völliges Freibleiben des peripheren Arteriengebietes von arteriosklerotischen Erscheinungen. Es war auch keine Nierenaffektion vorhanden.

Fall VII.

Z., Magdalena. 47 Jahre. Sektionsjournal (Pathol. Inst. Bonn) 1903 Nr. 131.

Klinische Angaben. Pat. litt an progressiver Paralyse. Syphilis war in der Anamnese nicht festzustellen.

Anatomische Diagnose. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Atrophia cerebri. Chronische Leptomeningitis. Lungentuberkulose. Lungenoedem. Arteriosklerose der Aorta. Tuboovarialcyste. Allgemeine Oedeme.

Näheres über einzelne Befunde:

Das Herz ist nicht vergrößert, auch sonst ohne Veränderungen. Die Aorta ascendens ist sehr weit, ihre Innenfläche runzelig durch sehr zahlreiche hügelige Verdickungen. In derselben Weise ist die absteigende Aorta bis zur Abgangsstelle der Arteria coeliaca superior verändert. Allerdings finden sich hier vielfach größere buckelförmige Erhebungen, die teils knorpelartig weiß, teils trübe-gelblich gefärbt sind.

Die Nieren sind hellbraunrot mit glatter Oberfläche. Auf der Schnittfläche zeigen sich keine Veränderungen.

Mikroskopische Befunde:

Nieren: Herdweise, aber im ganzen sehr geringe fettige Degeneration der Harnkanälchenepithelien. In der Nähe der Oberfläche mäßig zahlreiche sehr kleine Herde interstitieller Wucherung. Im übrigen ist das Nierenparenchym unverändert. Die Arterien zeigen keine Degeneration. Bei Färbung der elastischen Fasern zeigen die größeren an den Verzweigungsstellen Verdoppelung der Lamina elastica interna.

Die Koronararterien zeigen in ihren größeren Verzweigungen Intimaverdickung und geringe Degenerationsherde in derselben. Die kleinen Verzweigungen innerhalb der Herzmuskulatur sind völlig frei von Veränderungen.

Frei von Degenerationen erweisen sich die Gefäße der Lunge, Leber, Milz, Körpermuskulatur, des Darmes, Mesenteriums, Pankreas. Dabei zeigen die größeren Arterien der Leber und Milz, sowie die Arteria pancreatica geringe elastische hyperplastische Intimaverdickung an circumskripten Stellen.

Fall VIII.

V. L., männl., 49 Jahre. Sektionsjournal (Patholog. Inst. Bonn) 1903 Nr. 109.

Klinische Angaben. Seit drei Jahren geisteskrank, dement. Diagnose zweifelhaft. In der letzten Zeit Anfälle von Herzschwäche, Urin stark eiweißhaltig. Einige Wochen vor dem Tode trat Fieber auf und Zeichen von Pneumonie. Syphilis in der Anamnese nicht nachweisbar.

Anatomische Diagnose. Chronische Leptomeningitis. Gehirnatrophie. Hydrocephalus internus. Ependymitis granularis. Herzhypertrophie. Fibrinös-exsudative Pleuritis. Lobuläre Pneumonie, Lungenabsceß. Bronchitis. Stauungsleber. Nephritis.

Näheres über einzelne Befunde:

Die Herzhypertrophie betrifft beide Herzabschnitte. Die Aorta ascendens ist sehr weit, ihre Wandung ist verdickt. Die Innenfläche bietet ein runzeliges Aussehen durch zahlreiche dicht nebeneinander stehende buckelige Verdickungen. Dieselben sind teils weißlich, teils gelblich-trübe. Dicht oberhalb der Aortenklappe eine zehnpfennigstückgroße Kalkplatte in der Intima. Die Abgangsstellen der Koronararterien sind verengt, insbesondere die linke, welche nur für eine Schweinsborste durchgängig ist. In gleicher Weise wie der Arcus ist die Innenfläche der Aorta thoracica verändert, vom Tripus Halleri an ist die Aorteninnenfläche glatt mit Ausnahme weniger buckelförmiger Verdickungen.

Die großen Arterien zeigen ebenfalls glatte Innenfläche, jedoch sind auf derselben trübgelbe Flecken und Streifen.

Die Nieren haben leicht abziehbare Kapseln. Ihre Oberfläche ist sehr fein gekörnt, von braunroter Farbe. Die Nieren sind ziemlich groß. Auf der Schnittfläche ist die Rinde nicht verbreitert und nicht getrübt.

Mikroskopische Befunde:

Nieren. Verezelt eine kleine Gruppe fettig degenerierter Harnkanälchen. In unmittelbarer Nähe der Oberfläche sehr kleine Herde, in denen das Bindegewebe verbreitert ist. In diesen liegen einige atrophische Harnkanälchen und vielfach auch ein total verödeter Glomerulus. Im übrigen ist das Nierenparenchym ganz normal. Die arteriellen Gefäße zeigen keine Degenerationen. Die größeren Arterien zeigen geringe elastisch-hyperplastische Intimaverdickung an den Verzweigungsstellen.

In kleinen Arterien der Milz, Leber, Lunge, Darm und Mesenterium und der Körpermuskulatur sind weder Degenerationsherde noch Intimaverdickung vorhanden. In dem Gehirn und dem Herzmuskel sind die kleinen Arterien völlig normal, die größeren zeigen ganz geringe hyperplastische Wucherungen der Lamina elastica interna an den Verzweigungsstellen.

Anmerkung. Nach Abschluß der Arbeit konnte ich noch einen Fall untersuchen, in welchem hochgradige, mit Atherombildung und Verkalkung einhergehende, typische und reine Arteriosklerose auf die Aorta und die großen Gefäße beschränkt war. Die kleineren Arterien und die kleinsten Organarterien waren frei von Arteriosklerose, die Nieren intakt.

Ich lasse nun Fälle folgen, in denen weit vorgeschrittene Arteriosklerose der Aorta und der großen Gefäße mit Nephritis

kombiniert war. Es handelt sich hierbei um solche Fälle, welche der Kliniker als chronisch-parenchymatöse Nephritis bezeichnet und in welchen man mikroskopisch neben der Erkrankung des Parenchyms mehr oder weniger weit vorgeschrittene interstitielle Prozesse findet. In allen diesen Fällen fand sich Arteriosklerose und speziell die degenerativen Prozesse an den kleinen Arterien der Niere und anderer Organe.

Fall IX.

R., Henriette. 46 Jahre. Sektionsjournal (Bonner pathol. Inst.) 1903 Nr. 262.

Anatomische Diagnose. Multiple Cysten im Gehirn. Allgemeine Arteriosklerose. Allgemeine Oedeme und Höhlenwassersucht. Herzhypertrophie. Atelektase des Unterlappens d. l. Lunge. Hämorrhagische Infarkte und braune Induration der Lungen. Parenchymatöse und interstitielle Nephritis. Milzschwellung. Thrombose der linken Vena axillaris und subclavia.

Näheres über die Befunde.

Das Herz ist um mehr als das doppelte vergrößert. Die Hypertrophie und mäßige Dilatation betrifft beide Abschnitte. Die Dicke der Herzmuskulatur beträgt auf dem Querschnitt im Corus arteriosus des rechten Ventrikels 7 mm; im linken Ventrikel bis zu 2 cm.

Die Koronararterien zeigen beginnende Sklerose. Die Aorta thoracica besitzt zahlreiche umschriebene Verdickungen an ihrer Innenfläche; auch einige Verkalkungen sind vorhanden. Daneben ist die ganze Innenfläche mit gelben trüben Fleckchen wie übersät.

Die Nieren sind im ganzen nicht verkleinert oder vergrößert. Auf der Schnittfläche ist die Rindensubstanz schmal, von gelblicher Grundfarbe, in dieser zahlreiche blutrote Fleckchen. Die Kapsel der Nieren löst sich schwer und nur unter Substanzverlust. Die Oberfläche ist gesprenkelt (auf graurotem Grunde feine rote Strichelchen) und feinhöckerig.

Mikroskopische Befunde:

Die kleinsten Gehirnarterien sind sehr zahlreich, wenn auch nicht immer gleich stark fettig degeneriert.

Herz. Die kleinsten Arterien innerhalb der Muskulatur sind sämtlich normal. Die größeren Verzweigungen besitzen, abgesehen von den makroskopisch schon als gelbe Flecke erkennbaren Degenerationsherden Intimaverdickung von gemischtem Bau ohne Degeneration.

Körpermuskulatur. Weder die größeren noch kleineren Arterien zeigen Degenerationen und auch keine Intimaverdickung.

