

schiedenen Formen der Eisenablagerung in der Leber. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch., Stuttgart 1906.

11. Steinhaus: Über das Pankreas bei Leberzirrhose. Deutsch. Arch. f. Klin. Med., Bd. 74, S. 537, 1902.

Die übrige Literatur über pigmentierte Zirrhose ist in der unter 10a genannten Arbeit berücksichtigt worden.

XXI.

Über Schrumpfnieren ohne Arteriosklerose.

(Aus dem Pathologischen Institut des Augusta-Hospitals zu Köln.)

Von

Dr. med. Ernst Roth.

Die engen Beziehungen der Arteriosklerose zur Schrumpfniere zeigen sich durch das häufige Zusammentreffen ausgedehnter, makroskopisch erkennbarer Arteriosklerose im Leichenbefund der Nephritiker, auch abgesehen von der sogenannten arteriosklerotischen Schrumpfniere Zieglers. Ferner zeigt sich diese Beziehung durch die mikroskopisch feststellbare Erkrankung der kleinsten Organarterien. Diese ist in ihrem Verhältnis zur Arteriosklerose verschieden aufgefaßt. Gull und Sutton¹⁾ sahen sie als besondere Veränderung an, die der Nephritis gegenüber das Primäre sein sollte. Von Nachuntersuchern, vor allem in Deutschland, wurde der Prozeß teils als Endarteriitis erkannt, teils als Hypertrophie [Johnson,²⁾ Ewald,³⁾ Friedemann⁴⁾]. Da im Laufe der Zeit immer mehr jede Endarteriitis zur Arteriosklerose gerechnet wurde, sprach man auch von dem Vorkommen der Arteriosklerose in den kleinen Organarterien als von einer mehr oder weniger zufälligen Begleiterscheinung. Prym⁵⁾ und Jores⁶⁾ haben erneut die Frage nach der Natur der bei Nephritikern auftretenden Erkrankung der kleinen Arterien geprüft und gefunden, daß nach den neueren Gesichts-

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

²⁾ Roy. med. and chir. Soc., Dec. 10. 1876. Brit. med. Journ. 1867.

³⁾ Dieses Archiv Bd. 71.

⁴⁾ Dieses Archiv Bd. 159.

⁵⁾ Dieses Archiv Bd. 177.

⁶⁾ Dieses Archiv Bd. 178.

punkten die Gefäßveränderungen als eine echte Arteriosklerose, und zwar als eine Systemerkrankung in den kleinsten Organarterien, aufzufassen ist. Insbesondere konnte Prym in seinen Fällen von Schrumpfniere starke degenerative Veränderungen an den kleinen Organarterien feststellen, die man bisher nicht gekannt und beachtet hatte. An der Hand eines größeren Materials zeigte dann Jores das häufige Vorkommen dieser Arteriosklerose der kleinen Organarterien bei chronischem Morbus Brightii und legt Wert darauf, daß diese Veränderung auch in Fällen vorkommt, die man früher als Schrumpfniere ohne Arteriosklerose aufgefaßt hat. Und da man unter dem Namen Endarteriitis deformans gar vieles zusammenfaßte, was Jores¹⁾ uns später trennen gelehrt hat, war der Nachweis des Vorkommens einer Organarteriosklerose bei Schrumpfniere im Sinne einer Systemerkrankung, also unabhängig von lokalen Prozessen in der Niere, nicht überflüssig.

Wir haben nun an einem reichlichen Material unser Augenmerk besonders auf das Verhalten der Gefäße bei Nierenkrankungen gerichtet und können das häufige Vorkommen der Arteriosklerose der kleinen Organarterien bei Schrumpfniere bestätigen. Hierunter waren auch manche Fälle, in denen makroskopisch die großen Gefäße wenig verändert waren und in denen das Mikroskop erst eine Arteriosklerose der kleinen Organarterien aufdeckte.

Ist demnach das Vorkommen arteriosklerotischer Veränderungen bei der Schrumpfniere beinahe als Regel anzusehen, so existieren doch Ausnahmen, bei denen arteriosklerotische Gefäßveränderungen nicht vorhanden sind. Ein solcher Fall ist schon von Jores in seinem Fall III beschrieben, und da er im Gegensatz zu den anderen Autoren geneigt ist, die Arteriosklerose nicht als eine einfache Folge der interstitiellen Nephritis anzusehen, hat er versucht, ihr Vorkommen oder Fehlen mit zur Einteilung und Unterscheidung der Nephritisarten zu verwerten. Diese Ausnahmen, das Fehlen der arteriosklerotischen Gefäßveränderung bei echtem Morbus Brightii, dürften also besonders interessieren, und es soll im folgenden auf sechs derartige Fälle eingegangen werden, von denen die

¹⁾ Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose, Wiesbaden 1903.

ersten drei aus rein anatomischen Gründen zuerst gesondert betrachtet werden sollen.

Es ist nun nicht einfach, im einzelnen Falle festzustellen, ob die Schrumpfniere mit Arteriosklerose einhergeht oder nicht. Zunächst muß die makroskopische Arteriosklerose berücksichtigt werden. Geringe arteriosklerotische Veränderungen der Aorta und großen Gefäße, wie kleine trübe, gelbe, beetartige Flecke, sind in dem Alter, in dem Schrumpfnieren vorkommen, auch aus anderen Ursachen häufig vorhanden, so daß geringe derartige Veränderungen nicht notwendig auf die Nephritis bezogen zu werden brauchen. Ihr Vorkommen gibt daher noch nicht die Berechtigung, derartige Fälle zu Schrumpfnieren mit Arteriosklerose zu rechnen. Macht man dieses Zugeständnis nicht, dann würde die von vornherein nicht große Zahl der einschlägigen Fälle wohl stets sehr gering bleiben. Natürlich sind solche Fälle auszuschließen, bei denen sich eine arteriosklerotisch stark veränderte Aorta oder eine ebenso veränderte A. renalis findet, denn in solchen Fällen werden die Organarterien der Nieren auch verändert gefunden.

Dann machen die wohl in jeder Schrumpfniere vorhandenen Gefäßveränderungen einige Schwierigkeit, denn man wird wohl kaum eine Schrumpfniere ohne jede Gefäßveränderung finden. Auch in den von mir zu beschreibenden Fällen sind die Nierengefäße nicht unverändert, und es erwächst mir daraus die Aufgabe, für diese Veränderung die Arteriosklerose auszuschließen. Aber nicht nur für die Nierengefäße, auch für die kleinen Gefäße der übrigen Organe muß die Arteriosklerose auszuschließen sein, besonders dürfen die kleinen, mit dem bloßen Auge nicht mehr verfolgbaren Arterien keine arteriosklerotischen Veränderungen zeigen. Da die Arteriosklerose kleinster Organarterien in manchen Organen — nach unserer Erfahrung vor allen anderen in der Milz — besonders häufig ist, haben wir uns größtenteils mit der mikroskopischen Untersuchung der Milz begnügt. Natürlich ist eine möglichst vollständige makroskopische Untersuchung der Gefäße durchaus geboten.

Nach diesen Gesichtspunkten sollen die Fälle untersucht werden, und die oben aufgestellten Bedingungen müssen in meinen Fällen erfüllt sein, wenn ich sie zu den Schrumpfnieren

ohne Arteriosklerose rechnen darf. Und da, wie schon gesagt, Gefäßveränderungen vorhanden sind, werden wir zunächst zu untersuchen haben, welcher Art sie sind, und ob sie auch nicht den aufgestellten Bedingungen widersprechen.

