

VI.

Über chronische Nephritis und ihre Beziehung zur Arteriosklerose¹⁾.

(Aus dem Pathologischen Institut des Hafenkrankenhauses zu Hamburg.)

Von

Dr. F a h r , Prosektor.

(Hierzu Taf. VI.)

Als man auf dem Naturforschertag in Meran im Jahre 1905 die Nephritisfrage in gemeinsamer Sitzung der Pathologen und inneren Mediziner diskutierte, da wurde von dem ersten Referenten P o n f i c k¹ hervorgehoben, daß es unerlässlich sei, auf diesem Gebiet neues Tatsachenmaterial zu sammeln, wie P o n f i c k sich ausdrückte, „eine möglichst große Reihe individueller klinisch-anatomischer Tatbestände zusammenzustellen, die vollständig genug sein müßten, um sämtliche Phasen des oft so weitschichtigen Prozesses zu verkörpern“. Er sprach sich gegen die Trennung zwischen chronisch parenchymatöser und chronisch interstitieller Nephritis aus und stellte es als erstrebenswertes Ziel hin, eine Einteilung der Nephritisformen nach ätiologischen Momenten zu treffen. Einen ähnlichen Standpunkt nahm zu diesen Punkten der zweite Referent, M ü l l e r², ein. Die Scheidung der Nephritis in parenchymatöse und interstitielle Formen hatte schon viel früher als erster W e i - g e r t³ zurückgewiesen und nur eine Trennung der entzündlichen Nierenerkrankungen in akute, subchronische und chronische Formen für angängig erklärt. Auch S e n a t o r⁴ spricht sich in seiner Bearbeitung der Nierenerkrankungen in N o t h n a g e l s Handbuch dahin aus, daß man in vielen Fällen nur von einer chronischen diffusen Nephritis reden und nicht sagen könne, ob es sich hier um eine chronische parenchymatöse oder interstitielle Form handele. W e i g e r t sah bei allen Nephritisformen das Primäre in Epitheldegenerationen, an die sich die Bindegewebsbildung als etwas Sekundäres anschließt. Niemals vermißte er

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten am 16. Juni 1908 in der Biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

interstitielle Prozesse bei Formen, die man ursprünglich, wie z. B. die sog. große weiße Niere als parenchymatöse Nephritis auffaßt.

Ziegler⁷ und andere Autoren haben sich mit diesem Weigertschen Standpunkte nicht ganz einverstanden erklärt. Ziegler bestreitet, daß jede interstitielle Veränderung der Nieren von einer Degeneration des Epithels abhängig sei, er glaubt, daß man sie vielmehr im Gegenteil häufig als einen von der Epitheldegeneration unabhängigen, derselben parallel laufenden oder ihr vorangehenden Prozeß anzusehen habe. Doch stimmt er Weigert darin bei, daß die Epithelveränderungen bei der Schrumpfniere sehr oft der Hyperplasie des Bindegewebes vorangehen und nicht derselben nachfolgen, daß die Epithelien nicht etwa sekundär durch Druck des wuchernden Bindegewebes zugrunde gehen, wobei er darauf hinweist, daß dies auch keineswegs eine notwendige Folgerung sei, wie die Verhältnisse bei der Leberzirrhose beweisen, wo die Gallengänge in den wuchernden Bindegewebsmassen nicht nur nicht erdrückt werden, sondern sogar selbst wuchern. Tatsächlich sehen wir ja auch gerade in extrem geschrumpften Nieren fast regelmäßig Inseln von Harnkanälchen, die nicht nur nicht komprimiert, sondern erweitert, kompensatorisch hypertrophisch sind. Ziegler hält zwar die Scheidung zwischen chronisch parenchymatöser und chronisch interstitieller Nephritis aufrecht, aber er gibt zu, daß man bei der chronisch parenchymatösen auch interstitielle, bei der chronisch interstitiellen auch parenchymatöse Prozesse findet, und er spricht von parenchymatöser oder interstitieller Nephritis dann, wenn der eine oder der andere Prozeß im Vordergrund steht. Auf diesen Standpunkt haben sich in der Meraner Diskussion auch Orth³ und Heller⁴ gestellt.

Auf die Schwierigkeit, chronisch parenchymatöse und chronisch interstitielle Nephritis voneinander zu trennen, hat mich mein hochverehrter Lehrer Herr Dr. Simmonds, als ich noch Assistent von ihm war, häufig hingewiesen, und ich habe mich seit einigen Jahren bemüht, möglichst reichliches Material zusammenzutragen, um an der Lösung der Frage mitzuarbeiten, wie wir uns die Entstehung der chronischen Nephritis zu denken haben und inwieweit man berechtigt ist, einzelne Formen der chronischen Nephritis anatomisch auseinanderzuhalten. Bei diesen Bemühungen hat mir Herr Dr. Simmonds, auch nachdem ich ans

Hafenkrankenhaus übergesiedelt war, in liberalster Weise das Material des St. Georger Krankenhauses zur Verfügung gestellt, was mir um so wertvoller war, als ich bei meinen Fällen im Hafenkrankenhaus stets auf klinische Daten verzichten mußte und dies Material infolgedessen nur einen beschränkten Wert besaß. Mein Material habe ich in der Weise gewonnen, daß ich selbstverständlich einmal alle Fälle von Nephritis untersuchte, die klinisch manifest geworden waren, oder bei denen, wenn, wie bei uns im Hafenkrankenhaus, klinische Daten fehlten, der makroskopisch anatomische Befund auf Nierenstörungen hinwies, weiterhin habe ich aber auch eine Zeitlang alle Nieren von Individuen über vierzig Jahren untersucht, auch wenn zunächst klinisch- und makroskopisch-anatomisch kein Anhaltspunkt für nennenswerte Nierenveränderungen vorlag, in der Hoffnung, dabei vielleicht einigen Aufschluß über Beginn und anfänglichen Verlauf der schleichenenden Nephritisfälle zu erlangen.

Im ganzen habe ich 250 Fälle untersucht.

Den von Ponfick gestellten Anforderungen vermag mein Material leider nicht zu genügen, bei den Fällen aus dem Hafenkrankenhaus — es sind dies etwa 100 Nieren — fehlen klinische Daten überhaupt, und auch bei den aus St. Georg stammenden Fällen beziehen sich die klinischen Angaben vielfach auf eine so kurze Beobachtungsdauer, daß von einem klaren Übersehen aller Verhältnisse, wie dies z. B. bei dem Material der Fall war, auf dem Bartels in den siebziger Jahren seine berühmte Arbeit aufbaute, leider nicht die Rede sein kann. Aus diesem Grunde, weil mir die Anamnese und der klinische Verlauf meiner Fälle nur in sehr beschränktem Maße bekannt war, konnte ich auch eine brauchbare Scheidung nach ätiologischen Momenten nicht vornehmen. Aber vielleicht kann doch die Gesamtheit des Materials, das ich in Tabellenform gruppiert habe, mit dazu beitragen, den so ungemein mannigfaltigen und komplizierten Prozeß von diesem oder jenem Gesichtspunkte aus zu beleuchten.

Ich gebe hier zunächst eine ganz kurze Übersicht über das in den Tabellen niedergelegte Material und verweise, soweit es sich um Einzelheiten handelt, auf diese, auf die Tabellen selbst.

72 Fälle kann ich vorweg ausscheiden, da sie für die uns hier interessierende Betrachtung über Entstehung, Verlauf und Aus-

gang der chronischen nicht eitrigen Nephritis ohne Bedeutung sind.

In 37 Fällen — es handelte sich dabei stets um Individuen unter 60 Jahren, die fast alle auf gewaltsame Weise ums Leben gekommen waren — fand ich die Nieren in jeder Beziehung normal, und es fehlte hier auch ein klinischer Befund oder anamnestische Anhaltspunkte für eine früher durchgemachte Nephritis.

In 19 Fällen deckte die mikroskopische Untersuchung eitrige oder tuberkulöse Prozesse in den Nieren auf, die, wie gesagt, nicht in den Rahmen unserer Betrachtung gehören, und sechzehnmal war es — durchweg im Anschluß an Störungen im kleinen Kreislauf — zu starker Stauung gekommen, die sich vor allem auch in den Nieren äußerte und zur Eiweißausscheidung führte, auch diese Fälle sind für die uns hier interessierenden Fragen nicht von Belang.