Ebenso sind die Mesenterialarterien, die Arterien des Magens und Darmes nicht beteiligt. Nur fand sich an den kleinen Arterien in der Submucosa des Dünndarmes zuweilen eine schwache streckenweise Rotfärbung der Elastica interna. Intimaverdickung war dabei nicht vorhanden.

Nieren: Die interstitiellen Prozesse erscheinen mikroskopisch schon erheblich ausgedehnt. In den von Bindegewebswucherung verschonten Partien erkennt man kompensatorisch-hypertrophische Harnkanälchen. Es sind reichlich interstitiell gelagerte Fettröpfchen vorhanden. Die Epithelien der Harnkanälchen haben meist stark wabenartig gebautes Protoplasma, enthalten aber nur selten Fettröpfchen. Die fettig degenerierten Kanälchen zeigen systemweises Zusammenliegen. Die Arterien sind zahlreich degeneriert. Am stärksten die Vasa afferentia, aber auch die Arteriae rectae sind befallen und selbst die an der Grenze der Rinde und Marksubstanz gelegenen Arterien zeigen zuweilen die ersten Anfänge des degenerativen Prozesses. Dabei besitzen die letztgenannten Arterien starke elastisch-hyperplastische Intimaverdickung. Aber auch die Arteriae interlobulares besitzen dieselbe Art der Intimaverdickung. An den stark degenerierten Vasa afferentia läßt sich auch zuweilen geringe Hyperplasie der Lamina elastica interna nachweisen.

Leber. Die kleineren Arterien zeigen die Degeneration in nicht unerheblicher Weise. Die größeren Arterien besitzen elastisch-hyperplastische Intimaverdickung geringen Grades.

Die Milz wurde aus Versehen nicht konserviert.

Fall X.

W., Friedrich. 56 Jahre. Sektionsjournal (Bonner path. Inst.) 1902 Nr. 302.

Klinische Angaben: Hat an Dementia paralytica gelitten.

Anatomische Diagnose: Multiple gelbe Erweichungsherde und apoplektische Cysten im Gehirn. Hypertrophie des linken Ventrikels. Parenchymatöse Nephritis. Allgemeine Arteriosklerose. Lobuläre Pneumonie. Fibrinöse und adhäsive Pleuritis. Milzschwellung.

Näheres über einzelne Befunde:

Die Hirnarterien zeigen hochgradige Arteriosklerose. Die Innenfläche der Aorta ist mit zahlreichen buckelförmigen Verdickungen besetzt. Auch finden sich zwei atheromatöse Geschwüre. Auch in den größeren Arterien sind gelblich trübe Verdickungen ihrer Wand zu konstatieren.

Das Herz ist etwa doppelt so groß wie die Faust der Leiche. Die Hypertrophie betrifft allein den linken Ventrikel. Es besteht Sklerose der Koronararterien.

Die Nieren sind von mittlerer Größe. Ihre Oberfläche ist glatt. Auf blaß-braunroter Grundfarbe traten zahlreiche gelblich-trübe Fleckchen hervor. Auf der Schnittfläche erscheint die Rinde etwas verbreitert. Sie ist blaß graugelblich gefärbt und trübe fleckige Herde sind in ihr in mäßiger Zahl erkennbar.

Mikroskopische Befunde. Die größeren Verzweigungen der Mesenterialarterien sind arteriosklerotisch verändert. Die kleineren, der Ansatzstelle des Darmes zunächst liegenden Äste sind frei von Veränderungen oder zeigen geringe Hyperplasie (Verdoppelung) der Lamina

elastica interna. Von den Gehirnarterien zeigen auch die kleineren und kleinsten, teils elastisch-hyperplastische Intimaverdickung, teils Degenerationen. Jedoch trifft man letztere an den kleinsten Arterien nicht konstant, immerhin aber ziemlich häufig.

Die kleinsten Arterien der Körpermuskulatur zeigen keine Veränderungen, ebenso sind die kleinen Arterien der Herzmuskulatur frei von Degenerationen, während die größeren oder mittleren Äste der Koronararterien arteriosklerotische Veränderungen zeigen.

Die Verzweigungen der Pulmonalarterie sind sämtlich frei von Degenerationen.

Nieren. Bei Färbung mit Sudan zeigt sich fettige Degeneration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen in mäßigem Grade und mäßig großer Ausdehnung. Die Vasa afferentia sind fast alle in hochgradiger Weise fettig degeneriert. Die Degeneration beginnt scharf an dem Abgang der Vasa afferentia von den Arteriae interlobulares. Im übrigen finden sich fleckige Herde interstitieller Wucherung. Die Anordnung derselben ist eine streifenförmige von der Rinde zur Marksubstanz verlaufende. Die innerhalb der Herde gelegenen Glomeruli sind total verödet. Die übrigen Glomeruli sind teils normal, teils zeigen sie beginnende hyaline Verödung, wobei die Kapsel verdickt sein kann oder nicht. Die Epithelien der Harnkanälchen zeigen stellenweise Kernnekrose. Im Lumen der Harnkanälchen Eiweißzylinder in mäßiger Menge. Die interstitiellen Herde sind im ganzen nicht sehr ausgedehnt. In Schnitten mit Färbung der elastischen Fasern zeigen die Arterien, mit Ausnahme die degenerierten Abschnitte starke Intimaverdickung, rein nach dem elastisch-hyperplastischen Typus.

Leber. Vielfach starke fettige Degeneration der kleinen Arterien. Die Arteria hepatica im Hilus hat elastisch-hyperplastische Intimaverdickung, die stellenweise durch Bindegewebsentwicklung zwischen den Lamellen verbreitet ist. Die mittleren Verzweigungen innerhalb der Leber sind teils normal, teils besitzen sie eine elastisch-hyperplastische Intimaverdickung.

Milz. Die kleinsten Milzarterien zeigen starke Degeneration und bei Kernfärbung eine homogene Intimaverdickung. Die größeren Milzarterien haben starke elastisch-hyperplastische Intimaverdickung.

Fall XI.

B., Christian. 39 Jahre. Sektionsjournal (Path. Inst. Bonn) 1903 Nr. 315.

Klinische Angaben fehlen.

Anatomische Diagnose: Apoplexia cerebri. Nephritis. Herzhypertrophie. Arteriosklerose. Lobuläre Pneumonie. Pleuritis.

Näheres über einzelne Befunde.

Es handelte sich um frische Apoplexie im Thalamus opticus rechts, der ganz zerstört war. Freies Blut fand sich in den Seitenventrikeln.

Die Gehirnarterien waren sehr stark arteriosklerotisch. In der Aorta thoracica und Abdominalis finden sich teils gelbe trübe Flecken und Streifen, teils buckelförmige Verdickungen der Innenfläche, im ganzen aber in geringer Zahl und Stärke. Trübgelbe Flecke und Streifen finden sich auch in der Carotis und der Iliaca.

Die Herzhypertrophie betrifft ausschließlich den linken Ventrikel, dessen Wand auf dem Querschnitt 20—25 mm mißt. Die Koronararterien zeigen Arteriosklerose.

Die Nieren sind $10\frac{1}{2}:5:2$ groß. Die Oberfläche ist an einzelnen Stellen feinhöckerig, im allgemeinen aber glatt. Sie ist teils rötlich, teils gelblich-grünlich gefärbt. Auf der Schnittfläche ist die Färbung fleckig gelblich-rötlich bis gelbgrünlich mit zahlreichen deutlich trüben Partien.

Mikroskopische Untersuchung.

Nieren. Es fand sich ausgedehnte fettige Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen. Auch die Epithelien der Glomeruli sind fleckweise fettig degeneriert. Die Glomeruli sind teils normal, teils zeigen sie beginnende hyaline Verödung. Totale Verödung zeigen nur diejenigen Glomeruli, welche in den gleich zu erwähnenden interstitiellen Herden liegen. Auch körniges Eiweiß findet sich manchmal im Kapselraum, ebenso hyaline Eiweißzylinder in den Harnkanälchen. Interstitielle Prozesse treten gegenüber den parenchymatösen an Ausbreitung zurück. Es finden sich fleckige Ausbreitungen kernreichen gewucherten Bindegewebes, in denen atrophische Harnkanälchen und geschrumpfte Glomeruli liegen.

Die Vasa afferentia, namentlich solche, welche zu verödeten Glomerulis führen, zeigen fettige Degeneration; im ganzen ist die Ausbreitung dieser Affektion aber nicht groß. Nach Färbung der elastischen Fasern zeigen die Vasa afferentia entweder eine homogene elastinfreie Intimaverdickung oder sie sind normal. Die Vasa interlobulares sind auch normal. Die größeren an der Grenze der Mark- und Rindensubstanz gelegenen Gefäße besitzen Intimaverdickung nach dem Typus der elastisch-hyperplastischen Intimaverdickung, die in ihrer Stärke sehr wechselt.