Was zunächst die großen Gefäße anbelangt, so ist in dem I. und III. Fall auch die mikroskopische Untersuchung der Aorta und vieler anderer großer Körperarterien gemacht, im II. Falle wurden die Aorta und die größeren Gefäße mit Ausnahme der A. renalis nur makroskopisch untersucht. Da finden wir für den I. Fall M. von der Aorta bemerkt, daß sie nicht erweitert, sehr elastisch ist und ganz glatte Innenfläche ohne Trübung hat. Es handelt sich um eine Frau von 27 Jahren, ein Alter, in dem man noch am ehesten unveränderte Gefäße findet. Auch die Bauch- und peripherischen Arterien sind durchweg eng, elastisch, weich und haben glatte Innenfläche. Der mikroskopische Befund stimmt auch mit dem makroskopischen überein, und da alle Gefäße denselben Befund boten, nämlich eine unveränderte Intima ohne elastisch hyperplastische Verdickung und ohne Degenerationserscheinungen, kann ich mir die Beschreibung eines normalen histologischen Gefäßbildes sparen. Bei dem zweiten Fall, es handelt sich um einen 28jährigen Grundarbeiter Z., haben die Aorta und die großen und mittleren Schlagadern überall glatte Innenfläche ohne jede Trübung. Bei dem III. Fall W., einem 40 Jahre alten Kaufmann, hatte die Aorta thoracica und abdominalis geringe flache, gelbliche Erhebungen und dazwischen auch einige flache Einziehungen, war im übrigen aber glatt. Auch die Iliaceae communes und die Karotiden zeigten leichte gelbliche Flecken. Diese erwiesen sich mikroskopisch durch elastisch hyperplastische Intimaverdickung mit degenerativen Prozessen und Bindegewebswucherung als arteriosklerotische Veränderung, und wir haben in diesem Fall also eine leichte, fleckweise vorhandene arteriosklerotische Degeneration in der Aorta und in einigen großen Gefäßen, während die beiden vorhergehenden Fälle keine besondere Veränderung der großen Gefäße zeigen. Auch die Arteria renalis im Hilus hat in allen drei Fällen mikroskopisch keine Intimaverdickung, nur eine Lamina elastica interna und keine Degenerationserscheinungen.

Die Nieren bedürfen sowohl hinsichtlich der Veränderungen des Parenchyms als auch der Gefäße einer näheren Beschreibung.

Fall I.

M., Magdalena, 27 Jahre. Sektionsjournal 1905, Nr. 407.

Klinische Angaben.

Aus der Vorgeschichte ist wichtig, daß die Patientin nie krank gewesen sein will und erst vor drei Wochen mit Mattigkeit, Erbrechen und Ödem beider Beine erkrankt ist. Während der siebentägigen Beobachtung wurde ein Blutdruck von 135 (Riva Rocci) festgestellt. Keine Polyurie. Exitus unter urämischen Erscheinungen.

Anatomische Diagnose.

Schrumpfniere. Hypertrophie und Dilatation des rechten und linken Ventrikels. Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes. Myocarditis fibrosa. Lungenödem. Stauungslunge. Allgemeine Höhlenwassersucht.

Näheres über einzelne Befunde.

Das Herz ist mäßig stark vergrößert in beiden Abschnitten. Rechter Vorhof weit, dünnwandig, rechter Ventrikel weit. Muskulatur kräftig, im Conus arteriosus, der besonders weit ist, springen die Trabekel stark vor. Der linke Vorhof ist sehr weit und ziemlich dickwandig, das Endocard ist diffus weißlich verdickt. Der linke Ventrikel ist von mittlerer Weite. Das Mitralostium klapft. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist mäßig kräftig, fühlt sich fest an. Die Papillarmuskeln und Trabekel sind dick und treten stark hervor. In der hinteren Wand ist ein bohnengroßer weißlicher Herd.

Die Nieren sind beide stark verkleinert. Die linke mißt $9\frac{1}{2}$ cm größte Länge, $2\frac{1}{2}$ cm größte Breite, 3 cm größte Dicke. Die rechte $8\frac{1}{2}$ cm größte Länge, $3\frac{1}{2}$ cm größte Breite und 2 em größte Dicke. Die Kapsel löst sich von einigen Stellen leicht, von anderen schwer. Die Oberfläche ist stark höckerig, es wechseln eingezogene narbige Stellen mit kugeligen glatten Vorwölbungen ab. Die narbigen Stellen sind von bläß brauner Färbung, die sich vorwölbenden von graugelblicher. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde an den eingezogenen Stellen stark verschmälert, fast verschwunden. An den vorgewölbten Partien, die die Größe einer Kirsche und mehr besitzen, ist die Zeichnung auf dem Durchschnitt verwaschen, die Rindenpartie aber offenbar erhalten und etwas breit. Das Gewebe ist dort auch leicht getrübt.

Mikroskopischer Befund.

Die Nieren zeigen an Stellen starker Einziehung verödete Glomeruli mit noch kenntlicher, deutlicher Kapselverdickung. An Glomerulis mit beginnender Verödung sieht man eine verdickte, meist hyalin umgewandelte Kapsel mit kleinem, aber völlig erhaltenem Gefäßknäuel. Untergang von Kanälchen, atrophische Harnkanälchen, reichliches Bindegewebe und hier

und da zellreiche Herdchen. In den glatten, vorgewölbten Partien ist die Bindegewebswucherung geringer, die Kanälchen sind stark erweitert mit abgeplattetem Epithel, andere ebenfalls erweiterte Kanälchen haben kein abgeplattetes Epithel. Die Glomeruli sind in diesen Gegenden vielfach intakt oder haben geringe Kapselverdickung. Viele atrophische Kanälchen. Zahlreiche hyaline Zylinder, sowohl in den atrophen als in den erweiterten Harnkanälchen.

Die Arteriae renales haben einfache Lamina elastica interna, keine Verfettung. Von den großen Organgefäßen (arcus renalis) der Niere haben manche eine einfache, manche auch eine doppelte Lamelle, aber niemals Verfettung, Bindegewebswucherung zwischen den Lamellen oder sonst Degenerationserscheinungen. An einigen umschriebenen Stellen im Querschnitt trifft man zuweilen noch mehr als zwei Lamellen, die aber sehr zart sind. Auch hier keine Verfettung. Die Arteriae interlobulares haben eine einfache Elastica interna, ebenfalls die Vasa afferentia. Die Wand der letzteren ist meist ziemlich dick, und zwar fällt vor allem eine aus einer homogenen Masse mit wenigen eingestreuten spindelförmigen Zellen bestehende Intimaverdickung auf, die häufig das Lumen ganz ausfüllt. Bei Fettfärbung mit Sudan keine Zeichen von Degeneration. Nur an einigen Vasa afferentia findet sich eine diffuse Rötung (Fettfärbung), die das Gefäßlumen und die Intima einnimmt, die Elastica interna, wenn sie vorhanden, und die Muscularis aber freiläßt,

In der Milz haben die Gefäße keine Intimaverdickung, fast durchweg nur eine einfache Membrana elastica interna, keine Degenerationszeichen, auch nicht bei Fettfärbung.

Fall II.

Z., Carlo, 28 Jahre. Sektionsjournal 1906, Nr. 586.

Klinische Angaben.

Vor fünf Jahren Gelenkrheumatismus, vor $\frac{1}{2}$ Jahr Anfall von bald vorübergehender Atemnot, die bei mäßigen Anstrengungen auftritt; vor 14 Tagen plötzlich Erkrankung an Atemnot, Brustschmerzen und Husten. Während der 44-tägigen Beobachtungszeit beträgt der Blutdruck 165 (Riva Roccii). Es besteht keine Polyurie. Unter urämischen Erscheinungen tritt der Exitus ein.

Anatomische Diagnose.

Ödem und Höhlenwassersucht. Pericarditis fibrinosa. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Endocarditis recurrens mitralis. Lungenöden, Stauungslunge. Anthracosis. Schrumpfnieren.

Näheres über einzelne Befunde.

Die Innenfläche des Herzebeutels und die Oberfläche des Herzens ist mit gelblichem, zottigem, fibrinösem Belag bedeckt. Rechter Vorhof und Ventrikel sind sehr weit, die Wandung verdickt. Auch der linke Vorhof und Ventrikel sind weit, Muskulatur im Querschnitt 15 mm. Aortenklappen dünn und zart, Mitralklappen verwachsen, haben verdickte Ränder. An dem Rand der Klappe zarte körnige Auflagerungen.

Die Nieren sind klein, haben glatte Oberfläche von rötlichgrauer Grundfarbe mit gelblichen, fleckigen Partien. Auf der Schnittfläche ist die Rinde etwas schmal und zeigt in bräunlichroter Grundfarbe sehr zahlreiche gelbliche, stark getrübte Flecke.

Mikroskopischer Befund.