Ich habe dann in einer Gruppe 57 Fälle zusammengefaßt, bei denen an den Nieren teils histologische Veränderungen allein, teils histologische und makroskopische Veränderungen wahrnehmbar waren, während zu Lebzeiten der Pat. ein klinischer Befund, der auf Nierenveränderungen hingedeutet hätte, nicht erhoben werden konnte.

Siebenmal fanden sich geringfügige parenchymatöse Veränderungen, vereinzelte Zylinder und Kapselexsudate, gelegentlich auch Schwellung der Harnkanälchenepithelien ohne interstitielle Prozesse.

Ich bemerke hier, daß ich mich bei der mikroskopischen Untersuchung in erster Linie durch das Vorhandensein von Zylindern und Kapselexsudaten zur Annahme parenchymatöser Veränderungen leiten ließ, weil diese ja histologisch den Ausdruck der Parenchymenschädigung darstellen, der auch klinisch festgestellt werden kann, hier freilich nicht festgestellt wurde.

Dreizehnmal bestanden geringe interstitielle Prozesse, kleine aus frischerem oder älterem Bindegewebe bestehende Herdchen und verödete Glomeruli, ohne daß dabei parenchymatöse Veränderungen nachweisbar waren. Ein makroskopischer Befund fehlte achtmal, fünfmal war er in Form stärkerer Adhärenz der Kapsel, derberer Konsistenz der Nierensubstanz, gelegentlich auch leichter Granulierung der Oberfläche vorhanden.

Bei weiteren 33 Fällen fand ich interstitielle und parenchymatöse Prozesse in der vorstehend beschriebenen Stärke, kombiniert vor; makroskopisch waren 13 dieser Nieren unverändert, zwanzigmal fanden sich auch makroskopisch sichtbare Veränderungen, geringe Verschmälerung der Rinde, derbere Konsistenz, Adhärenz der Kapsel, Unebenheiten der Oberfläche, gelegentlich auch Trübung der Zeichnung.

Als Ursache dieser Veränderungen konnte man sehr vielfach infektiöse und toxische Ursachen anshuldigen, aber fast stets bestand auch an den Nierengefäßen eine Arteriosklerose mehr, minder hohen Grades, die konkurrierend oder, was namentlich für die Entstehung der bindegewebigen Herdchen zutreffen dürfte, an erster Stelle als ätiologisches Moment in Frage kam.

Den Schluß dieser Gruppe, bei der ein klinischer Befund vermißt wurde, bilden vier Fälle, die schon recht beträchtliche miteinander kombinierte interstitielle und parenchymatöse Prozesse, auch schon deutlichere makroskopische Veränderungen aufwiesen, ohne daß man jedoch schon von einer Schrumpfniere sprechen konnte. Stets bestand hier eine erhebliche Arteriosklerose.

In den Tabellen habe ich bei den Unterabteilungen dieser Gruppe 66 aus dem Hafenkrankenhaus stammende Fälle anhangsweise untergebracht, Fälle, bei denen der makroskopische und mikroskopische Nierenbefund im Verein mit dem sonstigen anatomischen Verhalten auf ähnliche Verhältnisse hinwies, wie bei den soeben beschriebenen Formen, bei denen aber der klinische Befund fehlte, wo man also leider nicht von klinisch-anatomischen, sondern nur von anatomischen Tatbeständen reden kann. Bei diesen Fällen, bei denen es sich häufig nicht um eine dem Tode vorangehende Krankheit, sondern um gewaltsame Todesursachen handelte, dominierte die Arteriosklerose noch mehr, als bei den soeben geschilderten Gruppen als ätiologisches Moment für die in den Nieren gefundenen Veränderungen.

Es folgen dann 48 Fälle, bei denen ein klinischer Nierenbefund vorlag.

Zu dieser Gruppe gehören zunächst sieben Fälle, bei denen die betr. Patienten an Infektionskrankheiten, zerfallenen Tumoren usw. litten, bei denen histologisch stets parenchymatöse Veränderungen, Zylinder- und Kapselexsudate vorhanden waren und ma-

kroskopisch sich mitunter eine Trübung und Schwellung des Organs fand. In einzelnen Fällen waren ganz geringfügige interstitielle Prozesse mit den parenchymatöse nkombiniert, eine Arteriosklerose der großen Gefäße fehlte, an den Nierengefäßen war sie nur in einem Falle eben beginnend vorhanden, und man konnte hier den Nierenbefund mit aller Wahrscheinlichkeit auf die erwähnten infektiösen resp. toxischen Prozesse zurückführen.

Fünfzehn weitere Fälle muß man wohl als beginnende arteriosklerotische Schrumpfnieren deuten. Es fand sich nichts, was man außer der hier stets vorhandenen Arteriosklerose als Ursache der Nierenveränderungen hätte anshuldigen können, nur eine Stauung könnte in manchen Fällen als Ursache der Eiweißausscheidung mit in Frage kommen. Die Nierenveränderungen bestanden makroskopisch in Verschmälerung der Rinde, Vermehrung der Konsistenz, Adhärenz der Kapsel, mehr oder weniger ausgeprägten Granulierung der Oberfläche, mikroskopisch fanden sich sowohl mehr, weniger ausgebreitete Herde von Granulations- und Bindegewebe und verödete Glomeruli, als auch Zylinder und gelegentlich Kapselexsudate. Von einer eigentlichen Schrumpfniere konnte man noch nicht sprechen, dazu waren die Veränderungen noch nicht hochgradig genug.

Bei zehn weiteren Fällen war der Nierenbefund ähnlich, wie bei der soeben geschilderten Gruppe, doch bestanden hier neben der Arteriosklerose stets noch infektiöse oder sonstige Prozesse, welche bei der Entstehung der nephritischen Veränderungen mit der Arteriosklerose konkurrierten und in manchen Fällen sogar entschieden mit größerer Wahrscheinlichkeit verantwortlich zu machen waren.

Es folgen dann sieben ausgesprochene Schrumpfnieren, die man sicher als arteriosklerotische auffassen darf. Die Arteriosklerose beherrschte hier das ganze Krankheitsbild. Mit Ausnahme einer Apoplexie gingen die Pat. sämtlich an Herzinsuffizienz zugrunde. Makroskopisch bestand stets eine sehr starke Verkleinerung und Konsistenzvermehrung des Organs, eine starke Körnung, Zystenbildung, kurz die allbekannten Veränderungen, mikroskopisch fanden sich neben einer ausgedehnten bindegewebigen Verödung des Parenchyms und zahlreichen verödeten Glomerulis frische Infiltrate und reichliche Zylinder. An den erhaltenen Harnkanälchen ließ sich vielfach eine kompensatorische Hypertrophie feststellen.

In der Tabelle habe ich an diese Gruppe vier Fälle angeschlossen, die makroskopisch und mikroskopisch genau den gleichen Befund darboten, bei denen aber ein klinischer Befund leider nicht erhoben worden war, ferner anhangsweise einen Fall von subchronischer Glomerulonephritis.

Den Schluß bilden drei Fälle von Amyloid, das im Verlauf einer Tuberkulose entstanden war, und sechs chronische Nephritisfälle, die sich von der soeben geschilderten Gruppe der arteriosklerotischen Schrumpfniere mikroskopisch nicht unterschieden. Dagegen zeigte hier der klinische Verlauf, bei einigen auch der makroskopische Befund oder das Verhalten der Gefäße ganz wesentliche Unterschiede gegenüber den arteriosklerotischen Schrumpfnielen. Die Nierenveränderungen standen hier völlig im Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes, und alle diese Patienten gingen urämisch zugrunde; in vier Fällen handelte es sich um jugendliche Individuen von 17, 19, 22 und 27 Jahren, bei dem 17- und 19jährigen waren die Nieren nicht verkleinert, sondern vergrößert, erinnerten makroskopisch noch an die sog. große weiße Niere, von der sie sich allerdings durch eine sehr derbe Konsistenz unterschieden, bei dem 22- und 29jährigen zeigte die Niere makroskopisch das Bild der Granularatrophie. Bei diesen vier Fällen bestand an den großen Gefäßen keine, an den Nierengefäßen ebenfalls keine oder nur eine geringe Arteriosklerose. Bei den zwei anderen Patienten, einem 42- und 53jährigen Individuum, war die Niere bei dem 42jährigen nicht verkleinert, von fleckig marmorierter Zeichnung der Schnittfläche, bei dem 53jährigen handelte es sich um eine ausgesprochene Granularatrophie, bei dem 42jährigen fehlte die Arteriosklerose an den großen Gefäßen, an den Nierengefäßen war sie gering, bei dem 53jährigen bestand sowohl an der Aorta wie an den Nierengefäßen eine starke Arteriosklerose.