Herzmuskulatur. Die größeren Arterien zeigen Intimaverdickung gemischten Baues und spärliche fettige Degeneration. Die kleineren Verzweigungen innerhalb der Muskulatur sind völlig intakt.

Milz. In vielen kleinen Arterien fettige Degeneration. Es handelt sich dabei hauptsächlich um Rotfärbung der Membrana elastica interna und ihrer Abspaltungsprodukte.

Die größeren Arterien zeigen Intimaverdickung gemischten Baues, aber mit Beteiligung elastisch-hyperplastischer Wucherungen.

Gehirn. Die kleinsten Arterienverzweigungen zeigen vielfach starke fettige Degeneration.

Leber. Vereinzelt sieht man an den kleinen Arterien geringe Degenerationsherde. In den mittleren und größeren Arterien kommt, wenn auch nicht regelmäßig, Intimaverdickung vor, und zwar wenn auch nicht ausschließlich, so doch überwiegend durch elastisch-hyperplastische Wucherungen bedingt.

Als völlig unverändert erwiesen sich die kleinen Arterien des Darmes, der Körpermuskulatur und der Lungen.

Fall XII.

H., Paul, 46 Jahre. Sektionsjournal (Patholog. Inst. Bonn) 1903 Nr. 2.

Anatomische Diagnose: Ascites, Hydrothorax, Pleuritis serohaemorrhagica rechts. Atelektase des Unterlappens der rechten Lunge. Bronchitis. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Arteriosklerose, Milztumor, chronische parenchymatöse Nephritis. Milzschwellung.

Näheres über einzelne Befunde.

Das Herz ist doppelt so groß wie die Faust. Dilatation und Hypertrophie betrifft beide Herzabschnitte. Doch ist die Hypertrophie des linken Ventrikels vorwiegend.

Die Aortenintima ist besät mit zahlreichen teils weißlichen, teils trübgelblichen Verdickungen.

Die Nieren sind stark vergrößert. Die Kapsel löst sich schwer. Die Oberfläche ist glatt, im ganzen von gelbweißer Grundfarbe mit rötlicher Sprenkelung. Auf der Schnittfläche erweist sich die Rinde als verbreitert, sie ist fleckweise braunrötlich, fleckweise gelblichblaß getrübt.

Von den übrigen Arterien zeigen viele arteriosklerotische Veränderungen insbesondere die Gehirnarterien, welche stark verändert sind.

Mikroskopische Befunde:

Nieren. Fettige Degeneration der Harnkanälchenepithelien ist in geringer Ausdehnung vorhanden. Daneben existieren Herde interstitieller Wucherung ebenfalls in nicht sehr ausgedehntem Maße. Von den Vasa afferentia zeigt ein Teil die degenerativen Erscheinungen. Die Zugehörigkeit der degenerierten Arterien zu verödeten Glomerulis ist vielfach erkennbar. Bei Färbung der elastischen Fasern zeigen die Vasa interlobuläres und die größeren Arterien Intimaverdickung vorwiegend nach elastisch-hyperplastischem, stets aber etwas gemischtem Typus.

Milz. Sehr geringe und vereinzelte rote Fleckchen in der Wand der kleinen Arterien.

In den Koronararterien Intimaverdickung von gemischtem Bau. In den größeren Verzweigungen geringfügige Degenerationen.

Die kleinen Arterien der Leber sind frei von degenerativen Veränderungen, in den größeren findet sich geringe elastisch-hyperplastische Intimaverdickung.

Auch die Nephritis auf der Basis der amyloiden Degeneration habe ich in den Bereich meiner Untersuchungen gezogen. Wie die beiden folgenden Fälle lehren, zeigte sich weder bei der Amyloid-Fettniere, noch bei Amyloid-Schrumpfniere Arteriosklerose in den kleinen Organarterien.

R., Katharina. 28 Jahre. Sektionsjournal (Patholog. Inst. Bonn) 1903 Nr. 160.

Klinische Angaben. Seit vielen Jahren krank, teils an Gallensteinen leidend, teils an Pleuritis exsudativa und Phthisis pulmonum. Die Nierenerscheinungen mit Hydrops traten erst mehrere Monate vor dem Tode in die Erscheinung. Klinisch traten sie unter den Symptomen der chronisch-parenchymatösen Nephritis auf.

Anatomische Diagnose. Hydrops universalis. Lungentuberkulose. Darmtuberkulose. Amyloide Degeneration der Milz und der Nieren.

Näheres über einzelne Befunde:

Die Nieren sind vergrößert (15:6:4). Die Kapsel löst sich leicht. Die Oberfläche ist glatt, von trübgelber Grundfarbe, von welcher sich gelbrötliche verwaschene Flecken abheben. Auf der Schnittfläche zeigt sich die Rinde verbreitert, von gelbgrauer Färbung, stark getrübt. Die Marksubstanz hebt sich in dunkel braunroter Färbung stark von der Rinde ab. Auf Jodzusatz traten die Glomeruli, braunrot gefärbt, deutlich hervor.

Aorta ascendens und thoracica ist glatt, im abdominalen Teil einige sehr geringfügige gelbe trübe Flecke.

Mikroskopische Befunde:

Nieren. Ausgedehnte und starke fettige Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen. Amyloide Degeneration ist auf die Glomeruli und Vasa afferentia beschränkt. Dabei ist nur ein kleiner Teil der Glomeruli total amyloid degeneriert. Interstitielle Wucherungen sind garnicht vorhanden. Fettige Degeneration der Arterien ist gar nicht vorhanden. Dagegen besitzen die größeren an der Grenze von Rinde und Mark gelegenen Arterien eine ziemlich starke, rein elastisch-hyperplastische Intimaverdickung.

Gehirnarterien. Die kleineren zeigen keine Degenerationen und keine Veränderungen. Die größeren haben fast überall Verdoppelung der Lamina elastica interna und an manchen Stellen auch eine umschriebene stärkere elastisch-hyperplastische Intimaverdickung.

Zwar amyloide aber keine arteriosklerotische Veränderungen zeigten die kleinen Arterien der Leber, Milz und des Darmes.

Fall XIV.

V., Gottfried. 20 Jahre. Sektionsjournal (pathol. Institut Bonn) 1903 Nr. 133.

Klinische Angaben. Von Geburt an kränklich. Seit dem dritten Lebensjahre besteht secernierende Fistel im Rücken links. 2½ Jahre vor dem Tode begann Wassersucht aufzutreten. Während der klinischen Behandlung zeigten sich starke Ödeme und Ascites. Der Harn enthielt sehr viel Eiweiß und granulierten Zylinder.

Anatomische Diagnose. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Adhäsive Pleuritis. Bronchitis. Lungenödem, Lungenemphysem. Lobuläre Pneumonie. Amyloidniere, -leber, -milz. Psoasabsceß, Kyphose der Wirbelsäule. Caries der Wirbelsäule und der Rippen. Allgemeine Ödeme und Höhlenwassersucht.

Näheres über die Befunde.

Das Herz ist doppelt so groß wie die Faust. Die Vergrößerung ist vorzugsweise durch Dilatation des rechten Herzens bedingt. Dabei ist die Muskulatur der rechten Kammer stark entwickelt (im Conus arteriosus bis zu 5 mm auf dem Querschnitt). Der linke, mittelweite Ventrikel mißt auf dem Querschnitt 11 mm. Es besteht fettige Degeneration der Herzmuskulatur.

Die Nieren sind klein (Maße: l. 8:3½:2, r. 9:4:2½). Die Kapsel löst sich schwer. Die Oberfläche ist höckerig, von teils blaßgelber, teils blaßbraunroter Färbung. Auf der Schnittfläche zeigen Rinde und Marksubstanz die gleiche Färbung wie die Oberfläche. In der Rinde sind fleckige Trübungen erkennbar. Nach Jodeinwirkung treten die Glomeruli als rotbraune Pünktchen zutage.

Die Aorta hat im allgemeinen glatte Innenfläche; sie zeigt aber in geringer Zahl schwach hervorragende umschriebene Verdickungen, etwas reichlicher gelbe trübe Fleckchen.