Viele verödete Glomeruli, andere mit Kapselverdickung. Atrophische und erweiterte Harnkanälchen, letztere mit meist abgeplattetem Epithel, Zylinder enthaltend. Stellenweise ganz geringe Verfettung der Harnkanälchenepithelien. Reichliches Bindegewebe. Hier und da kleine zellreiche Herdchen.

Die Arteriae renales haben eine einfache elastische Lamelle, keine Degenerationen. Die größeren Organgefäße (arcus renalis) der Niere haben meist einfache, seltener eine doppelte Intimalamelle, aber nirgends Verfettung oder besondere Bindegewebswucherung zwischen den Lamellen. Seltener sind an umschriebener Stelle im Querschnitt drei abgespaltene Lamellen. Die Arteriae interlobulares haben stets eine einfache Lamina elastica interna, ebenso die Vasa afferentia, die zuweilen noch eine Intimaverdickung zeigen, die aus spindelförmigen Zellen besteht, aber keine elastischen Fasern enthält. Nirgends Verfettung.

Die Milzarterien haben keine Intimaverdickung, fast überall nur eine Lamina elastica interna, keine Verfettung.

Fall III.

W., August, 40 Jahre. Sektionsjournal 1905, Nr. 568.

Klinische Angaben.

Während der kurzen klinischen Beobachtung komatos.

Anatomische Diagnose.

Hydrops universalis. Perikarditis. Lungenödem. Pneumonie. Schrumpfnieren. Pyelitis. Cystitis.

Näheres über einzelne Befunde.

Im Perikard leicht getrübte Flüssigkeit. Die Oberfläche des Herzens ist mit leichten, körnigen und fädigen Belägen bedeckt. Herz etwas groß, rechter Vorhof sehr weit, rechter Ventrikel von mittlerer Weite, linker Vorhof von mittlerer Weite, hat ziemlich dicke Wandung. Linker Ventrikel leicht kontrahiert, Wandung gut entwickelt. Herderkrankungen sind in der Muskulatur nicht vorhanden.

Die linke Niere ist klein, $9\frac{1}{2} : 4 : 5$ cm. Oberfläche zum Teil vorgewölbt in Form von gebliebenen, kleineren und größeren Partien, teils narbig eingezogen, und an diesen Stellen braunrot und leicht gekörnt. Auf der Schnittfläche ist an diesen letzteren Stellen sowohl die Rinde als auch das übrige Gewebe stark verschmälert, auch etwas trübe. Rechte Niere ist noch kleiner, $9 : 3\frac{1}{2} : 2\frac{1}{2}$ cm. Die Zahl der gelblichen prominenten Gewebspartien ist geringer.

Mikroskopischer Befund.

An den Stellen starker Einziehung sind fast alle Glomeruli verödet, die Harnkanälchen atrophisch, nur wenige erweitert mit abgeplattetem Epithel und enthalten meist hyaline Zylinder. Reichliches Bindegewebe, hier und da kleine zellreiche Herdchen. In den glatten hervorragenden Partien sind weniger verödet Glomeruli, einige zeigen Kapselverdickung. Die Harnkanälchen sind meist erweitert, einige atrophisch, wenige von gewöhnlicher Weite. Das Epithel teilweise abgeplattet. Wenig hyaline Zylinder. Vermehrung des ziemlich kernarmen Bindegewebes.

Die Arteriae renales haben eine einfache elastische Intimalamelle ohne fettige Degeneration. An den großen Organgefäßen (arcus renalis) der Niere sieht man bei Weigertscher Färbung häufig zwei, im Querschnitt an umschriebener Stelle auch drei, und nur selten mehr elastische Lamellen, die sich aber nur an einer Stelle finden, nicht im Querschnitt das Gefäßlumen konzentrisch umgeben. Bei Fettfärbung mit Sudan keine Degeneration. Nur an einem großen Organgefäß ist die einfache, aber dicke Lamina elastica interna an einigen Stellen mit spärlichen kleinen Fettkügelchen besetzt. Die Arteriae interlobulares und die Vasa afferentia haben einfache elastischen Lamelle, die Vasa afferentia sind hauptsächlich an den atrophischen Partien durch eine mehr oder weniger starke Intimaverdickung ausgezeichnet, die aus einer homogenen Masse mit wenigen eingestreuten spindelförmigen Kernen besteht und zuweilen das Lumen ausfüllt. Bei Fettfärbung meist keine Zeichen von Degeneration. Nur an wenigen Vasa afferentia diffuse Rottfärbung, die das Gefäßlumen und die verdickte Intima einnimmt, die Muscularis aber und die Lamina elastica interna freiläßt.

In der Milz haben die Gefäße keine Intimaverdickung, fast durchgehend nur eine elastische Innenmembran, keine Verfettung. Der Unterschied zwischen den Gefäßen der Milz und der Niere ist auffallend.

Es zeigten sich also die Arterienstämmchen, welche zum Arcus renalis gehören, z. T. unverändert, zum anderen Teil boten sie diejenige Erscheinung, welche Jores als hyperplastische Intimaverdickung bezeichnet hat. Der Grad derselben war gering, indem ein bis höchstens zwei Lamellen neben der Elastica interna gezählt wurden und meist nur an umschriebener Stelle im Querschnitt vorhanden waren. Friedemann¹⁾ hat diese Veränderung Hypertrophie der Arterien genannt, die er auf den erhöhten Blutdruck der Nephritiker zurückführt. Er schließt sie von der Arteriosklerose aus. Jores²⁾ bezeichnet den Prozeß auch als hypertrophisch, nur

¹⁾ A. a. O.

²⁾ A. a. O.

weicht er von Friedemann darin ab, daß er die Hyperplasie als ein Vorstadium der Arteriosklerose auffaßt, sie aber bis zu einem gewissen Grade für physiologisch hält. Auch die hier vorhandene Stärke der Hyperplasie liegt nach unserer Erfahrung in dem Bereich dessen, was auch ohne Nephritis vorkommt.

Weiterhin zeigen dann auch die Arteriae interlobulares und Vasa afferentia zum Teil Veränderungen. Zwar ist die Beurteilung derselben viel schwerer wegen der Kleinheit der Verhältnisse, aber in den meisten Fällen ist eine sichere Entscheidung doch möglich. Bei Fall II sind die Arteriae interlobulares und Vasa afferentia normal, bei Fall I und III finden sich die Veränderungen hauptsächlich in den Partien stärkster Schrumpfung. Hier sind die kleinen Arterien größtenteils verändert, und zwar handelt es sich bei Hämatoxylin-van Gieson-färbung um eine Intimaverdickung, die aus homogenem Bindegewebe besteht mit spärlich eingestreuten spindeligen Zellen, vollkommen ohne elastische Fasern. Die Lamina elastica interna ist einfach und grenzt die Intimaverdickung von der wohlerhaltenen Muscularis ab. Das Gefäßlumen ist dabei entweder geschlossen, oder man findet noch ein kleines Lumen, das häufig exzentrisch gelegen ist. Nach diesem Befund ist es wohl klar, daß es sich hier nicht um Arteriosklerose, sondern um die Endarteriitis obliterans handelt, die so reichlich in entzündlichen Geweben gefunden wird und auch hier nur eine Folge des Parenchymuntergangs ist. Nur an einigen Stellen war die Beurteilung zweifelhaft insofern, als einige wenige von diesen so veränderten kleinen Gefäßen bei Sudanfärbung eine Rötung gaben, die das ganze Gefäßlumen und die bindegewebige Intima einnimmt. Auf die degenerative Veränderung als eine Eigentümlichkeit der Arteriosklerose ist gerade neuerdings von Marchand¹⁾ und Jores²⁾ wieder viel Gewicht gelegt worden, und letzterer hat gerade behauptet, daß die einfache Intimaverdickung bei Endarteriitis obliterans nicht zur Degeneration neige. Indessen zeigte sich, daß in unseren Arterien

¹⁾ Eulenburg, Realencyklopädie Bd. 1, 1885, und Verhandlungen des XXI. Kongresses für innere Medizin, Leipzig 1904.