Die Ätiologie war fünfmal dunkel, in einem Fall, bei dem 42jährigen Individuum, konnte man wohl mit aller Wahrscheinlichkeit eine frühere Bleiintoxikation als Ursache der Nephritis anschuldigen.

Hier habe ich dann noch einen Fall aus dem Hafenkrankenhaus angeschlossen, bei dem ein klinischer Befund nicht erhoben, die Genese der Schrumpfniere zweifelhaft war.

Zieht man das Fazit aus den bisher geschilderten Befunden, so fällt zunächst ein gewisses Mißverhältnis zwischen klinischem und anatomischem Befund auf. Zwar dort, wo klinische Symptome für krankhafte Prozesse in den Nieren bestanden, wurden stets auch Veränderungen bei der anatomischen Untersuchung der Nieren aufgedeckt, der umgekehrte Schluß dagegen trifft nicht zu, in einer großen Anzahl von Fällen findet sich bei der anatomischen Untersuchung eine, mitunter sogar recht hochgradige Schädigung des Nierenparenchyms, ohne daß diese Schädigung durch positive Urinbefunde klinischen Ausdruck fand.

Dort, wo es sich einfach um das Auftreten bindegewebiger Herdchen ohne nennenswerte parenchymatöse Veränderungen handelt, erscheint es nicht schwierig, eine Erklärung zu geben. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß, vor allem im Anschluß an Gefäßstörungen kleine Parenchymteile ausgeschaltet werden, zu grunde gehen und daß an ihre Stelle Granulations- und weiterhin Bindegewebe tritt, ohne daß die Funktion der Niere im geringsten leidet, ebensowenig, wie wir beim Tierexperiment eine dauernde Störung auftreten sehen, wenn wir kleine Stückchen des Organs exstirpieren. Bei älteren Personen findet man derartige geringfügige Nierenveränderungen wohl stets, was uns weiter nicht wundernehmen kann, wenn wir bedenken — ich komme auf diesen Punkt gleich näher zu sprechen —, daß im vorgerückten Alter eine mehr oder minder hochgradige Arteriosklerose der kleinen Nierengefäße fast nie vermißt wird. Bei der Niere eines Individuums, das, wollen wir einmal sagen, älter ist als 60 Jahre, würde ich mich auch bei absolut fehlendem klinischen Befunde mehr wundern, wenn ich die Nieren vollständig intakt fände, als wenn derartige geringfügige Veränderungen vorhanden wären.

Anders ist es dagegen, wenn sich größere bindegewebige Herde und daneben erhebliche parenchymatöse Veränderungen, Zylinder- und Kapselexudate, finden. Es fällt um so schwerer, hier den Mangel an klinischen Erscheinungen zu begreifen, wenn wir andererseits Fälle sehen, bei denen die anatomischen Veränderungen geringfügiger sind und trotzdem in positiven Urinbefunden ihren Ausdruck finden.

Ich gestehe, daß es mir nicht gelungen ist, hier eine befriedigende Erklärung zu finden, ich vermeide es deshalb, mich in

Hypothesen zu verstricken, die ich nicht beweisen kann, und begnüge mich damit, die Tatsache zu konstatieren.

Ein weiterer Punkt, der mir aus den Befunden hervorzugehen scheint, ist der, daß parenchymatöse und interstitielle Veränderungen sich sehr bald kombinieren. Sobald es sich um irgendwie beträchtliche histologische Störungen in den Nieren handelt, sehen wir nebeneinander, sowohl das eine, wie das andere. Für die ganz überwiegende Mehrzahl der Fälle stehe ich dabei durchaus auf dem Standpunkt Weigerts, daß der primäre Vorgang in einer Schädigung des Parenchyms zu suchen ist, denn auch bei den Fällen meiner Statistik, bei denen sich nur bindegewebige Herdchen fanden, kann man das Vorhandensein derselben in der Weise auffassen, daß sich im Anschluß an Veränderungen kleiner Gefäße z. B. minimale Infarktchen, sei es unter der Oberfläche oder auch mitten im Nierenparenchym, gebildet haben und daß diese unter der Bildung eines kleinen Bindegewebsherdes ausgeteilt sind. Man kann diese austeilenden Infarktchen, wenn man zahlreiche Nieren durchmustert, ja in allen möglichen Stadien, von Herdchen jungen Granulationsgewebes bis zu denen kernarmen alten Bindegewebes verfolgen. Andererseits will ich nicht leugnen, daß auch primär interstitielle Wucherungen auftreten können, wir sehen derartige unleugbar primäre interstitielle Wucherungen ja bei den Proliferationsvorgängen an den Glomerulusschlingen bei der Glomerulonephritis. Aber diese interstitiellen Veränderungen stehen auch hier nicht allein, sondern sind mit parenchymatösen Prozessen kombiniert. Eine Form der Nephritis habe ich bei meinem Material vermißt, die sogen. genuine Schrumpfniere. Es ist mir nie ein Fall aufgestoßen, den ich als Frühstadium der genuinen Schrumpfniere hätte deuten können, bei dem man also primäre parenchymatöse Prozesse resp. Gefäßalterationen als Ursache der vorhandenen interstitiellen Veränderungen hätte ausschließen können; hat man aber einmal das ausgeprägte Bild der Schrumpfniere vor sich, so ist es bei der histologischen Untersuchung überhaupt nicht mehr möglich, festzustellen, ob hier interstitielle Prozesse sich primär, oder im Anschluß an parenchymatöse Veränderungen entwickelt haben.

Was nun die Trennung zwischen chronisch parenchymatöser und arteriosklerotischer Schrumpfniere anlangt, so wird sich

makroskopisch insofern ein Unterschied feststellen lassen, als man in Fällen, in denen die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein ausgebildeter bindegewebiger Prozesse ergibt, wo aber gleichwohl das Organ noch vergrößert oder wenigstens nicht verkleinert ist, ohne weiteres annehmen kann, daß es sich hier um eine chronisch parenchymatöse Form handelt, denn bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere wird man in einigermaßen vorgeschrittenen Fällen stets eine Verkleinerung des Organs erwarten dürfen. Ferner wird hier bei der Differentialdiagnose stets das Verhalten der Gefäße eine entscheidende Rolle spielen. Ist es aber bei der chronisch parenchymatösen Form zu einer Verkleinerung und makroskopisch sichtbaren Schrumpfung gekommen und handelt es sich außerdem um ein älteres Individuum, bei dem gleichzeitig eine Arteriosklerose besteht, so wird unter Umständen auch die anatomische Scheidung zwischen chronisch parenchymatöser und arteriosklerotischer Schrumpfniere unmöglich sein, und man wird besser hier mit Senator einfach von chronischer diffuser Nephritis sprechen.

Besondere Aufmerksamkeit habe ich bei meinen Untersuchungen den Gefäßalterationen gewidmet, weil ich mich je länger, je mehr davon überzeugte, wie häufig die Arteriosklerose der kleinen Gefäße und Schrumpfungsvorgänge in den Nieren miteinander verknüpft sind.

Meine Untersuchungen bauten sich dabei in erster Linie auf den Arbeiten von J o r e s auf, der das Gebiet der Arteriosklerose mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse an den Nieren in einer Reihe von Abhandlungen in höchst gründlicher und eingehender Weise bearbeitet hat und dem wir auf diesem Gebiet eine Fülle neuer Gesichtspunkte verdanken.