Mikroskopische Befunde:

Nieren. Zunächst fällt die starke Vermehrung des interstitiellen Gewebes in die Augen. Fast alle Glomeruli zeigen weit fortgeschrittene amyloide Degeneration; viele sind total verödet. Die gewundenen Harnkanälchen sind vielfach erweitert, ihre Epithelien sind fettig degeneriert und zahlreich finden sich hyaline Zylinder in ihrem Lumen. Bei Sudanfärbung zeigen die Arterien vielfach schwach gelbliche homogene Flecke. Diese liegen aber vorzugsweise in der Muscularis. Es handelt sich um Amyloid, dessen Färbung mittels Sudan (Fettponceau) von Herxheimer¹⁾ bereits hervorgehoben worden ist. Auch in den Glomerulis sind die homogenen (amyloiden) Partien durch Sudan schwach gelblich gefärbt. Bei Färbung der elastischen Fasern ergibt sich jedes Fehlen hyperplastischer Wucherung der Lamina elastica interna.

Die Aorta ist an den makroskopisch nicht veränderten Stellen nicht degeneriert, ebenso nicht die Koronararterie in ihren größeren Verzweigungen, trotzdem dieselben eine geringe Intimaverdickung mit starker Entwicklung der elastischen Elemente zeigt.

Frei von Degeneration und ohne jede Intimaverdickung (von der manchmal vorhandenen amyloiden Degeneration sehe ich ab) erwiesen sich die Arterien des Herzmuskels, der Körpermuskulatur, der Milz, Leber, des Magens, Darmes, Mesenteriums, Pankreas, der Nebennieren und Lungen.

Es folgt ein Fall von lang hinschleichender Nephritis, die in der Hauptsache parenchymatös, beginnende interstitielle Prozesse mikroskopisch erkennen ließ. Die Nephritis exacerbierter mehrfach im Anschluß an die häufig stattfindenden Ge-

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 174.

burten, und war mit einer frischen Endocarditis verrucosa der Tricuspidalklappe kompliziert. Über die Ursache der Nephritis ließ sich nichts ermitteln, möglich, daß es sich ursprünglich um eine Schwangerschaftsnephritis gehandelt hat, deren Übergang in Chronizität ja vorkommt. Die oben präzierte Erkrankung der kleinen Gefäße ist nicht vorhanden.

Fall XV.

Frau L. 35 Jahre alt. Sektionsjournal (pathol. Inst. Bonn) 1903 Nr. 101.

Klinische Angaben.

Patientin hat sechs Geburten durchgemacht und litt nach dem Kindbett mehrfach an „Nierenwasser“. 1½ Monate vor ihrem Tod machte sie Abort durch, seit welcher Zeit sie wieder stärker erkrankte. Im Krankheitsbild traten Erscheinungen von seiten der Respirationsorgane in den Vordergrund. Die Urinmenge verhielt sich wechselnd; mäßiger Eiweißgehalt des Urins stets vorhanden. Blutdruck nicht erhöht. Puls frequent.

Anatomische Diagnose. Allgemeine Ödeme. Fibrinöse und exsudative Pleuritis. Multiple hämorrhagische Infarkte der Lungen. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Endokarditis. Milzvergrößerung. Nephritis parenchymatosa.

Näheres über einzelne Befunde.

Das Herz ist etwa ums doppelte vergrößert. Die Vergrößerung betrifft beide Herzabschnitte. Die Endokarditis ist eine verruköse und ist allein an der Trikuspidalis lokalisiert.

Nieren sind vergrößert. Ihre Oberfläche ist glatt, von blaßrötlich-gelber Färbung. Die Rinde ist verbreitert. Auf blaßgelblicher Grundfarbe zeigen sich rote Streifen und Fleckchen. Deutliche Trübungen in der Rinde nicht zu erkennen.

Die Aorta besitzt im allgemeinen glatte Innenfläche, doch trifft man im Brustteil geringe, im Bauchteil etwas reichlicher gelbe trübe Flecke. Auch in der Carotis streifenförmige, leicht erhabene Partien.

Mikroskopische Befunde.

Nieren. Gruppenweise fettig degenerierte Harnkanälchen. Spärlich hyaline Eiweißzylinder in erweiterten gewundenen Harnkanälchen. Es finden sich fleckweise Herde interstitieller Bindegewebswucherung. Die Herde liegen nicht an der Oberfläche, sondern in der Mitte zwischen Oberfläche und Marksubstanz. In dem gewucherten, sehr kernreichen Bindegewebe liegen atrophische, stark [degenerierte] Harnkanälchen und auch hyaline geschrumpfte Glomeruli. Außerhalb der Bindegewebsherde sind die Glomeruli überall intakt; nur zuweilen zeigt sich fettige Degeneration der Epithelien der Glomeruli. Die Arterien sind nicht degeneriert, besitzen auch keine Intimaverdickung, nur die größeren Gefäßquerschnitte an der Grenze der Rinde und der Marksubstanz zeigen mehrfach geringe Hyperplasie (Verdoppelung) der Lamina elastica interna.

Gehirnarterien. Keine Degenerationen, dagegen vielfach Verdoppelung der Lamina elastica interna. An den Verzweigungsstellen auch geringe elastisch-hyperplastische Intimaverdickung.

Aorta. Auch an den makroskopisch nicht veränderten Stellen sind geringe fettige Degenerationen in der Intima vielfach nachweisbar.

Koronararterien. Ziemlich erhebliche Intimaverdickung größtenteils bindegewebiger Natur. Keine Degenerationen.

Die kleinen Arterien der Milz, Leber und Körpermuskulatur sind weder degeneriert noch sonstwie verändert.

Der folgende Fall stellt eine im Anschluß an eine Geburt aus unbekannten Ursachen entstandene akute hämorrhagische Nephritis dar. Das Gefäßsystem erwies sich als unverändert.

Fall XVI.

St., Gertrud. 31 Jahre. Sektionsjournal (pathol. Inst. Bonn) 1903 Nr. 80.

Klinische Angaben.

Im Wochenbett trat eine akute Nephritis auf aus unbekannter Ursache. Während der Schwangerschaft war der Urin eiweiß- und zuckerfrei gewesen. Die Nephritis führte in wenigen Tagen zum Tode.

Anatomische Diagnose. Lungenödem, Parenchymatöse Nephritis. Enteritis catarrhalis. Cystitis. Uterus puerperalis. Struma colloidis.

Näheres über die Befunde.

Das Herz ist nicht deutlich hypertrophisch, obschon es etwas größer als die Faust der Leiche erscheint.

Die Nieren haben starke Fettkapsel. Die Kapsel löst sich leicht. Die Nieren sind stark vergrößert, die Oberfläche ist glatt, von graugelblicher Färbung. Auf der Schnittfläche erscheint die Rinde verbreitert, von gelblicher Färbung und leicht getrübt. Die Marksubstanz ist stark gerötet.

In der Aorta thoracica einige wenige trübe gelbe Flecken. Im übrigen ist die Innenfläche der Aorta unverändert.

Mikroskopische Befunde:

Nieren. Die Harnkanälchenepithelien sind mit geringen Ausnahmen nicht fettig degeneriert. Dagegen zeigen sie vielfach Verlust der Kernfärbung. Im übrigen finden sich noch: Eiweiß im Kapselraum, Blut und Blutzylinder in dem Lumen der Harnkanälchen; spärlich auch hyaline Eiweißzylinder. Die Arterien zeigen keine Spur fettiger Degeneration. Dabei besitzen sie auch keine Intimaverdickung. Die Lamina elastica ist einfach; nur an den Arterien, welche an der Grenze der Rinde und der Markkegel liegen, ist zuweilen Verdoppelung der inneren Lamelle zu erkennen. Um die Arterien angeordnet, aber auch zwischen den Harnkanälchen finden sich vielfach kleine Herde zelliger Infiltration, bestehend aus lymphocytären Zellen, denen polynukleäre Leukocyten beigemischt sind.

Gefäße. Abgesehen von den schon erwähnten geringfügigen Herden fettiger Degeneration in der Aorta thoracica und ebensolchen in den

größeren Ästen der Koronararterien waren die arteriellen Gefäße frei von Erkrankung. Dies gilt insbesondere auch für die kleinen Organarterien. Untersucht wurde die Aorta, Koronararterien und Herzmuskulatur, die kleinen Arterien der Milz, Niere. Die Gehirnarterien wurden aus Versehen nicht konserviert. Makroskopisch waren sie zart und dünnwandig.

Schließlich folgt noch eine Gruppe von akuten und subakuten Nephritiden nach Infektionskrankheiten. In allen war das Gefäßsystem nicht beteiligt, auch nicht in dem Falle von Scharlachnephritis, in welchem sich erhebliche Herzhypertrophie ausgebildet hatte.

Fall XVII.

H., Ludwig. 3 Jahre. Sektionsjournal (patholog. Inst. Bonn) 1903 Nr. 99.