²⁾ Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose, Wiesbaden 1903.

die Degeneration die elastische Lamelle und ebenfalls die Muscularis freiläßt. Es handelt sich hier also um Degenerationserscheinungen in der bindegewebigen, gewucherten Intima, und es ist anzunehmen, daß hier aus besonderen Gründen auch einmal die obliterierende Endarteritis zur Degeneration gekommen ist. Zu meiner Orientierung habe ich von einer Niere mit Arteriosklerose der kleinen Organarterien die arteriosklerotisch veränderten Vasa afferentia zum Vergleich herangezogen. Die in Frage kommende Veränderung der kleinen Arterien in meinen Fällen ist: zellig fibröse Verdickung der Intima, die mit Sudan eine Rotfärbung gibt. Das arteriosklerotisch veränderte Vas afferens der anderen Niere hatte eine fettige Degeneration der Lamina elastica interna und ihrer Umgebung. Der Unterschied liegt also im wesentlichen in der Lokalisierung der Degeneration oder, wenn wir bei der Färbung mit Sudan bleiben wollen, in der Rotfärbung. In den von mir oben beschriebenen Fällen findet sich die Rotfärbung nur in der Intima, die Muscularis und die Elastica interna stets freilassend, häufig das ganze Lumen ausfüllend. Umgekehrt bei der Arteriosklerose. Da findet sich die Degeneration oder bei Sudanbehandlung die Rotfärbung nach der Muscularis zu und in der Umgebung der elastischen Innenmembran, diese selbst mit einbegreifend, das Lumen aber freilassend. Wenn ich diese beiden Unterschiede grob schematisch aber recht deutlich veranschaulichen darf, kann ich sagen, man sieht in mit Sudan behandelten Präparaten bei solchen Gefäßveränderungen, wie ich sie oben beschrieben habe, das kleine Gefäß mit seiner Muscularis und Membrana elastica interna einen homogenen roten Fleck umschließen, bei der Arteriosklerose dagegen sieht man die Gefäßwand als einen roten Ring das Gefäßlumen umgeben. Ich sage noch einmal, daß so grob schematisch die Verhältnisse nicht immer sind, wie ich sie zuletzt geschildert habe, aber so sehr stark schematisiert sind sie noch nicht einmal. Sie geben eine gute Vorstellung von dem in den Präparaten tatsächlich vorhandenen Unterschied der histologischen Bilder dieser und der arteriosklerotischen Gefäßveränderung bei kleinen Arterien, der die Trennung dieser beiden Bilder rechtfertigt und erlaubt, das erstere als nicht zur Arteriosklerose

gehörig zu betrachten. Ich gebe zu, daß dieser soeben angegebene feine Unterschied zwischen Endarteriitis und Arteriosklerose bei sehr kleinen Arterien sehr diffiziler Art ist. Auch kommt noch als ein das Verständnis erschwerendes Moment hinzu, daß sich in den kleinen Arterien diese beiden Prozesse nebeneinander finden können. Jedenfalls ist die Arteriosklerose der kleinen Gefäße häufig mit einer Verdickung der bindegewebigen Intima vergesellschaftet. Aber wenn man eins der beiden Bilder so rein findet wie hier, ist ein Schluß auf die Natur des Prozesses wohl berechtigt.

Wem aber diese Auseinandersetzung als nicht beweiskräftig genug erscheint, der mag noch darauf hingewiesen werden, daß die kleinsten Arterien anderer Organe in den drei Fällen unverändert waren. Auch auf diesem Wege, nämlich durch die fehlende Ausdehnung dieser Veränderung im Gefäßsystem, ist der Beweis zu erbringen, daß die Fälle nicht von Arteriosklerose begleitet sind. Es besteht also keine Systemerkrankung. Durch diese Feststellung gewinnt die Deutung der Gefäßveränderungen an Wahrscheinlichkeit. Auf lokale Ursachen deutet auch der Umstand, daß sich diese Gefäßveränderungen am häufigsten in den eingesunkenen Partien finden und daß die Vasa efferentia, kenntlich am kleinen Querschnitt und an der fehlenden Membrana elastica interna, häufig derartig verändert gefunden wurden, wenn sie aus einem obliterierten Glomerulus kamen.

Mithin können wir für unsere Fälle die Arteriosklerose ausschließen, und zwar, weil makroskopisch das Gefäßsystem keine oder nur geringe arteriosklerotische Anfangsstadien in den großen Gefäßen aufwies, weil von den teilweise vorhandenen mikroskopischen Veränderungen der Nierengefäße die „hyperplastische Intimaverdickung“ in den Bereich physiologischer Grenzen zu zählen ist, und die übrigen Prozesse trotz des gelegentlichen Vorkommens von Degenerationen als einfache obliterierende Endarteriitis angesprochen werden muß und weil schließlich die genannten mikroskopischen Prozesse auf die Nieren beschränkt sind.

Jetzt sollen drei andere Fälle folgen, die nach der makroskopischen und auch ersten mikroskopischen Untersuchung für Schrumpfnieren ohne Arteriosklerose gehalten wurden. Bei der näheren Untersuchung stellten sich jedoch geringe arteriosklerotische Veränderungen einiger Vasa afferentia und auch weniger Arteriae interlobulares heraus. Diese Veränderungen sind aber trotz der langen Dauer der Erkrankung und trotz der hochgradigen Schrumpfung der Nieren von so geringer Ausdehnung, daß sie zur Beurteilung des Zustandes des gesamten Gefäßsystems kaum in Frage kommen, jedenfalls gar nicht verglichen werden können mit der Ausdehnung dieser Gefäßveränderung bei Schrumpfniere mit Arteriosklerose der kleinen Organarterien. Man kann diese Fälle von den obigen Fällen von Schrumpfniere ohne Arteriosklerose kaum trennen, dafür spricht auch ihr klinisches Verhalten, und deshalb sollen sie hier näher beschrieben werden.

Fall IV.

E. Reimer, 47 Jahre. Sektionsjournal 1907, Nr. 71.

Klinische Angaben.

Außer einem im Dezember 1905 durchgemachten Lungenkatarrh immer gesund gewesen. Seit 14 Tagen Husten und Engigkeit auf der Brust. In der siebenmonatlichen Beobachtungszeit keine Polyurie, mehrmals bedrohliche urämische Symptome. Blutdruck 158 nach Riva Rocci. Tod unter den Zeichen der Urämie.

Anatomische Diagnose.

Schrumpfnieren. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Pericarditis adhaesiva. Pleuritis fibrinosa. Lungenödem. Stauungsorgane. Aszites. Ödeme.

Näheres über einzelne Befunde.

Herzbeutel ist mit der Herzoberfläche fest verwachsen. Das Herz ist doppelt so groß als die Faust der Leiche. Die Vergrößerung betrifft das ganze Herz, beide Herzabschnitte sind hypertrophisch und dilatiert. Der linke Ventrikel ist nicht kontrahiert, enthält wenig geronnenes Blut. Seine Wandstärke beträgt bis 25 mm, die des rechten 7 mm. Papillarmuskeln und Trabekel sind in beiden Ventrikeln kräftig entwickelt, Herderkrankungen nicht sichtbar. Die kräftigen, verdickten Vorhöfe sind ebenfalls weit. Der Klappenapparat ist intakt. Die Koronararterien sind überall elastisch weich und haben glatte Intima.

Die Nieren sind klein, die linke mißt 10:4:3 cm, die rechte 9,5:4,2:3,8 cm. Die Kapsel löst sich schwer. An der Oberfläche fallen

zunächst weißgelbliche, kirschkerngroße Höcker auf, die durch braunrote Einsenkungen getrennt werden. Daneben besteht eine feine, gleichmäßige Granulierung, die sich über die ganze Niere ausdehnt. Auf der Schnittfläche ist die Rinde an den eingezogenen Partien sehr schmal, teilweise kaum mehr vorhanden. An den Hervorwölbungen ist sie breiter, und dort finden sich auch einige trübe, gelbliche Flecke.

Die Aorteninnenfläche ist außer einer flachen Einziehung in dem unteren Brustteil völlig glatt, Aortenwand weich, elastisch. Die Karotiden, Iliaca und Femorales sind ebenfalls weich, elastisch und haben glatte Intima. Nur beim Übergang der Femorales in die Popliteae wird die Gefäßwand beiderseits starrer und die Innenfläche rauh. Die Gehirngefäße haben makroskopisch keine arteriosklerotische Veränderung.