Wir können dieses Kapitel nicht abhandeln, ohne dabei auf die allgemeine Frage nach Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose etwas einzugehen.

In seiner Monographie, welche dieses Thema behandelt, unterscheidet J o r e s⁸ an den kleinen Arterien scharf zwei Formen von Intimaverdickung:

Die erste Form ist charakterisiert durch eine aus kräftigen elastischen Lamellen bestehende Grundsubstanz, die sich aus der Elastica interna abgespalten haben. Diese Neubildung der elas-

stischen Lamellen ist ein beim Menschen nahezu regelmäßig vor kommender Prozeß, der sich in seinen Anfängen bis ins Kindesalter zurückverfolgen läßt. In dieser hyperplastischen Intima nun treten leicht regressive Metamorphosen, vor allem fettige Degenerationen auf, an die sich ihrerseits wieder sekundär Bindegewebswucherungen anschließen. In dieser an eine ursprüngliche Hypertrophie sich anschließenden Degeneration sieht J o r e s das Wesentliche der arteriosklerotischen Gefäßerkrankung.

Von dieser hyperplastischen Intimaverdickung und von der Arteriosklerose weiterhin unterscheidet er als zweite Form der Intimaverdickung die regenerative Bindegewebswucherung der Intima, die Endarteriitis fibrosa.

Den neugebildeten elastischen Lamellen, welche das Charakteristikum des der Arteriosklerose vorangehenden hyperplastischen Prozesses darstellen, schreibt J o r e s⁹ eine funktionelle Bedeutung zu und faßt diese in kompensatorischem Sinne auf, nicht nur im Sinne T h o m a s , der ja bekanntlich annimmt, daß die Gefäßverdickungen bei der Arteriosklerose den Zweck hätten, eine zu große Weite des Gefäßlumens und die dadurch bedingte Stromverlangsamung zu kompensieren, sondern in der Idee, daß es sich hier um die Neubildung eines für die Aufrechterhaltung der Funktion notwendigen Gewebes in der Gefäßwand handelt.

Ich kann die Befunde von J o r e s und die Deutung, die er der hyperplastischen Intimaverdickung gegeben hat, auf Grund meiner Untersuchungen durchaus bestätigen, auch teile ich die J o r e s sche Auffassung von der Rolle, welche die hyperplastische Intimaverdickung beim Zustandekommen der Arteriosklerose an den kleinen Arterien spielt.

Auf diese beiden Punkte will ich im folgenden etwas näher eingehen, muß dabei freilich hinzufügen, daß ich nur die Gefäßchen der Niere untersucht habe und eine Gültigkeit meiner Befunde nur für die Nierengefäße beanspruchen kann.

Auch ich sah, daß die Neubildung der elastischen Lamellen an der Intima bis in frühe Lebensperioden zurückreicht, ich habe sie nur bei ganz jugendlichen Individuen unter 20 Jahren vermißt. Im allgemeinen nimmt dann entsprechend der Tatsache, daß im großen und ganzen bei älteren Individuen die Möglichkeit der Abnützung an den Gefäßen eine größere ist, als bei jugendlichen,

die hyperplastische Intimaverdickung im Laufe der Jahre zu, doch kann es auch vorkommen, daß man gelegentlich bei relativ jugendlichen Individuen eine recht erhebliche hyperplastische Intimaverdickung antrifft, und daß sie andererseits bei viel älteren Leuten zwar vorhanden, aber in viel geringerem Grade vorhanden ist. Doch kann dies natürlich nicht wundern, wenn man bedenkt, daß die Anforderungen, die bei verschiedenen Individuen an das Gefäßsystem gestellt werden, ja sicherlich durchaus verschiedene sind und daß überhaupt individuelle Verhältnisse, wie überall, so wohl auch hier eine Rolle spielen.

Ich halte mit J o r e s dafür, daß diese Neubildung von elastischen Lamellen an den kleinen Gefäßen an den Grenzen des Physiologischen liegt, und ich möchte zum Verständnis dieses Prozesses auf eine Analogie hinweisen, die meines Erachtens hier zwischen den histologischen Verhältnissen an den kleinen Arterien und denen am Herzen besteht. Ich¹² habe in einer früheren Arbeit teilweise aufbauend auf ältere Befunde von M e l n i k o w - R a s w e d e n - k o w dargelegt, daß im Herzen im Laufe der ersten Kindheit um die einzelnen Muskelfibrillen ein feines elastisches Netz auftritt, das bei lange bestehender dauernd gesteigerter Inanspruchnahme des Herzens eine oft recht beträchtliche Zunahme erfährt. Ich möchte die Bildung und Verstärkung dieses elastischen Netzes im Herzen in Analogie setzen mit der Neubildung der elastischen Lamellen an der Arterienintima. Hier wie dort handelt es sich offenbar um eine Bildung, welche den Zweck hat, eine Verminderung der Elastizität zu kompensieren oder auch nur dem Bedürfnis nach neuen elastischen Elementen bei gesteigerter Inanspruchnahme des Systems zu genügen. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß ursprünglich beim Neugeborenen die Muskularis ausschließlich oder nahezu ausschließlich die elastischen Leistungen vermittelt, daß sie aber allmählich allein nicht mehr imstande ist, den an sie gestellten Anforderungen zu genügen, und daß infolgedessen die neugebildeten elastischen Lamellen hier unterstützend mit eingreifen.

Die Rolle, welche den elastischen Elementen zukommt, ist allerdings beim Herzen sehr viel geringer, als bei den Arterien. Bei gesteigerter Inanspruchnahme kommt es am Herzen ja vor allem zu einer Hypertrophie der Muskulatur, die elastischen Fasern

spielen nur eine unterstützende Rolle, während sie bei den Arterien sehr viel mehr in den Vordergrund treten. Wir finden freilich auch an den Arterien Fälle, bei denen mit der hyperplastischen Intimaverdickung eine Hypertrophie der Muskularis kombiniert ist, aber andererseits können wir auch sehen, daß gar nicht selten die Muskularis nicht nur nicht hypertrophiert, sondern sogar mitunter in recht erheblichem Maße reduziert ist. Ich habe auf diesen Punkt besonders geachtet, da von manchen Autoren, Ewald¹³ und Friedemann¹⁴ die hyperplastische Intimaverdickung als Teilerscheinung einer Gefäßhypertrophie, einer Hypertrophie der drei Arterienhäute, aufgefaßt wird, die bedingt sei durch einen längere Zeit hindurch anhaltenden gesteigerten Blutdruck.

Im großen und ganzen konnte ich feststellen, daß im höheren Alter die Neubildung der elastischen Lamellen nur selten mit einer Hypertrophie, viel häufiger mit einer Reduktion der muskulären Elemente verknüpft ist, während im mittleren Lebensalter und bei jugendlichen Individuen diese, die muskulären Elemente gewöhnlich intakt gefunden werden, mitunter auch hypertrophiert sind.

Ferner konnte ich nachweisen und ich befnde mich dabei in Übereinstimmung mit der ganz kürzlich erschienenen Arbeit zweier französischer Autoren, Josué und Alexandre¹⁷, daß die mittleren und kleinen Gefäße sich bei diesen Vorgängen verschieden verhalten. An den kleinen Gefäßen — ich verstehe darunter — die Annahme ist natürlich willkürlich, nur um eine Norm zu gewinnen — solehe, deren Gefäßquerschnitt weniger als 1 mm beträgt — scheint die Neigung zur Reduktion der Media größer zu sein als an den mittleren Gefäßchen, also an denen, die eine größere Lumenbreite wie 1 mm besitzen. Dabei ist freilich scharf zu betonen, daß in ein und derselben Niere beileibe nicht immer in allen Gefäßchen des einen oder anderen Kalibers die Veränderungen durchaus gleichartig sind.