Klinische Angaben. Es soll Diphtherie vorausgegangen sein.

Anatomische Diagnose: Glottisödem. Herzhypertrophie, parenchymatöse Nephritis. Milzschwellung.

Näheres über einzelne Befunde:

Die Herzvergrößerung ist gering und betrifft den linken Ventrikel.

Die Nieren sind vergrößert. Ihre Maße sind 10:6:2. Die Kapsel ist leicht zu lösen. Die Nierenoberfläche ist glatt, blaßbraunrot mit großen blaßgelblichen Flecken. Auf der Schnittfläche erweist sich die Rinde als verbreitert, nicht getrübt von blaßbraunroter Färbung.

Mikroskopische Befunde:

Niere. Die Epithelien der Harnkanälchen sind mit geringen Ausnahmen nicht fettig degeneriert. Wohl zeigen die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen vielfach vakuolläre Degeneration ihres Protoplasmas. Ziemlich zahlreich trifft man kleine Herde kleinzelliger Infiltration, in der Umgebung der Glomeruli. Die Arterien zeigen keine Degeneration und keine Intimaverdickung; ihre Lamina elastica interna ist einfach.

Die Arterien sind nicht degeneriert und überall gänzlich unverändert. Untersucht wurden: Koronararterien und kleine Arterien der Herzmuskulatur. Gehirnarterien. Aorta. Die kleinen Arterien innerhalb der Leber, Niere und Körpermuskulatur.

Fall XVIII.

N., Johann. 5 Jahre. Sektionsjournal (patholog. Inst. Bonn) 1903 Nr. 34.

Klinische Angaben. Die klinische Diagnose lautete: Nephritis acuta post scarlatinam.

Anatomische Diagnose: Parenchymatöse Nephritis. Geringe Ödeme. Herzhypertrophie. Kleine Kaverne in der Spitze der rechten Lunge. Bronchitis. Enteritis catarrhalis.

Näheres über einzelne Befunde:

Die Herzhypertrophie ist sehr erheblich. Beide Herzabschnitte sind weit, namentlich der Conus arteriosus des rechten Herzens. Dabei

ist rechterseits die Wandung nicht ersichtlich verdickt, während die linke Kammer eine stark verdickte Wandung zeigt.

Die Nieren sind vergrößert (9:3:3½). Ihre Oberfläche ist glatt, von grauer Grundfarbe mit eingestreuten roten Fleckchen. Auf der Schnittfläche ist die Rinde verbreitert (7 mm). Sie ist gelblichgrau, leicht getrübt. Die Marksubstanz ist dunkelrot gefärbt.

Die großen und kleinen Arterien sind gänzlich unverändert.

Mikroskopische Befunde.

Nieren. Es besteht eine mäßig starke, systemweise angeordnete fettige Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen. In den Glomeruluskapseln starke Ansammlung abgestoßener Epithelien. Dieselben zeigen die bekannte halbmondförmige Lagerung um den Glomerulus und sind auch größtenteils fettig degeneriert. In dem Lumen der gewundenen und geraden Harnkanälchen Harnzylinder. Vereinzelt finden sich Herde kleinzelliger Infiltration um die Gefäße angeordnet. Die Arterien der Niere sind sämtlich frei von fettiger Degeneration und besitzen keine Intimaverdickung oder Hyperplasie der Membrana elastica interna.

Das Arteriensystem war völlig frei von Veränderungen. Untersucht wurden Aorta, Carotis, Koronararterien und ihre feineren Verzweigungen innerhalb der Herzmuskulatur, größere und kleinere Gehirnarterien, ferner die kleinen Arterien der Milz, des Darmes, des Mesenteriums der Körpermuskulatur, des Pankreas, der Leber, der Lungen.

Fall XIX.

Gravenhorst, Anna. 21 Jahre. Sektionsbuch I, S. 111.

Anatomische Diagnose. Endocarditis verrucosa. Myocarditis fibrosa. Arteriosclerosis aortae incipiens. Pleuritis fibrosa dextra. Pneumonia fibrinosa dextra. Nephritis parenchymatosa.

Näheres über einzelne Befunde:

Die Affektion der Aorta besteht darin, daß sich an der Innenfläche der Aorta thoracica und abdominalis zahlreiche gelbe trübe Fleckchen zeigten.

Die Nieren sind stark vergrößert, ihre Oberfläche ist glatt. Die Kapsel löst sich leicht. Die Oberfläche hat eine blaßgelbrote Färbung. Auf der Schnittfläche erscheint die Rinde verbreitert von graugelber Färbung. Die dunkelbraunrot gefärbte Marksubstanz bildet einen starker Kontrast zur Färbung der Rinde. Trübungen sind in der Rindensubstanz mit freiem Auge nicht erkennbar.

Mikroskopische Befunde.

In den Nieren fand sich trübe Schwellung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Im Lumen derselben hier und da Eiweißzylinder. Die Arterien sind frei von Degeneration und ohne Intimaverdickung. In der Milz sind die arteriellen Gefäße ebenfalls ganz normal.

Die Durchsicht der verschiedenen Fälle ergibt nun zunächst, daß die arteriosklerotische Alteration der kleinen Organ-

arterien nicht in allen Fällen von Nephritis vorhanden ist. Bevor wir versuchen, die Gruppe, welche mit der genannten Gefäßaffektion verknüpft ist, näher zu bestimmen, müssen wir fragen, welche Bedeutung der Gefäßerkrankung im Krankheitsbilde der Nephritis zukommt. Ich weiß wohl, daß ich damit an die alte Streitfrage rühre, ob die Arteriosklerose als eine Begleiterscheinung der Nephritis, als deren Ursache oder deren Folge anzusehen sei. Die jetzt allgemein gültige Anschauung spiegelt sich wohl am besten in den Darlegungen von Senator,¹⁾ nach welchen die Bedeutung der Arteriosklerose bei der Nephritis eine verschiedene sein kann. Die Gefäßerkrankung kann die Ursache der Nierenaffektion sein, unter anderen Umständen deren Folge und schließlich können beide Prozesse einer dritten ihnen gemeinsamen Ursache ihre Ausbildung verdanken.

Nun bezieht sich diese Meinung von den Beziehungen der Arteriosklerose zur Nephritis wohl größtenteils auf die makroskopisch erkennbare Arteriosklerose des Gefäßsystems, während ich nach Pryms und meinen Untersuchungen mich zunächst fragen muß, welchen Einfluß die starke Affektion der kleinsten Arterien auf die Niere hat.

Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir auf die bekannte Arbeit von Ziegler²⁾ zurückgreifen. Dieser machte gegenüber Weigert³⁾ geltend, daß man das Zustandekommen der Schrumpfniere nicht einheitlich auf die Parenchymläsionen als dem pathogenen Prinzip aufbauen könne. Degeneration des Nierenparenchyms, auch wenn sie sehr ausgedehnt und hochgradig auftreten, seien an und für sich immer einer Regeneration fähig. Es müsse daher zur Erklärung des Zustandekommens der Schrumpfniere gezeigt werden, weshalb in solchen Fällen die Regeneration ausbleibe. Den Grund für das Nichteintreten der Regeneration und damit der vorwiegende Grund für die Ausbildung einer Schrumpfniere erblickt Ziegler in dem Zugrundegehen der vaskulären Apparate der Niere. An dem Beispiel der senilen Niere und der Nierenaffektion der

1) a. a. O. und: Die Erkrankungen der Niere in Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Therap. Bd. 19.

2) D. Archiv f. klin. Med. Bd. 25.

3) Volkmanns Sammlg. klin. Vortr. Nr. 162—163.

Arteriosklerotiker zeigt er, wie die Verödung der Glomeruli zum Ausgangspunkt der interstitiellen Herde wird. Als Ursache der Glomerulusveränderung sieht Ziegler Zirkulationsstörungen an und betont, daß die Arteriosklerose der Nierenarterien in vielen Fällen hierzu die Veranlassung geben kann.

Ziegler stellte sich vor, daß infolge eingeschalteter Hindernisse der Druck und die Strömungsgeschwindigkeit in den Glomerulis abnimmt, so daß die Funktion derselben allmählich erlischt und sich dementsprechend Veränderungen in der Textur einstellen. Für andere Fälle sieht sich Ziegler genötigt anzunehmen, daß der Prozeß in den Glomerulis selbst beginnt. Dann waren weder Erkrankungen der zuführenden Arterien, noch Marasmus und allgemeine Störung der Zirkulation nachweisbar, und Ziegler glaubt für solche Fälle eine primäre Sklerose der Glomeruli annehmen zu können.