Mikroskopischer Befund.

Ungemein starke Verödung der Glomeruli, meist unter dem Bilde der Kapselverdickung und hyaliner Entartung derselben. Auch in den vorgewölbten Partien fällt die Anzahl der verödeten Glomeruli auf. Viele atrophische und erweiterte Kanälchen, letztere besonders in den vorgewölbten Partien. Die erweiterten Kanälchen haben teils abgeplattetes, teils gut erhaltenes Epithel. Stellenweise sehr viele hyaline Zylinder. Reichliches interstitielles Bindegewebe, hier und da zahlreiche Herdchen.

Die Gefäße zeigen mit Ausnahme einiger weniger Vasa afferentia keine Degeneration. Bei letzteren liegt die Fettfärbung meist nur in der Intima, kommt aber auch zuweilen in der Muscularis in der Umgebung der Elastica interna vor. Die Gefäße des Arcus renalis haben meist zwei bis vier elastische Lamellen, die sich meist nur an einer umschriebenen Stelle des Querschnitts abspalten und vielfach miteinander in Verbindung treten. Zwei Lamellen verlaufen häufig konzentrisch um das ganze Gefäßlumen. Die Arteriae interlobulares haben größtenteils eine einfache Lamelle, doch kommen auch solche mit umschriebener Abspaltung in zwei vor. Die Vasa afferentia haben nur eine Lamelle.

In der Milz findet sich keine Intimaverdickung, bei Fettfärbung keine Degeneration der Gefäße. Bei Elasticafärbung meist einfache elastische Lamelle, seltener auch zwei. Der Unterschied zwischen Nieren- und Milzgefäßen in bezug auf die elastische Hyperplasie der Intima ist auffallend.

Fall V.

D., Katharina, 37 Jahre. Sektionsjournal 1907, No. 90.

Klinische Angaben.

Nie krank gewesen, nur seit einigen Jahren Atemnot. Seit zwei Monaten Husten, Schlaflosigkeit und stärkere Atemnot, die sie zur Krankenhausaufnahme zwangen. Blutdruck 210 (Riva Rocci). Polyurie. Keine Retinitis albuminurica. Exitus nach 27-tägiger Beobachtung im urämischen Anfall nach mehreren derartigen überstandenen Anfällen.

Anatomische Diagnose.

Schrumpfniere. Lungenödem, braune Induration der Lunge. Hypertrophie des linken, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Otitis media.

Näheres über einzelne Befunde.

Das Herz ist vergrößert, etwa doppelt so groß als die Faust der Leiche. Die Vergrößerung betrifft vorzugsweise den linken Ventrikel. Rechter Vorhof ist mäßig weit, rechter Ventrikel von mittlerer Weite. Der linke Ventrikel ist ziemlich groß, nahezu fest kontrahiert. Muskulatur des linken Ventrikels sehr kräftig, im Querschnitt bis 22 mm, im rechten Herzen weniger stark, Querschnitt bis 5 mm. Klappen sind intakt.

Kapsel der linken Niere löst sich schwer, ihre Oberfläche ist von blaß-rötlichgrauer Färbung, fein höckerig, aber es treten einzelne weiße Höckerchen von etwa Stecknadelkopfgröße an vielen Stellen stärker hervor. Die Niere ist verkleinert, 10 : 5 : 4 cm. Auf der Schnittfläche ist die Rinde und Marksubstanz nur schwer voneinander unterscheidbar. An vielen Stellen ist das Gewebe mit Zysten von Erbsen- bis Kirschgröße durchsetzt, auch an der Oberfläche. Die Nierenrinde ist stark verkleinert, an einzelnen Stellen bis zu 2 mm. Das Nierenbecken ist erweitert, und ein Teil der vorher erwähnten Zysten erweist sich als die erweiterten Kelche des Nierenbeckens.

Die Aorta hat in ihrer Innenfläche einige buckelige Erhebungen und trübe gelbliche Flecke, die sich auch in den Iliacae internae und den Karotiden finden. Dagegen haben die Iliacae externae, Femorales, Arteria pancreatica und mesenterica glatte Innenflächen.

Mikroskopischer Befund.

Zahlreiche Verödung der Glomeruli, meist nach anfänglicher Kapselverdickung und hyaliner Entartung derselben. Zahlreiche atrophische und erweiterte Kanälchen, letztere meist mit abgeplattetem Epithel. Beide enthalten stellenweise sehr reichlich hyaline Zylinder. Reichliches Bindegewebe.

Die Gefäße sind dickwandig und zeigen bei Fettfärbung keine Degeneration. Nur bei einigen Vasa afferentia zeigt sich bei Sudanfärbung das Lumen ausfüllend eine Rottfärbung, die meist vor der Elastica interna Halt macht, aber letztere wie auch die Muscularis zuweilen doch auch mit einbegreift. Die zuführenden Nierenarterien im Hilus haben bei Elasticafärbung an umschriebener Stelle eine Spaltung der elastischen Lamelle in zwei. Die größeren Organgefäße (Arcus renales) der Niere haben zwei bis vier Lamellen, die Arteriae interlobulares zuweilen zwei, die Vasa afferentia nur eine Lamina elastica interna.

Die Gefäße der Milz haben seltener einfache, meist zwei Lamellen, doch kommen auch große Gefäße mit zwei bis vier Lamellen vor. Der Unterschied in Grad und Ausbreitung der Hyperplasie zwischen Milz- und Nierengefäßen ist ganz unbedeutend. Degenerationen bestehen in den Gefäßen der Milz nicht.

Fall VI.

V., Peter, 30 Jahre. Sektionsjournal 1906, Nr. 461.

Klinische Angaben.

Seit 1903 fortwährend Eiweiß im Urin. Der Blutdruck beträgt anfangs 185 und dann dauernd 205 bis 215 (Riva Rocci). Es besteht Polyurie, keine Retinitis albuminurica. 3 Tage vor dem Exitus plötzliche Abnahme des Blutdrucks bis auf 100. Tod unter urämischen Erscheinungen.

Anatomische Diagnose.

Pericarditis fibrinosa. Hypertrophia cordis. Pleuritis adhaesiva. Nephritis parenchymatosa et interstitialis. Ödem der Füße.

Näheres über einzelne Befunde.

Der Herzbeutel enthält eine geringe Menge leicht getrübter Flüssigkeit. Die Innenfläche des Herzbeutels und die Herzoberfläche sind mit gelblichem, zottigem, fibrinösem Belag bedeckt. Das Herz ist größer als die Faust der Leiche. Der linke Ventrikel ist starr, hellbraun, die Muskulatur etwas verdickt.

Die Nieren sind nicht verkleinert, die Kapsel ist schwer abziehbar, die Oberfläche granuliert, auf der Schnittfläche ist die Rinde verschmälert und nicht immer deutlich von der Marksubstanz abzugrenzen.

Die Aorta und großen Gefäße zeigen keine auffallenden Veränderungen.

Mikroskopischer Befund.

Atrophische und erweiterte Harnkanälchen mit abgeplattetem Epithel, viele hyaline Zylinder. Stellenweise starke Fettinfiltration der Epithelien. Viele verödete Glomeruli und solche mit Kapselverdickung und geringer Zunahme des Kapselepithels. Verfettung einzelner Glomeruli. Reichliches Bindegewebe, stellenweise kleine zellreiche Herdchen.

Die großen Organgefäße (Arcus renales) der Niere haben im Querschnitt bei Weigertscher Färbung fast alle zwei Lamellen, an umschriebener Stelle zuweilen mehr, aber keine degenerativen Zeichen. Die Arteriae interlobulares und Vasa afferentia haben eine einfache Lamina elastica interna und zuweilen fibrös zellige Verdickung der Intima. Einige wenige Vasa afferentia zeigen bei Färbung mit Sudan eine das Lumen ausfüllende Rötung, die zuweilen auch die Elastica interna und die Muscularis einbegreift.