Mit dieser Einschränkung kann ich sagen, daß ich bei 76 Individuen, die über 60 Jahre zählten, die hyperplastische Intimaverdickung mit daran anschließender Arteriosklerose durchweg antraf, jedoch nur neunmal mit einer Hypertrophie der Media vergesellschaftet, diese Hypertrophie war stets nur an den mittleren und größeren Gefäßchen anzutreffen, an den kleinen bemerkte

man außerordentlich häufig eine Reduktion der Media mehr oder minder hohen Grades, nicht gar zu selten würde auch an den mittleren Gefäßchen eine beginnende Reduktion der Media konstatiert. In den Jahren zwischen 50 und 60 tritt die Reduktion der Media gegenüber den höheren Jahrgängen im großen und ganzen zurück, und noch seltener kommt die Reduktion der Media bei den Fällen unter 50 Jahren vor, auch an den kleinen Gefäßen fehlt sie hier fast immer.

Doch will ich natürlich keineswegs die Vorstellung erwecken, als ob zwischen diesen einzelnen Lebensaltern scharfe Grenzen gezogen werden könnten. Es kommen alle möglichen Übergänge vor und man kann z. B. in Fällen, in denen das 60. Lebensjahr noch nicht erreicht ist, stärkere Zunahme der elastischen Elemente verbunden mit Reduktion der muskulären erleben, während man bei viel älteren Leuten vielleicht sogar eine Hypertrophie der Muscularis neben geringerer Zunahme der elastischen Lamellen bemerkt.

Das neugebildete elastische Gewebe ist, wie den Autoren D m i t r i j e f f¹⁸, J o r e s schon früh auffiel, wenig widerstandsfähig, es neigt sehr zu Degenerationen, und in dieser Neigung zu regressiven Metamorphosen haben wir den Grund für die große Häufigkeit der Arteriosklerose.

Zunächst bemüht sich ja der Organismus bei stärkerer Inanspruchnahme des Gefäßsystems durch das Heranziehen von Ersatzkräften, durch die Neubildung elastischer Lamellen die volle funktionelle Leistungsfähigkeit zu erhalten, aber diese neugebildeten elastischen Elemente versagen häufig und mit dem Einsetzen von degenerativen Prozessen haben wir an den kleinen Gefäßen das Bild, das wir als Arteriosklerose zu bezeichnen gewohnt sind, freilich geht auch nach dem Einsetzen degenerativer Prozesse die jetzt ja erst recht notwendige kompensatorische Neubildung elastischer Lamellen noch weiter. J o r e s hat diese regressiven Metamorphosen schon sehr früh in Gestalt von Verfettungen nachgewiesen, in einer anderen Form fällt die Rückbildung des elastischen Gewebes vielfach bei Anwendung der Elastikafärbung in die Augen. Während hier die jüngeren Lagen noch wohl ausgebildete elastische Lamellen enthalten, fließen die älteren zu homogenen mehr oder weniger breiten Schichten zusammen, in denen die einzelnen elastischen Lamellen nicht mehr differenzierbar sind.

Natürlich können an den kleinen Gefäßen auch hyperplastische Intimaverdickung und Endarteritis fibrosa miteinander kombiniert sein, oder eine Endarteritis fibrosa kann gelegentlich der hyperplastischen Intimaverdickung vorangehen, aber die Häufigkeit, mit der man oft in einer und derselben Niere nebeneinander Gefäßchen sieht, an denen die hyperplastische Intimaverdickung rein, und andere, an denen sie mit regressiven Metamorphosen zusammen zu sehen ist, weist doch darauf hin, daß die J o r e s sche Auffassung von der aus der hyperplastischen Intimaverdickung der kleinen Gefäße sich entwickelnden Arteriosklerose für die Mehrzahl der Fälle zutrifft.

Wenn wir also sehen, daß ganz allgemein im Laufe des Lebens an den kleinen Gefäßen eine hyperplastische Intimaverdickung auftritt und daß es sehr häufig an dieser hyperplastischen Intima zu regressiven Metamorphosen und damit zur Arteriosklerose kommt, so werden wir den Autoren nicht beipflichten können, die wie E w a l d und F r i e d e m a n n^{14 15} die hyperplastische Intimaverdickung (der Name stammt freilich erst von J o r e s) als etwas Besonderes von der Arteriosklerose trennen wollen und ihre Entstehung stets von einer längere Zeit bestehenden Erhöhung des Blutdrucks abhängig machen. (Siehe hier auch P r y m¹⁰ und J o r e s^{11 16}.) Es läßt sich natürlich nicht leugnen, daß die Erhöhung des Blutdrucks ein begünstigendes Moment für die Entwicklung der hyperplastischen Intimaverdickung und weiterhin der Arteriosklerose abgibt, aber nötig haben wir zur Erklärung der hyperplastischen Intimaverdickungen die dauernde Steigerung des Blutdruckes keineswegs, ein viel wichtigeres, weil allgemeineres Moment scheint mir ganz einfach der fortgesetzte Gebrauch der Gefäße und in Verbindung damit die von M a r c h a n d¹⁹ schon erwähnten unendlich zahlreichen Schwankungen des Blutdruckes zu sein, denen jedes Individuum je nach Beruf, Temperament und Lebensweise in mehr oder minder hohem Grade beständig ausgesetzt ist. Gegen die Ansicht von Ewald und Friedemann spricht auch die Tatsache, daß wir bei chronischer Nephritis, wenn sie sich bei jugendlichen Individuen abspielt, trotz des erhöhten Blutdrucks keine oder nur eine geringgradige hyperplastische Intimäverdickung auftreten sehen, und daß wir sie andererseits in sehr ausgesprochener Weise in Fällen antreffen, bei denen durch-

aus keine ausgesprochene Nierenschrumpfung bestand. Ich habe zur Beleuchtung dieser Frage aus meinem Material die Fälle zusammengestellt, bei denen die hyperplastische Intimaverdickung ganz besonders deutlich ausgesprochen war. (In den Tabellen gesperrt gedruckt.) Es sind dies 12 Fälle, nur zweimal handelte es sich um eine ausgesprochene Schrumpfniere, sechsmal um interstitielle Veränderungen, die zwar erheblich waren, bei denen man aber noch nicht von einer ausgesprochenen Schrumpfniere reden konnte, zweimal um interstitielle Veränderungen mäßigen und zweimal um interstitielle Veränderungen geringen Grades.

Auf die Tatsache, daß die hyperplastische Intimaverdickung mit dem Grade der Nierenschrumpfung und der Erhöhung des Blutdruckes keineswegs in direktem Verhältnis steht, hat auch R o t h²⁰ in einer im vorigen Jahre erschienenen Arbeit aufmerksam gemacht.

Wir sind damit wieder bei der Beziehung zwischen Schrumpfniere und Arteriosklerose angelangt und wollen nun noch kurz betrachten, wie es bei den Fällen von ausgesprochenen Schrumpfungsvorgängen in den Nieren um die hyperplastische Intimaverdickung bzw. die Arteriosklerose bestellt war. Es handelt sich hier im ganzen um 18 Fälle. Bei elf von diesen Fällen (Tabelle 10) bestand eine ausgesprochene Arteriosklerose der Nierengefäße, und man konnte hier beim Vorwiegen der Arteriosklerose im ganzen Krankheitsbild und beim Mangel anderweitiger ätiologischer Momente die Schrumpfungsvorgänge in den Nieren auf die Arteriosklerose zurückführen. Dreimal ließ sich neben den arteriosklerotischen Prozessen an der Intima eine vorwiegende Hypertrophie, zweimal eine vorwiegende Reduktion der Media konstatieren, sechsmal fand sich an manchen Gefäßchen Hypertrophie, an anderen Reduktion. Außer diesen ausgesprochenen Schrumpfnieren besteht aber die größere Hälfte meines Materials aus Fällen, bei denen man die Folgen der Arteriosklerose von der Bildung kleinsten bindegewebiger Herdchen bis zum Auftreten größerer Schrumpfungsvorgänge beobachten kann, die in gleitenden Übergängen schließlich bis zu den eben besprochenen ausgeprägten Schrumpfnieren führen. Wie ich oben schon erwähnte, steht die Intensität der Arteriosklerose und der durch sie hervorgerufenen Schrumpf-

ungsvorgänge keineswegs in direktem Verhältnis, ein Verhalten, dem wir aber auch anderswo im Körper begegnen, denn wir finden beispielsweise im Herzen mitunter bei ausgedehnter Koronarsklerose keine oder nur geringfügige Schwielenbildung und in anderen Fällen, bei denen die Sklerose geringer war, ist es trotzdem zur Bildung erheblicher myomalazischer und weiterhin bindegewebiger Prozesse gekommen.