Die genannten Erwägungen führten Ziegler, dazu den Begriff der arteriosklerotischen Schrumpfniere aufzustellen als einer Nephritis, welche als Folge der Arteriosklerose anzusehen ist. Auch für die genuine interstitielle Nephritis nimmt Ziegler Zirkulationsstörungen als Ursache der Glomerulusverödung in Anspruch und die Obliteration soll ebenfalls hierbei eine Rolle spielen. Nur wird auch von ihm das Zustandekommen der Obliteration jener Gefäße anders aufgefaßt als bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere. Ziegler sagt darüber (Seite 616): „Wie mehrere Autoren nachgewiesen haben und wie man sich auch durch Gefäßinjektion überzeugen kann, geht bei der interstitiellen Nephritis ein großer Teil des alten Gefäßsystems zugrunde. Ergreift der Obliterationsprozeß die Vasa afferentia oder efferentia, so ist auch eine genügende Ursache zur Verödung der Glomeruli gegeben.“

Die Auffassung Zieglers bezüglich der arteriosklerotischen Schrumpfniere hat, wie bekannt, allgemeine Anerkennung gefunden. Schließe ich mich derselben ebenfalls an und acceptiere insbesondere die von Ziegler betonte pathogenetische Bedeutung der Gefäßalterationen für das Zustandekommen der interstitiellen Prozesse, so komme ich dazu, die Arteriosklerose der kleinen Nierenarterien auch in ursächliche Beziehung zu bringen zur Nierenschrumpfung in Fällen von genuiner inter-

stitieller Nephritis und selbst in Fällen von sogenannter chronisch-parenchymatöser Nephritis. Denn wozu sollte man dieselbe Art der Gefäßveränderung in dem einen Falle anders deuten, als in dem anderen. Die Gefäßerkrankung ist nicht nur in beiden Arten von Nephritis dieselbe, auch die Form, in welcher die Glomeruli zugrunde gehen, nämlich in der Weise, daß eine hyaline Verödung der Schlingen eintritt fast ohne Kapselverdickung treffe ich als am meisten verbreitete Art des Glomerulunterganges an bei den Formen von Nephritis, welche mit Arteriosklerose der kleinen Arterien kombiniert sind. Ziegler hat die genannten Erscheinungen der Glomerulusverödung bereits geschildert. Von Tchistowitsch¹⁾ ist neuerdings eingehender nachgewiesen worden, daß der Glomerulus bei nephritischen Prozessen in verschiedener Art und Weise zugrunde gehen kann.

Die Untersuchungen über diesen Punkt sind zwar trotzdem noch nicht so weit vorgeschritten, daß man aus der Erscheinungsweise des Unterganges der Gefäßknäuel sichere Schlüsse auf die zur Verödung führenden Ursachen ziehen kann, immerhin will ich aber betonen, daß die genuine Nephritis sich auch in diesem Punkte nicht wesentlich von der „arteriosklerotischen Schrumpfniere“ unterscheidet.

Die Schlußfolgerung, daß auch für Fälle primärer Nephritis den Erkrankungen der kleinen Nierenarterien eine pathogenetische Bedeutung für die Glomerulusverödung und damit für das Auftreten interstitieller Prozesse zukommt, liegt also eigentlich auf der Hand. Wenn die Folgerung bisher nicht gezogen wurde, so kann dies nur daran liegen, daß man die Erkrankung der kleinen Arterien der Schrumpfniere, trotzdem man sie als „Arteriosklerose“ nicht selten bezeichnete, doch als einen lokalen, von lokalen Vorgängen in der Niere abhängigen Vorgang auffassen konnte. Ich sehe es nun als ein Ergebnis dieser Arbeit an, daß diese Auffassung nicht mehr haltbar ist. Zur näheren Begründung muß ich auf meine Untersuchungen über Arteriosklerose verweisen. Ich habe damals²⁾ den Nachweis geführt, daß man nicht alle mit Intimaverdickung einhergehende Gefäß-

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 171.

²⁾ a. a. O.

veränderungen identifizieren darf und daß es gewisse Kriterien gibt, auf Grund deren es in den meisten Fällen gelingen wird, diejenigen Wucherungen der Intima (Endarteriitis fibrosa), welche nach Gefäßverschluß und Untergang von Kapillargebieten sowie im Verlaufe entzündlicher Formationen entstehen, von der degenerativen Systemerkrankung (Arteriosklerose) zu unterscheiden. Auf Grund dieser meiner früheren Ergebnisse läßt sich also auch sagen, daß die Veränderungen der kleinen Gefäße der Schrumpfniere nicht in das Gebiet der einfachen Endarteriitis fibrosa fallen. Wenn ich sie nunmehr im Sinne neuerer Anschauung und Begriffsbildung als „Arteriosklerose“ bezeichnen kann, so heißt das, es handelt sich um eine mehr oder weniger weit ausgebreitete Systemerkrankung, genau um denselben Prozeß, welcher in den größeren Gefäßen zur Atherombildung und Verkalkung führt, genau um dieselbe Gefäßveränderung, welche auch der „arteriosklerotischen Schrumpfniere“ zugrunde liegt.

Aber ich will mich nicht allein auf die Gleichwertigkeit der Gefäßaffektion der genuinen Nephritis mit der der arteriosklerotischen Schrumpfniere allein berufen. Es sprechen auch noch andere Erwägungen für die erwähnte Bedeutung der Gefäßveränderungen. Zunächst läßt sich aus meinen Untersuchungen ersehen, daß die Affektion der Arterien regelmäßig mit interstitiellen Prozessen verknüpft ist. Umgekehrt können bindegewebige Wucherungen in der Niere ohne die Gefäßalterationen vorkommen. Hierhin sind z. B. die kleinen interstitiellen Herde zu rechnen, welche man bei subakuter Nephritis so häufig antrifft. Aber auch hochgradige Schrumpfnieren können offenbar ohne erhebliche Gefäßveränderungen einhergehen. Ich rechne Fall 3 zu diesen und werde später auf denselben noch näher eingehen. Jedenfalls ist daran festzuhalten, was auch Ziegler keineswegs übersehen hat, daß interstitielle Entzündung der Niere auch ohne Mitwirkung des Zirkulationsapparates zustande kommen können. Daher wird uns nicht Wunder nehmen, daß man zuweilen — es ist die Minderzahl der Fälle — bei Nephritiden mit interstitieller Wucherung Gefäßveränderungen vermißt. Gewicht zu legen ist vielmehr auf den Umstand, daß ich bisher eine erhebliche

und vor allem die Vasa afferentia ergreifende Arteriosklerose der Nierengefäße nicht angetroffen habe ohne nephritische Erscheinungen. Ja ich glaube aus meinem Material sogar deutlich entnehmen zu können, daß Ausbreitung und Schwere der Gefäßaffektion mit der Ausbreitung der interstitiellen Prozesse Hand in Hand geht. Das ist z. B. ganz deutlich bei der Gruppe von chronisch-parenchymatöser Nephritis (Fälle 9—12) der Fall. Auch die Fälle von Altersarteriosklerose (5 u. 6) zeigen diese Erscheinung.

Indessen darf man bei der Beurteilung, ob Gefäßveränderungen zur Schrumpfniere in Beziehung stehen könnten, nicht die Affektionen der Nierengefäße schlechtweg zugrunde legen. Denn sie scheinen mir keineswegs alle von gleichem Wert in ihren Folgen für den Glomerulus. In erster Linie, wenn nicht ausschließlich, ist Gewicht zu legen auf das Ergriffensein der Vasa afferentia. Bei den Arteriae interlobulares müßte schon die Erkrankung hochgradig und das durch sie gesetzte Zirkulationshindernis ein bedeutendes sein, um eine Verödung des Glomerulus erklären zu können. Ferner kommt es sehr auf die Art der Affektion an. Die Degenerationen sind hier von größerer Bedeutung als die einfache elastisch-hyperplastische Intimaverdickung. Denn die Degenerationen haben die bindegewebige Wucherung im Gefolge und damit dasjenige Moment, welches zur Einengung und zum Verschluß des Gefäßlumens führt. Ob von Zirkulationsstörungen, welche die elastisch-hyperplastische Intimaverdickung macht, überhaupt die Rede sein kann, ist mir sehr zweifelhaft. Denn erstens führt diese Art der Intimahyperplasie zu keiner erheblichen Einengung des Gefäßlumens, und zweitens, wenn wir sie nach meinen Untersuchungen als eine Hypertrophie auffassen, bedingt durch funktionelle Überanstrengung der Gefäßwand, so dürften sie eine Zeitlang wenigstens zur Kompensation einer Zirkulationsstörung dienen können. Sicherlich kann sie nur dann Bedeutung haben, wenn sie sehr hochgradig entwickelt ist, weil geringe Veränderungen dieser Art so häufig sind, daß sie in den Bereich physiologischer Zustände übergehen. Es sei besonders darauf hingewiesen, daß man der genannten Affektion wenigstens an den größeren Verzweigungen der Nieren-

arterie begegnen kann, ohne daß Schrumpfniere vorliegt oder gar Nephritis. Dagegen wird man, wie gesagt, die degenerative und obliterierende Erkrankung der Vasa afferentia nicht finden ohne nephritische Prozesse.