Es handelt sich also um drei Fälle von Schrumpfnieren, bei denen die Aorta und die großen Gefäße nur ganz geringe arteriosklerotische Veränderungen zeigen, während die Gefäße der Arcus renales eine starke elastisch-hyperplastische Intima-verdickung besitzen, die sich im Fall V sogar auf die Arteriae interlobulares erstreckt. Einige Vasa afferentia zeigen Fettfärbung der Lamina elastica interna und ihrer Umgebung. Die

Gefäße der Milz haben im Fall IV geringe, im Fall V starke elastisch-hyperplastische Intimaverdickung. Im Fall VI konnte die Milz leider nicht untersucht werden. Wegen der starken Hyperplasie der elastischen Fasern und der vorhandenen, wenn auch geringen degenerativen Veränderungen der Elastica interna einiger kleiner Gefäße kann man diese Fälle im strengen Sinne nicht mehr als Schrumpfnieren ohne Arteriosklerose bezeichnen. Aber wie schon anfangs gesagt, ist die arteriosklerotische Veränderung so gering, daß sie in keinem Verhältnis zu dem bei dem echten Morbus Brightii sonst beobachteten Umfang der Arteriosklerose steht. Wir haben also jetzt sechs Fälle von Schrumpfniere, die trotz langer Krankheitsdauer, trotz hochgradiger Schrumpfung entweder keine oder nur geringe Arteriosklerose besitzen. Wenn man bedenkt, daß die Arteriosklerose, die überhaupt ein häufiger Befund ist und bei Schrumpfnieren erst recht häufig vorkommt, bei diesen hochgradig geschrumpften sechs Fällen nicht oder nur in ganz geringem Maße vorhanden ist, dann ist das doch immerhin ein sehr bemerkenswerter Umstand. Wenn auch dieser Befund keineswegs an der Auffassung rütteln soll, daß die meisten Schrumpfnieren mit Arteriosklerose einhergehen, so sind diese Fälle trotzdem gerade von Wichtigkeit, besonders wenn sich noch nachweisen läßt, daß sie auch sonst noch manches gemeinsam haben. Jores hat versucht, das Vorhandensein oder Fehlen von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen mit zur Einteilung der Nierenerkrankungen heranzuziehen. Und wenn man sieht, wie weit entfernt unsere heutige Einteilung der Nierenerkrankungen davon ist, ideal zu sein — sowohl Ponfick¹⁾ als auch Fr. Müller²⁾ sprechen dies in ihrem Referate unumwunden aus — und wie häufig man in Verlegenheit kommt, wenn man im konkreten Fall eine Nierenerkrankung einer bestimmten Gruppe einverleiben soll, dann kann man den Versuch jeder neuen Einteilung nur mit Freuden begrüßen.

Auch unsere sechs Fälle bieten manches Gemeinsame. So haben die Nieren fast durchweg das Aussehen der weißen Granularniere. Allerdings ist im Fall VI im Protokoll darüber

¹⁾ und ²⁾ Verhandlungen der D. Pathol. Gesellschaft, Meran 1905.

nichts gesagt, nach den konservierten Stücken möchte ich es aber annehmen. Trotzdem will ich diesen Fall, weil nicht ganz sicher, bei dieser Betrachtung unberücksichtigt lassen. In Fall II ist die Nierenoberfläche als glatt angegeben, hat aber blaßrötlich-graues Aussehen. Einige Nieren haben noch das Gemeinsame, daß sie neben narbigen Einziehungen kirschkern- bis über kirschgroße, gelblich-weiß gefärbte glatte Höcker haben, die relativ gesundes aber hypertrophiertes Parenchymgewebe darstellen. Die großen glatten Höcker findet man bei Schrumpfniere mit Arteriosklerose der kleinen Organarterien in der Art nicht, letztere haben vielmehr ein rotes, gleichmäßig fein höckeriges Aussehen.

Histologische Charakteristika für unsere Fälle aufzustellen ist noch schwieriger als grob anatomische. Aufgefallen ist mir, daß geschrumpftes und kompensatorisch hypertrophiertes Gewebe in relativ großen Bezirken zusammen angetroffen wurde, während bei den mit Arteriosklerose der kleinen Organarterien frühzeitig verknüpften Schrumpfnieren die interstitiellen Prozesse in Form kleiner Herde die Niere gleichmäßig durchsetzen.

Auffallend war auch die Art der Glomerulusverödung in meinen Fällen. Tschistowitsch¹⁾ hat die Verödung und hyaline Entartung der Malpighischen Körperchen der Niere histologisch näher studiert und ist zu dem Resultat gekommen, daß bei der Verödung drei Haupttypen festgestellt werden können. Die erste bei subakuten und chronischen Glomerulonephritiden interessiert nicht, wohl aber die zweite und dritte. Da unterscheidet er die Verödung bei Störung der Blutzirkulation — gemeint ist Infarkt und Verstopfung der arteriellen Zweige — und bei chronischer interstitieller Nephritis. Die erstere entsteht so, daß die Membrana propria des Glomerulus aufquillt und hyalin entartet. Der Glomerulus kollabiert und wandelt sich ebenfalls in Hyalin um. Bei der letzteren werden die Malpighischen Körperchen durch Bindegewebe, das sich auf die Bowmansche Membran auflagert, komprimiert. Die hyaline Entartung beginnt ebenfalls mit der Membrana propria, greift aber bald das ganze Kapselgewebe an, und dann entarten die komprimierten Glomeruli auch hyalin. Dieser prinzipiellen Unterscheidung kann ich nicht bestimmen. Zunächst habe ich beide Bilder in meinen untersuchten Nieren nebeneinander gefunden, und zwar derartig, daß zwischen Malpighischen Körperchen, die das Bild der von T. an zweiter Stelle genannten Verödungsmöglichkeit boten, solche vorhanden waren, die nach dem ge-

1) Dieses Archiv Bd. 171.

nannten Autor Kapselauflagerungen hatten. Überhaupt habe ich in allen meinen sechs chronischen interstitiellen Nephritiden öfter das Bild gefunden, das T. für typisch bei Störungen der Blutzirkulation fand, als das, was er für die chronischen interstitiellen Nephritiden beschreibt. Machte schon dies stutzig, so fiel noch mehr auf, daß stets die Glomeruli mit den konzentrischen Kapselauflagerungen größer und weniger gedrückt erschienen, als die mit starker, hyalinentarteter Kapselverdickung, und daß sich beide Prozesse an ein und demselben Glomerulus vereinigt fanden. Ich denke mir, daß es sich bei den von T. beschriebenen beiden letzten Typen nicht um einen prinzipiellen Unterschied in der Glomerulusverödung handelt, sondern um denselben Vorgang, nämlich Wucherung des Kapselendothels mit konzentrischer Bindegewebsschichtung und folgender hyaliner Entartung, ausgehend vom Kapselendothel. T. hat nach meiner Auffassung ein zu großes Gewicht auf die Veränderungen der Kapsel gelegt, während doch der Glomerulus das weit Wichtigere ist.

Und da scheint es mir wesentlich zu sein, daß in meinen sechs Fällen die Glomerulusschlingen in der verdickten Kapsel entweder ganz intakt, meist zwar etwas komprimiert, aber nirgends in einem Teil hyalin entartet, oder ganz verödet waren. Hier scheint mir ein Unterschied mit der Art der Verödung der Malpighischen Körperchen zu liegen, wie sie, worauf mich Herr Prof. Jores zuerst aufmerksam machte, bei Arteriosklerose bei kleinen Organarterien in der Regel vorkommt. Man findet in solchen Fällen bei einem im Stadium der Verödung begriffenen Glomerulus häufig zunächst nur eine Glomerulusschlinge hyalin entartet, dann wieder eine und so geht es weiter, bis man zuweilen in einem fast völlig verödeten Glomerulus nur noch 2—3 durchgängige Gefäßschlingen findet. Der Unterschied liegt also darin, daß bei der Glomerulusverödung ohne Arteriosklerose der ganze Gefäßknäuel trotz Kapselverdickung anscheinend noch lange erhalten bleibt und dann auf einmal kollabiert und verödet, während bei der Arteriosklerose der kleinen Organarterien von vornherein ein Teil des Gefäßknäuels undurchgängig und funktionsunfähig wird. Ob dieser Unterschied durchgehends festzustellen ist, dies zu unterscheiden war mir nicht möglich, da ich im Moment nicht über genügend dahin untersuchtes Material verfüge. Bei den Nieren, die ich daraufhin untersucht habe, konnte ich diesen Unterschied feststellen. Jedenfalls scheint mir eine Einteilung der Verödung und hyaliner Entartung der Malpighischen Körperchen von

dem Gesichtspunkt der Gefäßveränderung aus zum mindesten nicht unberechtigt zu sein.¹⁾