Sehen wir uns nun noch die Schrumpfnieren an, die klinisch als chronisch parenchymatöse Nephritis aufgefaßt wurden, oder bei denen die Genese der Schrumpfniere zweifelhaft blieb, so fand sich bei dem ersten Fall, einem 17jährigen Individuum, gar keine, bei dem zweiten, dritten, vierten und fünften, einem 19-, 42-, 22- und 27jährigen Individuum, eine freilich nicht an allen Gefäßen der Niere bestehende hyperplastische Intimaverdickung mäßigen Grades, an vereinzelten Stellen schon mit regressiven Metamorphosen kombiniert, bei fehlender Arteriosklerose der Aorta. Die Media war bei dem 19jährigen intakt, bei dem 17-, 22-, 27- und 42jährigen Individuum etwas hyperplastisch. Ich möchte glauben, daß wir bei diesen Fällen den Ausdruck der Blutdrucksteigerung hauptsächlich in der Hypertrophie der Media zu suchen haben. Wenn diese bei einem Fall, dem 19jährigen Individuum, nicht bestand, so kann man dies wohl damit erklären, daß hier die jugendlichen Gefäße eben noch über ein hinreichendes Maß von Elastizität verfügten und eine Kompensationsbildung nicht nötig hatten. Die hyperplastische Intimaverdickung und die nachfolgenden arteriosklerotischen Veränderungen waren sehr gering, so daß sie sich bei dem 42jährigen z. B. sehr wohl auch ohne die Nephritis hätten entwickeln können. Wenn wir zu ihrer Entstehung hier aber auch den erhöhten Blutdruck verantwortlich machen, so ist doch zu betonen, daß diese Arteriosklerose ganz außerordentlich viel geringer war, als in andern Fällen, bei denen sie sich entwickelt hatte, ohne daß hier von Schrumpfungsvorgängen in den Nieren, von einer der Arteriosklerose vorausgehenden Erhöhung des Blutdrucks die Rede war.

Was dann die zwei übrig bleibenden Fälle, ein 53jähriges und ein 79jähriges Individuum, anlangt, bei denen eine erhebliche Arteriosklerose der Nierengefäße, verbunden mit vorwiegender Reduktion der Media, bestand und bei denen es offen bleiben mußte,

ob man es hier mit einer auf arteriosklerotischer oder sonstiger Basis entstandenen Schrumpfniere zu tun hatte, so wird man hier natürlich keineswegs anzunehmen brauchen, daß die Arteriosklerose durch den erhöhten Blutdruck infolge der chronischen Nephritis hervorgerufen sei, sondern, wie der Vergleich mit zahlreichen anderen Fällen lehrt, ist wohl ohne weiteres die Annahme zulässig, daß die Arteriosklerose hier die chronische Nephritis hervorgerufen oder sich *n e b e n* ihr entwickelt habe.

Wie aus meinen Ausführungen hervorgeht, bin ich im Laufe der Zeit durch mein Material immer mehr von der allgemeinen Frage nach Entstehung und Entwicklung der chronischen Nephritis überhaupt zu der mehr speziellen nach dem Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und chronischer Nephritis hingeführt worden, und wenn ich die diesbezüglichen Ergebnisse meiner Untersuchungen noch einmal kurz zusammenfasse, so kann ich mich dahin aussprechen:

Die Arteriosklerose der Nierengefäße ist etwas ungeheuer Häufiges.

Sie kann sehr hohe Grade erreichen, ohne daß dadurch eine wesentliche Schädigung des Nierenparenchyms hervorgerufen wird. Andererseits hat sie aber auch nicht selten Schrumpfungsvorgänge des Organs im Gefolge, die unter Umständen große Ausdehnung erreichen können.

Der umgekehrte Vorgang, daß die Arteriosklerose der Nierengefäße durch Schrumpfungsvorgänge des Organs ausgelöst wird, spielt daneben eine untergeordnete Rolle, wenn auch nicht gelehnt werden kann, daß der durch die Nierenschrumpfung bedingte erhöhte Blutdruck die Entstehung und Weiterentwicklung einer Arteriosklerose begünstigt.

Die Tatsache, daß wir eine hyperplastische Intimaverdickung und daraus sich entwickelnde Arteriosklerose der Nierengefäße so außerordentlich häufig finden, ohne daß *a priori* ein erhöhter Blutdruck vorhanden war, deutet darauf hin, daß die Erhöhung des Blutdrucks nicht das wesentliche Moment für die Entstehung der hyperplastischen Intimaverdickung beziehungsweise der Arteriosklerose sein kann, und ich möchte hier als wichtigere *weil häufigere Ursache* die alltäglichen *S c h w a n k u n g e n* des Blutdrucks, wie sie das Leben mit sich bringt, verantwortlich machen.

A. Fälle, bei denen der klinische Anhangsweise sind dieser Gruppe eine Anzahl Fälle beigefügt, bei denen der klinische Betrachtet den anderen ana-

Tabelle 1. Fälle mit geringfügigen paren-
a) Fälle, bei denen der

a) Fälle, bei denen der

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Makroskopischer Nierenbefund
S t. G e o r g:		
1907, Nr. 625, S., 47 J., m.	Tuberculosis pulmonum.	N. groß, Rinde breit, Oberfläche glatt.
1907, Nr. 651, v. E., 53 J., m.	Carzinoma ventriculi.	—
1907, Nr. 674, W., 57 J., m.	Pneumonia crouposa	—
1907, Nr. 684, St., 43 J., w.	Carcinoma recti.	—
1907, Nr. 702, P., 46 J., w.	Tuberculosis pulmonum.	Kapsel etwas adhären, sonst intakt.
1907, Nr. 726, M., 53 J., m.	Carcinoma ventriculi.	N. etwas geschwollen. Zeichnung leicht verwaschen.
1907, Nr. 764, M., 58 J., m.	Aneurysma aortae.	Kapsel etwas adhären, sonst intakt. b) Klinischer Befund
H a f e n k r a n k e n h a u s:		
1907, Nr. 669, W., 46 J., m.	Tuberculosis pulmonum.	—

Tabelle 2. Fälle mit geringfügigen interstitiellen Prozessen.

a) Fälle, bei denen der

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Makroskopischer Nierenbefund
S t. G e o r g:		
1905, Nr. 940, M., 68 J., m.	Myodegeneratio cordis.	—
1907, Nr. 401, unb., etw. 40 J., m.	Überfahren durch die Eisenbahn.	—
1907, Nr. 510, T., 85 J., w.	Darmkrebs.	—
1907, Nr. 569, M., 49 J., m.	Tuberculosis pulmonum.	—

¹⁾ Unter Nierengefäßen sind in den Tabellen nicht die arteriae renales, makroskopisch nachgesehen.

nische Befund negativ war.

ein klinischer Befund nicht erhoben werden konnte, die aber anatomisch loge Verhältnisse darboten.¹⁾

chymatösen, ohne interstitielle Veränderungen.

klinische Befund negativ war.

Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße
Vereinzelte Zylinder.	Keine Art. d. Aorta. Geringe Art. d. Nierengefäße.
Zylinder.	An der Aorta keine nennenswerte Art. Art. d. Nierengef.
Zylinder.	An den Aorta keine, an den Nierengefäßen beg. Art.
Vereinzelte Zylinder.	Keine Art. d. Aorta. In den Nierengefäßen hyperplastische Intimaverdickung.
Ziemlich zahlreiche Zylinder.	Wie 684.
Schwellung, an manchen Stellen Nekrose der gewund. Harnkanälchen. Zylinder.	Wie 684.
Zylinder. Kapselexsudate. nicht erhoben.	Art. d. Aorta. Beg. Art. der Nierengefäße.
Vereinzelte Zylinder.	Keine Art. d. Aorta. An den Nierengefäßen hyperplastische Intimaverdickung.

Parenchymatöse Prozesse fehlen. Nieren makroskopisch intakt.
klinische Befund negativ war.

Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße
Spärliche interstitielle Herdchen.	Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße.
Spärliche verödete Glomeruli.	Keine Art. d. Aorta. Hyperplast. Intimaverdickung d. Nierengefäße.
Spärliche bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli.	Art. d. Aorta. Starke Art. d. Nierengefäße.
Kleinste bindegewebige Herdchen. Vereinzelte verödete Glomeruli.	Keine Art. d. Aorta. Hyperplast. Intimaverdickung d. Nierengefäße.

sondern stets die kleinen Nierengefäße verstanden. Die Aorta ist stets nur

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Makroskopischer Nierenbefund
1907, Nr. 591, B., 68 J., w.	Schenkelhalsfraktur.	—
1907, Nr. 652, M., 52 J., m.	Myodegeneratio cordis.	—
1907, Nr. 662, B., 40 J., w.	Ruptura uteri puerperalis.	—
1907, Nr. 718, E., 43 J., m.	Tuberculosis pulmonum.	—

b) Klinischer Befund

Hafenkrankenhaus:

1907, Nr. 532, E., 50 J., m.	Herzinsuffizienz.	—
1907, Nr. 575, S., 50 J., m.	Ertrinken.	—
1907, Nr. 639, C., 55 J., m.	Erhängen.	—
1907, Nr. 673, M., 44 J., m.	Bruch d. Wirbelsäule.	—
1907, Nr. 694, K., 42 J., m.	Bruch d. Wirbelsäule.	—
1907, Nr. 708, G., 61 J., m.	Peritonitis purul.	—
1907, Nr. 725, unb. ca. 40 J., m.	Ertrinken.	—
1907, Nr. 729, R., 50 J., m.	Erschießen.	—
1907, Nr. 758, J., 60 J., m.	Aortenaneurysma.	—
1907, Nr. 764, H., 69 J., m.	Peritonitis tuberculosa.	—
1907, Nr. 766, F., 47 J., m.	Pneumonia crouposa.	—
1907, Nr. 771, K., 61 J., m.	Apoplexia cerebri.	—
1907, Nr. 784, Sp., 61 J., m.	Herzinsuffizienz.	—

Tabelle 3. Nieren mit geringfügigen interstitiellen Ver-

Parenchymatose

a) Fälle, bei denen der

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Makroskopischer Nierenbefund
S t. G e o r g:		
1905, Nr. 965, F., 54 J., w.	Carcinoma ventriculi.	Kapsel adhären. Rinde etwas verschmälert,

Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Verödete Glomeruli.	Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen.	Keine Art. d. Aorta. Hyperplast. Intimaverdickung d. Nierengefäße.
Verödete Glomeruli.	Keine Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
nicht erhoben.	
Verödete Glomeruli.	Art. d. Aorta. Hyperplast. Intimaverdickung d. Nierengefäße.
Verödete Glomeruli.	Geringe Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen.	Keine Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße.
Verödete Glomeruli (vereinzelt).	Keine Art. d. Aorta. Hyperplast. Intimaverdickung d. Nierengefäße.
Verödete Glomeruli (vereinzelt).	Wie 673.
Verödete Glomeruli (vereinzelt).	Keine Art. d. Aorta. Geringe Art. d. Nierengefäße.
Kleine Herdchen von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli.	Keine Art. d. Aorta. Eben beg. Art. d. Nierengefäße.
Kleinste bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli.	Keine Art. d. Aorta. Ziemlich starke Art. d. Nierengefäße.
Bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli.	Starke Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleinste bindegewebige Herdchen.	Keine Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße.
Vereinzelte verödete Glomeruli.	Wie 764.
Herdchen von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleinste Herdchen v. Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
änderungen und geringfügigem makroskopischen Befund. Prozesse fehlen. klinische Befund negativ war.	

Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße
Vereinzelte kleine interstitielle Herdchen.	Keine Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Makroskopischer Nierenbefund
1905, Nr. 1003, N., 73 J., w.	Bronchopneumonie.	N. verkleinert. Rinde schmal. Oberfläche leicht uneben.
1907, Nr. 402, M., 67 J., m.	Schlafenschuß.	Kapsel adhär. Oberfläche zeigt einige Narben.
1907, Nr. 532, E., 40 J., m.	Apoplexia cerebri.	Rinde etwas verschmälernt.
1907, Nr. 589, W., 78 J., m.	Pneumonia crouposa.	Kapsel adhär. Oberfläche leicht höckerig.

b) Klinischer Befund

Hafenkrankenhaus:

1906, Nr. 447, O., 79 J., w.	Embolie d. Art. pulmonum.	Vereinzelte Narben an d. Oberfläche.
1906, Nr. 732, H., etwa 40 J., m.	Leberzirrhose.	Oberfläche leicht uneben.
1907, Nr. 410, unb., etwa 70 J., m.	Ertrinken.	N. derb. Oberfläche leicht granuliert.
1907, Nr. 505, P., 47 J., m.	Erhängen.	Kapsel adhären. Konsistenz vermehrt.
1907, Nr. 700, Sch., 63 J., m.	Myodegeneratio cordis.	N. Oberfläche ganz leicht granuliert. Konsistenz ziemlich derb.
1907, Nr. 727, H., 54 J., w.	Pneumon. crouposa.	Kapsel adhär. N. Oberfläche nicht ganz glatt.
1907, Nr. 742, K., 54 J., m.	Pneumon. crouposa. Chron. Alkoholism.	Kapsel adhären. Konsistenz zieml. derb.
1907, Nr. 748, Sch., 74 J., m.	Erhängen.	Wie 742.
1907, Nr. 788, T., 69 J., w.	Herzinsuffizienz.	N. klein, Kapsel adhären. Oberfläche leicht granuliert.
1907, Nr. 810, S., 68 J., m.	Erhängen.	Narben an der Oberfläche.
1907, Nr. 820, B., 51 J., m.	Kohlenoxydvergiftg.	Kapsel adhären. Konsistenz vermehrt.
1907, Nr. 828, I., 45 J., m.	Ertrinken.	Oberfläche ganz leicht granuliert.

Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße
Kleine bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleine Herdchen von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli.	Wie 1003.
Zahlreiche kleine Herde von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli.	Art. d. Aorta. Hyperplast. Intimaverdickung d. Nierengefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen, namentlich unter der Oberfläche. Zystchen. Verödete Glomeruli.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
nicht erhoben.	
Bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli.	Keine nennenswerte Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen unter der Oberfläche. Verödete Glomeruli.	Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße.
Kleinste bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleinste Herde von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli.	Keine Art. d. Aorta. Hyperplast. Intimaverdickung d. Nierengefäße.
Verödete Glomeruli. Kleinste Herdchen von Bindegewebe.	Geringe Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Kleine Herdchen von Granulationsgewebe. Zystchen.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleinste bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli.	Geringe Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Kleine Herdchen von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli.	Mäßige Art. d. Aorta. Starke Art. d. Nierengefäße.
Kleine Herdchen von Granulationsgewebe.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleine Herdchen von Granulations- u. Bindegewebe, namentlich dicht unter der Oberfläche. Verödete Glomeruli.	Geringe Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Kleine Herdchen von Bindegewebe. Zystchen. Verödete Glomeruli.	Keine Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße. Wie 820.