Man wird nun das bisher Ausgeführte vielleicht alles zu-geben und doch an einer dualistischen Auffassung von den Beziehungen der Arteriosklerose zur Nephritis festhalten wollen, indem man sagt, daß die Arteriosklerose auch der kleinen Organarterien bei der genuinen Nephritis die Folge dieser Erkrankung sei. So erklärt man ja auch den Umstand, daß die dem bloßen Auge erkennbare Arteriosklerose der großen Gefäße sehr häufig bei der chronischen Nephritis angetroffen wird durch den mit der Nierenkrankheit einhergehenden erhöhten Blutdruck. Und es liegt sehr nahe, jetzt, wo die alte Erklärung für das Auftreten der Affektion der kleinen Nierenarterien hin-fällig ist, auf den erhöhten Blutdruck als ursächliches Moment zurückzugreifen.

Eine solche Annahme kann ich nun nach dem Stande unserer Kenntnisse nicht geradezu widerlegen. Da gerade bei den für diese Erörterung in Betracht kommenden Formen von Nephritis der Blutdruck stets und von Beginn der Erkrankung an erhöht ist, Blutdruckerhöhung überdies unzweifelhaft eins der Momente ist, welche zur Arteriosklerose führen, so muß die Möglichkeit des erwähnten Entstehungsmodus für die Arteriosklerose zugegeben werden. Aber auch unter Zugrunde-legung einer solchen Annahme würde ich es für ungerecht-fertigt halten, die Bedeutung der Gefäßalteration für den Unter-gang der Glomeruli außer acht zu lassen. Ich würde dann dazu geführt, eine Art von *Circulus vitiosus* vorauszusetzen in der Vorstellung, daß Nephritis Arteriosklerose der kleinen Nieren Arterien hervorruft und diese wieder einen Teil der nephritischen Prozesse, nämlich den Untergang der Glomeruli und damit den Übergang in Schrumpfniere, bedingt.

Indessen muß ich doch darauf hinweisen, daß die Er-klärung des Zustandekommens der Arteriosklerose der kleinen Organarterien infolge des durch die Nephritis bedingten er-höhten Blutdrucks keineswegs alle Tatsachen in befriedigender Weise zu erklären vermag. So kommt z. B. Blutdruckerhöhung

auch bei akuten und subakuten Nephritiden vor, insbesondere bei der Scharlachnephritis (Riegel¹⁾, Kalb²⁾). Nun wird man bei dem kurzen Verlauf akuter Fälle nicht erwarten können, schon die Zeichen der Arteriosklerose zu finden. Auffällig ist aber schon, daß bei Scharlachnephritis im Falle 18, bei welcher das Herz genügend Zeit hatte, in erheblichem Maße hypertrophisch zu werden, das Gefäßsystem auch nicht die geringste Spur einer beginnenden Arteriosklerose aufwies. Da ich nur über einen Fall verfüge, so möchte ich erwähnen, daß auch in der Literatur keine Gefäßerkrankungen bei typischer Scharlachnephritis beschrieben sind, die sich als Arteriosklerose der kleinen Organarterien deuten ließen. Die Gefäßveränderungen, welche Fischl³⁾ beschreibt, haben, selbst wenn sie zutreffend sein sollten, nichts mit der in Rede stehenden Gefäßerkrankung zu tun.

Wenn man gut darüber unterrichtet wäre, wie sich die akuten Nephritiden beim Übergang in chronische Nephritis und in sekundäre Schrumpfnieren gegenüber der Arteriosklerose der kleinen Organarterien verhielten, so würde dies zur Klärung der aufgeworfenen Frage sehr beitragen können. Denn wenn die Arteriosklerose der kleinen Organarterien die Folge der Nephritis wäre, so müßte sich ihr Hinzutreten beim Übergang in Chronizität erst recht zeigen. Ich verfüge nicht über Beobachtungen, welche in dieser Hinsicht verwertbar wären, glaube aber auch, daß ein Zurückgreifen auf die in der Literatur niedergelegten Fälle keinen großen Wert hat. Denn die Bedingung, welche ich stellen müßte, daß die chronische Nephritis wirklich keine genuine ist trotz der eventuell vorhergegangenen akuten Nephritis, noch die weitere Bedingung, daß echte Arteriosklerose der Vasa afferentia in ihrer Art und Ausdehnung nachgewiesen sei, könnten die Fälle der Literatur schwerlich erfüllen. Wahrscheinlich scheint mir aber — ich werde weiter unten darauf zurückkommen —, daß es Fälle von sekundärer Schrumpfnieren gibt, in denen man die Schrumpfung nicht auf Gefäßalterationen zurückführen kann.

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7

2) Münchener med. Wochenschr. 1903.

3) Zeitschr. f. Heilk. Bd. IV.

Man pflegt von der „arteriosklerotischen Schrumpfniere“ zur Legitimation ihrer Pathogenese anzuführen, daß die Gefäß-erkrankung zuerst da ist und in ihrem weiteren Verlauf erst die Nephritis einsetze. Umgekehrt tritt bei der genuinen Nephritis die Nierenaffektion zuerst auf und die Arteriosklerose erst später. Diese Sätze sind aber nur für die makroskopisch erkennbare Arteriosklerose gültig. Diese führt aber zur Entwicklung der Nephritis nur auf indirektem Wege, hat also an und für sich keinen großen Wert für die Pathogenese der Nierenerkrankung. Denn — das geht aus meinen Fällen hervor — Arteriosklerose der großen Gefäße kann ohne Nephritis bestehen und allgemeine Arteriosklerose führt erst dann zur Nierenaffektion, wenn die kleinen Gefäße dieses Organs ergriffen werden. Umgekehrt sagt das spätere Auftreten der manifesten Arteriosklerose in mittleren und größeren Gefäßen bei genuiner Nephritis nichts darüber aus, wie lange schon Arteriosklerose der kleinen Organarterien bestanden hat. Fragt man aber, ob bezüglich der Affektion der letzteren ein Zeitpunkt ihres Auftretens gegenüber der Nierenaffektion sich bestimmen läßt, so lautet die Antwort, daß man ihr Auftreten als mindestens gleichzeitig mit der Nephritis voraussetzen muß. Und zwischen dem Auftreten der Gefäßerkrankung bei der „arteriosklerotischen Schrumpfniere“ und der genuinen interstitiellen Nephritis sehe ich keinen anderen Unterschied als den, daß in dem ersteren Falle die Altersarteriosklerose erst in ihrem weiteren Verlaufe zur Arteriosklerose der kleinen Organarterien und damit zur Nephritis führt, in dem zweiten Falle Nephritis und Arteriosklerose der kleinen Organarterien zuerst einsetzen und die makroskopische allgemeine Arteriosklerose erst später folgt.

Der Umstand, daß in den typischen Fällen von primärer Schrumpfniere die Arteriosklerose ziemlich lange Zeit auf die Arterien bestimmter Organe beschränkt bleibt, spricht auch nicht gerade für die Annahme, daß sie die Folge des allgemein erhöhten Blutdrucks sei. Denn bei diesem müßte die Aorta doch wohl in erster Linie oder mindestens gleichzeitig leiden. Und will man auf die bei den Klinikern beliebte Vorstellung zurückgreifen, daß im Beginn der Nephritis eine vasomotorische Kontraktion der kleinen Gefäße bestünde und dann annehmen,

daß in diesem Umstand die funktionelle Schädigung, welche zur Arteriosklerose führt, liege, so erheben sich wieder eine Reihe von Bedenken. Denn erstens ist die Kontraktion der kleinen Gefäße bei Nephritis an sich schon eine Hypothese, zweitens wissen wir nicht, ob die Kontraktion als solche auch schon Arteriosklerose macht (nach der bisherigen Annahme sollte sie nämlich Hypertrophie der Media verursachen). Und drittens selbst die beiden Prämissen vorausgesetzt, es wäre nicht erklärt, warum bestimmte und ausgedehnte Bezirke (Körpermuskulatur) regelmäßig von der Arterienerkrankung ausgeschlossen sind, während die Gefäßkontraktion, mag man sie nun als Folge oder Ursache der Blutdruckerhöhung hinstellen, als allgemein verbreitet gedacht werden müßte.