Was nun die Herzhypertrophie anbelangt, so hat Jores²⁾ schon darauf aufmerksam gemacht, daß in seinem Fall ohne Arteriosklerose die Herzhypertrophie gering war, während die Fälle mit Arteriosklerose der kleinen Organarterien sich durch eine besonders starke Hypertrophie des linken Ventrikels auszeichnen. So ist es auch hier in Fall I bis III und VI. In diesen vier Fällen ist die Hypertrophie des linken Ventrikels gering, und das ist besonders auffallend in Fall I bis III, wo eine starke Schrumpfung des Parenchyms vorhanden ist. Die vorhandene Erweiterung des linken Ventrikels in Fall II erklärt sich durch die Insuffizienz der Mitralklappe, deren Segel infolge einer alten Endokarditis verwachsen sind. In Fall VI ist hervorzuheben, daß trotz des sehr hohen Blutdrucks (215) keine starke Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden ist. Dagegen ist in Fall IV und V die Hypertrophie des linken Ventrikels doch sehr bedeutend, der Blutdruck in Fall IV aber kaum erhöht (158 Riva Rocci), in Fall V sehr hoch (210 Riva Rocci). Man kann wohl vor allen Dingen auch nach den neueren Untersuchungen von Pässler³⁾ annehmen, daß schon allein der Untergang von Nierenparenchym Herzhypertrophie verursacht. Wir sehen aber aus unseren Beobachtungen, daß die Stärke dieser Hypertrophie nicht mit dem Grade der Nierenschrumpfung Hand in Hand geht. Dies scheint mir für die von Senator⁴⁾ geäußerte Ansicht zu sprechen, daß zur Erklärung der manchmal anzutreffenden besonders hochgradigen Hypertrophie des linken Ventrikels außer der Nierenerkrankung noch besondere Ursachen anzunehmen sind.

Loeb⁵⁾ verlegt die Ursache der Blutdrucksteigerungen und der Herzhypertrophie in die Glomeruli, von denen ein den

¹⁾ Löhlein: „Über die entzündlichen Veränderungen der Malpighischen Körperchen der Niere“ konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden.

²⁾ A. a. O.

³⁾ Verhandlungen der D. Pathol. Gesellschaft, Meran 1905.

⁴⁾ Erkrankungen der Nieren in Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XIX, 1.

⁵⁾ Archiv für klin. Medizin Bd. 85.

Blutdruck regulierender Reiz ausgehen soll. Krehl,¹⁾ M. B. Schmidt¹⁾ und Vollhard¹⁾ haben behauptet, daß durch ausgedehntes Zugrundegehen der Glomeruli eine Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie hervorgerufen würde. Über diese Frage ließ sich in unseren Fällen kein sicheres Urteil gewinnen, weil in den meisten Nieren Stellen mit massenweisem Untergang von Glomerulis Partien entgegenstanden, in denen die Gefäßknäuel weniger geschädigt waren. Es wäre m. E. nur möglich gewesen, durch Zählen der noch funktionsfähigen Glomeruli, zu entscheiden, ob der Grund der Herzhypertrophie mit der Ausdehnung der Glomerulusverödung in Beziehung stand.

Nicht ohne Interesse schien mir zu prüfen, wie sich nun die hyperplastische Intimaverdickung zu dem Blutdruck verhält. Friedemann²⁾ stellt sich diese eben genannte Gefäßveränderung als eine Arbeitshypertrophie vor. Er geht von der Annahme aus, daß bei der Schrumpfniere eine Blutdrucksteigerung vorhanden ist, und macht diese Drucksteigerung für die Hypertrophie der Gefäße verantwortlich. Jores³⁾ hat darauf hingewiesen, daß diese hyperplastische Intimaverdickung im ganzen Gefäßsystem vorkommen kann, und hält diese Gefäßveränderung für eine Hyperplasie, bedingt durch funktionelle Überanstrengung, ohne ein einziges bestimmtes Moment dafür anzuschuldigen. Er hält diese Veränderung für ein Vorstadium der Arteriosklerose, aber solange keine Degenerationen und Bindegewebsschichten dabei sind, nicht für arteriosklerotisch. Die beiden stimmen also sowohl in der Auffassung der Arterienveränderung als Hypertrophie als auch im Vorkommen derselben bei der Schrumpfniere überein, nur leugnet Jores die ausschließliche Abhängigkeit vom Blutdruck, insbesondere soweit es sich um geringe Grade dieser Veränderung handelt. Die stärkeren Grade will er von der Arteriosklerose nicht trennen, weil sie in der Mehrzahl der Fälle mit Arteriosklerose der kleinen Organarterien oder auch der größeren Arterien zusammentreffen, und vor allem, weil sie auf die Dauer selbst der Degeneration anheimfallen und dann makroskopisch wie mikroskopisch das Bild der Arteriosklerose bieten. Da durch die klinische Beobachtung mit Ausnahme eines Falles die Höhe des jeweiligen Blutdruckes gegeben ist, können wir die Stärke der Hyperplasie mit der Höhe des Blutdruckes in Vergleich setzen, was trotz der geringen Zahl der Fälle von Interesse sein dürfte.

Wir finden zunächst, daß in drei Fällen die Höhe des Blutdrucks mit der Stärke der Hyperplasie der elastischen Intima übereinstimmt. Fall II hat geringe Blutdruckerhöhung (165) und geringe Hyperplasie, Fall V und

¹⁾ Verhandlungen der D. Pathol. Gesellschaft, Meran 1905.

²⁾ a. a. O.

³⁾ a. a. O. und dieses Archiv Bd. 181.

VI starke Blutdruckerhöhung (210) und starke Hyperplasie der elastischen Intima. Aber Fall I hat keine Blutdruckerhöhung (135) und trotzdem dieselbe Hyperplasie wie Fall II mit dem Blutdruck von 165, und Fall IV hat eine sehr starke elastisch-hyperplastische Intimaverdickung, ebenso stark wie Fall V und VI, und trotzdem hat in siebenmonatlicher Beobachtungszeit der Blutdruck die Höhe von 158 nicht überschritten. Um noch deutlicher darzutun, daß zwischen Blutdruck und Hyperplasie der elastischen Intima kein konstantes Verhältnis besteht, teile ich hier einen Fall mit, der nur geringe parenchymatöse und interstitielle Nierenveränderungen hat, dessen Gefäßsystem aber hierher passende Verhältnisse bietet. Der Fall wurde von Herrn Prof. Jores untersucht und mir gütigst zur Verfügung gestellt.

Fall VII.

S. Johanna, 27 Jahre. Sektionsjournal 1906, Nr. 629.

Klinische Angaben.

Der Blutdruck beträgt 130 (Riva Rocci).

Anatomische Diagnose.

Allgemeine Ödeme und Höhlenwassersucht. Pericarditis adhaesiva, Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Stenose der Mitralis, Stauungsorgane, Lungeninfarkte. Anaplasie der rechten Niere, kompensatorische Hypertrophie der linken. Nephritis parenchymatosa. Kyphose der Brustwirbelsäule.

Näheres über einzelne Befunde.

Die linke Niere ist sehr klein, $8\frac{1}{2} : 3\frac{1}{2} : 2\frac{1}{2}$ cm. Die rechte Niere mißt $12 : 4\frac{1}{2} : 4$ cm. Die Oberfläche zeigt einige tiefere glatte Einschnürungen (abnorme Furchung) und einige flach narbige Einziehungen, ist im übrigen aber glatt, dunkelbraunrot. Auf der Schnittfläche ist die Rinde ziemlich breit, im allgemeinen von brauner Färbung, doch lassen sich einige trübe, gelbliche Partien erkennen.

Mikroskopischer Befund.

An der Oberfläche kleine meist keilförmige Herde, in denen kernreiches Bindegewebe liegt, ganz oder teilweise verödete Glomeruli, nur teilweise kleine Harnkanälchenquerschnitte. Abgesehen von diesen vereinzelten Herden sind keine Veränderungen vorhanden. Nur zeigt das Epithel der gewundenen Kanälchen II. Ordnung geringgradige fettige Degeneration.