Meine Meinung kurz zusammenfassend, möchte ich also dargelegt haben, daß die Arteriosklerose der kleinen Organarterien höchstwahrscheinlich keine einfache Folgeerscheinung der Nephritis ist, sondern in frühzeitiger Verknüpfung mit derselben den Ablauf der Nierenerkrankung und ihren Ausgang wesentlich beeinflußt. Es ist nicht zu verkennen, daß wir die Beziehung der Gefäßerkrankung zur Nephritis noch nicht ganz überschauen, was zum Teil damit zusammenhängt, daß noch einige wenig geklärte Probleme, wie die Aetiologie der Arteriosklerose und die Ursachen der Herzhypertrophie bei Nephritis, mit der Frage nach der Bedeutung der Gefäßerkrankung bei Nierenentzündung verbunden sind.

Ist aber die Arteriosklerose der kleinen Organarterien bei der Nephritis nicht einfach Nebenerscheinung, so halte ich es für berechtigt, den Umstand, ob die Affektion der kleinen Arterien mit dem nephritischen Prozeß vergesellschaftet ist, mit zur Einteilung und Unterscheidung der Nephritisarten zu verwerten. Wir würden dann dazu kommen, für folgende Formen eine gewisse Wesensgemeinschaft anzuerkennen.

1. Fälle, welche klinisch unter dem Bilde der chronisch-parenchymatösen Nephritis verlaufen und in denen man anatomisch parenchymatöse Läsionen mit interstitiellen Wucherungen gemischt antrifft.

2. Fälle von genuiner interstitieller Nephritis mit oder ohne Parenchymläsionen, die ihren Ausgang gewöhnlich in rote Granularniere nehmen.

3. Fälle, welche man bisher als arteriosklerotische Schrumpfnieren schon bezeichnet hat.

Man wird nicht verkennen, daß diese drei Arten von Nephritis schon ohnedies als einander nahestehend und ineinander übergehend anzusehen sind. So führt also die Zusammenstellung auf Grund der Gefäßaffektion keineswegs zu etwas Paradoxem. Die Nephritiden auf arteriosklerotischer Basis haben ferner noch darin eine gemeinsame Eigentümlichkeit, daß bei ihnen die Hypertrophie des linken Ventrikels sehr stark hervortritt. Wenigstens glaube ich diese Beobachtung bei meiner Untersuchung gemacht zu haben, wenn ich hierbei allerdings von der Scharlachnephritis absehe. Die Frage, in welcher Beziehung die Herzhypertrophie zu der Arteriosklerose der kleinen Organarterien steht, übergehe ich, weil ich zu derselben nichts wesentlich Neues beizutragen habe.

Dann muß ich aber noch erwähnen, daß der Gruppe der Nephritis, welche mit Arteriosklerose der kleinen Organarterien verbunden ist, auch diejenigen Komplikationen der Nierenentzündung gemeinsam sind, welche ebenfalls auf der Arteriosklerose der kleinen Organarterien beruhen. Hierhin rechne ich zunächst die Retinitis albuminurica. Daß dieser Erkrankung Gefäßerkrankungen zugrunde liegen, ist eine bei den Ophthalmologen verbreitete und ziemlich sicher gestützte Ansicht, und es genügte mir schon die Abbildungen und Beschreibungen der Gefäßalterationen in den einschlägigen Arbeiten, um sagen zu können, daß auch die bei Retinitis albuminurica vorkommende Gefäßerkrankung wahrscheinlich echte Arteriosklerose ist.

Auch die Gehirnblutungen, welche bei Nephritikern vorkommen, sind ja auf Arteriosklerose zurückgeführt worden. Ich habe hier die Überzeugung gewonnen, daß es ebenfalls die starken degenerativen Prozesse sein müssen, welche zur Ruptur der kleinen Arterien im Gehirn führen. Ich fand die degenerierten Arterien wenigstens regelmäßig in Gehirnen, welche alte oder frische apoplektische Insulte aufwiesen. Man sieht zwar vielfach die miliaren Aneurysmen der kleinen Gehirnarterien als die Ursache der Blutungen an, doch fand ich auch diese zwar nicht ausschließlich, aber häufig mit starken

Degenerationen der Wand verbunden. In systematische genaue Untersuchungen über die Bedeutung der arteriosklerotischen Degenerationen für das Zustandekommen der Gehirnblutungen konnte ich zwar noch nicht eintreten, doch sind die angegebenen Beziehungen meiner Erfahrung nach als sehr wahrscheinlich anzunehmen. So würde also die Gruppe der auf arteriosklerotischer Basis verlaufenden Nierenentzündung trotz mancher Unterschiede einheitlicher Momente nicht entbehren.

Die Berechtigung, die Gefäßalteration mit zur Klassifizierung der Nephritisarten zu verwenden, muß sich aber auch an den Fällen erweisen lassen, welche auf Grund des normalen Verhaltens der kleinen Organarterien von jener oben aufgestellten Gruppe auszuschließen sind. Da brauche ich wohl kaum darauf einzugehen, daß Gruppen wie die akuten und subakuten Nephritiden nach Infektionskrankheiten, toxischen Einflüssen u. ähnl., also Gruppen, welche wir auch aus anderen Gründen von der mit Arteriosklerose verbundenen Nephritis trennen, in bezug auf das Gefäßsystem ebenfalls als gesondert dastehen. Von der Amyloidniere wird das ja auch als selbstverständlich gelten. Interessanter ist, daß wir an dem Maßstab der Gefäßalterationen gemessen, auch Schrumpfnieren absondern müssen, bei denen die Gefäßaffektionen keine Rolle spielt. Zu diesen Fällen rechne ich den unter Nr. 3 angeführten. Es waren zwar geringe arteriosklerotische Veränderungen der Nierenarterien auch hier vorhanden, aber diese waren an den größeren Gefäßstämmchen des Organs lokalisiert, und es fehlte die mit Degeneration und Obliteration einhergehende Affektion der Vasa afferentia. Somit können die Gefäßaffektionen in diesem Falle wohl kaum die hochgradige Granularatrophie erklären. Nun war es auch ein Fall von sogenannter weißer Schrumpfniere und er war mit einer nur sehr geringen Herzhypertrophie verbunden. Leider fehlte die Anamnese, so daß sich nicht feststellen läßt, ob es sich um sekundäre Schrumpfnieren handelt, was ich vermuten möchte. Von Aufrecht¹⁾ wird ja angegeben, daß die sekundären Schrumpfnieren immer weiße Granularnieren seien. Ich darf hier vielleicht noch auf

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53.

einen Fall hinweisen, welchen Sophie Renard¹⁾ mitgeteilt hat, weil er einmal sicher als sekundäre Schrumpfniere festzustellen war und ferner mit allen neueren Hilfsmitteln, auch mit Sudanfärbung unter der Leitung von Ernst histologisch untersucht worden ist. Es wurden auch hier Veränderungen der kleinen Arterien der Niere vermißt.

Es würde sich demnach fragen, ob bei der sekundären Schrumpfniere im Gegensatz zur primären nicht regelmäßig die Arteriosklerose der kleinen Arterien fehlte. Zur Sicherstellung dieser Vermutung wird aber noch weiteres Beobachtungsmaterial heranzuziehen sein.

XIX.

Über die Veränderungen der Aorta bei Syphilis.

Von

S. Abramow,

Prosektor des „Nicolai“-Stadtkrankenhauses zu Rostow a. D.

(Ins Deutsche übersetzt von Dr. med. A. von Knaut.

(Hierzu Taf. XII.)

Die Frage nach dem Zusammenhang einiger histologischen Veränderungen der Aorta mit Syphilis wurde zuerst ausführlich in der Arbeit von Döhle²⁾ Berührt. Dieser Autor stellt sich eine syphilitische Aortitis in folgender Weise vor. Um die ernährenden Gefäße der Adventitia erscheinen rundzellige Infiltrate, die auf die mittlere Hülle übergehen und in derselben Anhäufungen von runden Zellen bewirken. Im Verlaufe der Zeit vernarben dieselben und führen einen Verlust der Elastizität der Aortenwandung herbei, als deren Folge wiederum die Bildung eines Aortenaneurysma erscheint. Gleichen Schritt mit diesen Veränderungen hält eine Verdickung der Intima.

¹⁾ Ein anatomischer Beweis für die Lehre von der sekundären Schrumpfniere. Inaug. Diss. Zürich 1902.

²⁾ Arch. f. klin. Medizin. Bd. 55.