Die größeren Arterienquerschnitte haben hyperplastische Intimaverdickung in reiner Form, 3—4 Lamellen, an den Verzweigungsstellen auch noch dicke Polster. Die Arterien zeigen keine degenerativen Erscheinungen.

Hier besteht also eine deutliche starke elastisch-hyperplastische Intimaverdickung der Organarterien der Nieren ohne Blutdruckerhöhung.

Bemerkenswert ist auch noch, daß die Hyperplasie der elastischen Intima keineswegs in den Nieren am stärksten ist, die die stärkste

Schrumpfung zeigen. Hier scheint absolut kein Abhängigkeitsverhältnis zu bestehen. Fall I, III und V zeigen etwa gleich hohe Grade von Schrumpfung, aber die Hyperplasie der elastischen Intima ist eine nur denkbar verschiedene. Sie ist in Fall I ganz gering, in Fall III etwas stärker und in Fall V sehr stark. Fall I hat bei hochgradigster Schrumpfung nur geringe Hyperplasie, Fall VII hat ungemein starke Hyperplasie der elastischen Intima bei nur ganz geringen interstitiellen Veränderungen.

Im ganzen ist es also als zutreffend zu erachten, daß Blutdruckerhöhung und Hyperplasie der elastischen Intima Hand in Hand gehen, doch zeigen die Ausnahmen, daß, was ja auch erklärlich ist, auch andere funktionelle Schädigungen des Gefäßsystems zu der genannten Veränderung führen, und daß letztere nicht von dem Grad der Nierenerkrankung abhängig ist.

Da wir in den drei letzten Fällen finden, daß dort, wo stärkere elastisch-hyperplastische Intimaverdickung die Gefäße der Arcus renales und die Arteriae interlobulares befallen haben, sich auch in letzteren, sowie in den Vasa afferentia typische arteriosklerotische Degenerationen vorfinden, so glaube ich mit Jores annehmen zu müssen, daß die Hyperplasie der elastischen Intima oder die Hypertrophie der Gefäße nach Friedemann, soweit sie die als physiologisch zu erachtende Stärke überschreitet, von der Arteriosklerose der kleinen Organarterien pathogenetisch nicht zu trennen ist. Sie ist als eine Schutzvorrichtung der Gefäße gegen eine sie treffende Schädigung aufzufassen, die aber unter Hinzutreten weiterer Schädlichkeiten sich gerne in Arteriosklerose umwandelt.

Weiterhin interessiert uns das Vorkommen der Augenerkrankung in unseren Fällen. Jores behauptet, daß die der Retinitis albuminurica zugrunde liegende Gefäßerkrankung wahrscheinlich zu der Arteriosklerose kleiner Organarterien zähle, und weist auf das häufige Vorkommen der Retinitis bei Schrumpfnieren mit Arteriosklerose der kleinen Organarterien hin. In drei von meinen Fällen, bei denen eine klinische Beobachtung möglich war, ist die Komplikation in der Krankengeschichte nicht erwähnt, in Fall V und VI dieselbe als nicht bestehend extra ausgeschlossen.

Auch eine andere Komplikation fehlte in meinen sechs Fällen hochgradiger Nierenschrumpfung. Es hat niemals eine Gehirnblutung stattgefunden. Dies ist ein wohl zu beachtender Umstand, da apoplektische Anfälle gerade bei Schrumpfnieren häufig sind, und zwar wie Jores meint, bei Schrumpfnieren mit Arteriosklerose der kleinen Organarterien. Unsere Kranken

sind mit Ausnahme eines Falles, der an einer interkurrenten Pneumonie starb, an Urämie zugrunde gegangen. Die Niereninsuffizienz bietet also in unseren Fällen die einzige Todesursache, während in der Regel unserer Erfahrung nach die Fälle von Schrumpfniere mit Arteriosklerose der kleinen Organarterien an Insuffizienz des Gefäßsystems zugrunde gehen. Ich halte das für einen sehr bemerkenswerten Umstand.

Über Ätiologie ergibt die Anamnese nichts. Sie zeigt, daß überhaupt im Verhältnis zu der langen Entwicklung der Erkrankung, die wir nach dem anatomischen Befund voraussetzen dürfen, geringe Beschwerden vorhanden gewesen sein müssen, da oft nur wenige Wochen (Fall I, II und V) bis 7 Monate (Fall IV) vor dem Tode über Beschwerden geklagt werden. Allerdings weist der Umstand, daß in Fall VI seit zwei Jahren wissentlich Eiweiß im Urin vorhanden war, auch klinischerseits auf längere Dauer der Beschwerden hin.

Wie wir gesehen haben, zeigen diese sechs Fälle manches Gemeinsame, das sie von den Schrumpfnieren mit Arteriosklerose trennt. Indessen würde es zu weit gegangen sein, wollte man die Schrumpfniere ohne Arteriosklerose derjenigen mit Arteriosklerose als besondere Form gegenüberstellen. Dafür sind unsere Erfahrungen noch nicht ausreichend genug, und andererseits zeigen unsere Fälle neben den Übereinstimmungen auch manche Verschiedenheiten. Auch erkennen wir nicht, daß in bezug auf das Verhalten des Gefäßsystems sich Übergänge zwischen der einen und der anderen Form vorfinden. Sind doch schon unter den sechs Fällen drei Fälle vorhanden, die arteriosklerotische Veränderungen, wenn auch in Spuren, haben. Nach diesem Befund sind wir also augenblicklich außerstande, das Vorhandensein oder Fehlen von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen zum Ausgangspunkt einer Einteilung der Schrumpfnieren zu machen. Immerhin ist der Umstand, ob die Arteriosklerose, vor allen der kleinen Organarterien, sich frühzeitig mit der interstitiellen Nephritis kombiniert oder gering bleibt, resp. fehlt, für den Verlauf der Erkrankung und manche klinische Besonderheiten so bedeutungsvoll, daß es sich lohnt, auf das Vorkommen oder Fehlen der Arteriosklerose bei Schrumpfnieren mehr als bisher Wert zu legen.

Zum Schluße würden wir uns die Frage vorzulegen haben, ob aus unseren Untersuchungen etwas zu folgern ist über die ursächlichen Beziehungen der Schrumpfniere zur Arteriosklerose. Bekanntlich nimmt man für die Mehrzahl aller Fälle an, daß die Gefäßaffektion eine Folge der bei der Nephritis auftretenden Blutdruckerhöhung sei. Man kann dieser Auffassung beistimmen, ohne andererseits zu verkennen, daß, wie es auch F. Müller¹⁾ in seinem Referate erwähnt hat, die Beziehungen der beiden Affektionen keineswegs einheitlich zu sein brauchen. So ist es anerkannt, daß die Arteriosklerose gelegentlich die Ursache einer Schrumpfniere sein kann (Ziegler)²⁾. Jores meint, daß auch bei der genuinen Schrumpfniere die Arteriosklerose der kleinen Organarterien in frühzeitiger Verknüpfung mit der Nephritis den Ablauf der Nierenerkrankung wesentlich beeinflußt. Ferner muß man die Möglichkeit zugeben, daß Nieren- und Gefäßerkrankung gelegentlich koordinierte Erscheinungen sein können. Meine Beobachtungen sprechen sehr dafür, die Beziehungen der Arteriosklerose zur Schrumpfniere nicht zu einheitlich aufzufassen. Denn es ist doch bemerkenswert, daß in meinen Fällen trotz hochgradigen Schwundes des Nierenparenchyms, ja selbst (Fall VI) trotz lange bestehenden hohen Blutdruckes Arteriosklerose gar nicht oder nur in Spuren vorhanden ist. Sie erscheint also in diesen Fällen spät oder gar nicht, während wir in anderen Fällen wenigstens die Arteriosklerose kleinster Organarterien in frühzeitiger Verknüpfung mit der genuinen interstitiellen Nephritis finden.

Herrn Prof. Jores danke ich auch an dieser Stelle für Anregung und gütige Unterstützung bei dieser Arbeit.

1) a. a. O.

2) Archiv f. klin. Mediz., Bd. 25.