T a b e l l e 4. Fälle, bei denen geringfügige interstitielle
Makroskopischer
a) Fälle, bei denen der

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Makroskopischer Nierenbefund
S t. G e o r g:		
1906, Nr. 341, L., 64 J., m.	Carcinoma ventriculi.	—
1907, Nr. 519, F., 51 J., m.	Beckenbruch, Darmzerreißung.	—
1907, Nr. 553, H., 46 J., m.	Carcinoma ventriculi.	—
1907, Nr. 576, Sch., 67 J., m.	Carcinoma ventriculi.	—
1907, Nr. 588, H., 72 J., m.	Zungenkarzinom.	—
1907, Nr. 598, T., 61 J., m.	Bronchopneumonie.	—
1907, Nr. 600, S., 56 J., m.	Carcinoma pharyngis.	—
1907, Nr. 645, L., 52 J., m.	Carcinoma ventriculi.	—
1907, Nr. 678, P., 68 J., m.	Carcinoma ventriculi.	—
1907, Nr. 693, L., 47 J., m.	Tuberculosis pulm.	—
1907, Nr. 725, D., 54 J., m.	Herzinsuffizienz.	—
1907, Nr. 730, P., 52 J., m.	Pneumonia crouposa.	—
1907, Nr. 750, G., 49 J., m.	Tuberculosis pulm.	—

b) Klinischer Befund

H a f e n k r a n k e n h a u s :

1907, Nr. 392, H., 47 J., m.	Halsdurchschneidung.	—
1907, Nr. 417, v. R., 45 J., m.	Schlafenschuß.	—
1907, Nr. 504, St., 56 J., m.	Geplatztes Aortenaneurysma.	—
1907, Nr. 520, S., 68 J., w.	Ertrinken.	—
1907, Nr. 681, W., 67 J., m.	Ertrinken.	—
1907, Nr. 690, N., 45 J., m.	Cyankalivergiftung.	—
1907, Nr. 713, H., 71 J., w.	Kohlenoxydvergiftg.	—
1907, Nr. 741, O., 74 J., m.	Ertrinken.	—
1907, Nr. 816, G., 45 J., m.	Pyloruskarzinom.	—

und parenchymatöse Prozesse miteinander kombiniert sind.

Befund negativ.

klinische Befund negativ war.

Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße
Bindegewebige Herde. Vereinzelte Zylinder.	Keine nennenswerte Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen. Vereinzelte Zylinder. Wie 519.	Keine Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße. Wie 519.
Verödete Glomeruli, vereinzelte Zylinder.	Wie 519.
Bindegewebige Herdchen. Zystchen. Vereinzelte Zylinder.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Bindegewebige Herdchen, vereinzelte Zylinder.	Wie 588.
Bindegewebige Herdchen. Stellenweise Verbreiterung d. Interstitien. Zystchen. Verödete Glomeruli. Vereinzelte Zylinder.	Wie 588.
Bindegewebige Herde. Zylinder.	Keine Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße.
Bindegewebige Herdchen. Stellenweise Verbreiterung d. Interstitien. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen. Zylinder.	Geringe Art. d. Aorta. An den Nierengefäßen hyperplast. Intimaverdickung.
Geringfügige bindegewebige Herdchen. Vereinzelte Zylinder.	Geringe Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen. Vereinzelte Zylinder u. Kapsellexsudate.	Keine Art. d. Aorta. Beginnende Art. d. Nierengef.
Kleinste bindegewebige Herdchen. Zystchen, vereinzelte Zylinder:	Art. d. Aorta. Hyperplast. Intimaverdickung d. Nierengefäße.
nicht erhoben.	
Kleine Herdchen von Granulations- u. Bindegewebe. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Keine Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Kleine Herdchen von Bindegewebe. Stellenweise Verbreiterung d. Interstitien. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Keine nennenswerte Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Kleine Herdchen von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Starke Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Verödete Glomeruli. Ganz vereinzelte Zylinder.	Keine Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen. Zystchen. Zylinder. Kapsellexsudate.	Starke Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleinste Herdchen von Granulationsgewebe. Zylinder.	Geringe Art. d. Aorta. Hyperplast. Intimaverdickung d. Nierengefäße.
Verödete Glomeruli. Vereinzelte Zylinder.	Starke Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Geringe Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Kleinste Herdchen von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli. Vereinzelte Zylinder.	Keine Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße.

T a b e l l e 5. Fälle, bei denen interstitielle und parenchymatöse
denen auch ein makroskopischer
a) Fälle, bei denen der

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Makroskopischer Nierenbefund
S t. G e o r g:		
1905, Nr. 938, B., 72 J., m.	Myodegen. cordis. Herzaneurysma.	N. klein, Oberfl. leicht granuliert. Kapsel adhären.
1905, Nr. 1014, S., 50 J., m.	Sepsis nach Tuberculosis coxae.	Kapsel adhär. Oberfläche leicht granuliert. Rinde schmal.
1906, Nr. 56, K.; 48 J., w.	Carcinoma ventriculi.	Kapsel adhären, an der Oberfläche narbige Einziehung.
1907, Nr. 503, L., 76 J., w.	Herzinsuffizienz.	Kapsel adhär. Oberfläche leicht granuliert.
1907, Nr. 554, Sch., 60 J., w.	Mammakarzinom.	Verschmälerung der Rinde. Konsistenz vermehrt.
1907, Nr. 560, B., 80 J., w.	Hernia incarcerata.	N. klein, Kapsel adhären. Oberfläche leicht granul. Rinde verschmäler.
1907, Nr. 568, v. E., 52 J., w.	Carzinoma uteri.	Konsistenz vermehrt. Kapsel etwas adhären.
1907, Nr. 604, Kr., 80 J., m.	Marasmus senilis.	N. klein, Rinde schmal, Oberfl. etwas granul. Kapsel adhären.
1907, Nr. 614, F., 62 J., w.	Carcinoma ventriculi.	Kapsel adhär. Rinde schmal.
1907, Nr. 620, H., 48 J., m.	Carcinoma ventriculi.	Kapsel adhär. N. Zeichnung trübe.
1907, Nr. 658, K., 78 J., m.	Pneumonia crouposa.	Kapsel adhär. Oberfläche leicht granuliert.
1907, Nr. 660, B., 71 J., m.	Hernia incarcerata.	Kapsel adhär. An der Oberfläche narbige Einziehungen.
1907, Nr. 690, A., 71 J., m.	Marasmus senilis. Bronchopneumonie.	Konsistenz vermehrt. Rinde etwas verschmäler. Zystchen
1907, Nr. 700, H., über 40 J., m.	Carcinoma oesophagi.	Kapsel adhär. Konsistenz vermehrt.
1907, Nr. 704, W., 57 J., m.	Myodegeneratio cordis.	Kapsel adhär. Oberfläche leicht höckerig.

Prozesse mäßigen Grades miteinander kombiniert sind und bei Befund erhoben wurde.

klinische Befund negativ war.

Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße
Kleine Herdchen von Granulationsgewebe, namentlich dicht unter der Oberfläche. Zylinder.	Starke Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen. Stellenweise kleine Infiltrate um die Gefäße. Vereinzelte Zylinder.	Art. d. Aorta, geringe Art. d. Nierengefäße.
Herdchen von Granulationsgewebe. Zylinder.	Keine Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Reichlichere Herde von Granulationsgewebe. Zahlreiche Zylinder. Verödende und verödete Glomeruli.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Verödete Glomeruli. Kleinste bindegewebige Herdchen. Zylinder.	Geringe Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Bindegewebige Herdchen. Stellenweise Verbreiterung d. Interstitien. Vereinzelte Zylinder.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleinste bindegewebige Herdchen. Vereinzelte Zylinder.	Keine Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße.
Kleinere und etwas größere Herde von Granulations- und Bindegewebe. Ziemlich reichlich Zylinder.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Herdchen von Bindegewebe. Stellenweise Verbreiterung d. Interstitien. Zylinder. Verödete Glomeruli.	Beg. Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen. Epithelien d. gewundenen Harnkanälchen vielfach geschwollen. Vereinzelte Zylinder.	Keine Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Bindegewebige Herdchen. Zylinder.	Wie 658.
Verödete Glomeruli. Kleine Herdchen von Bindegewebe. Zystchen. Zylinder.	Wie 658.
Verödete Glomeruli. Bindegewebige Herdchen. Stellenweise Verbreiterung d. Interstitien. Epithelien der gewundenen Harnkanälchen an manchen Stellen geschwollen. Spärl. Zylinder.	Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße.
Bindegewebige Herdchen. Zylinder. Verödete Glomeruli.	Wie 700.

Sekt.Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Makroskopischer Nierenbefund
1907, Nr. 729, H., 41 J., m.	Tuberculosis pulm.	N. klein, Kapsel adhären. Konsistenz vermehrt.
1907, Nr. 731, B., 52 J., m.	Peritonitis purulenta.	Kapsel adhär. Zeichnung trübe.
1907, Nr. 754, Th., 44 J., m.	Mitralstenose u. Insuffizienz.	Kapsel adhär., Zeichnung etwas verwaschen.
1907, Nr. 755, N., 49 J., m.	Multiple Rippenbrüche. Hämatothorax.	Konsistenz vermehrt. Vereinzelte Zystch.
1907, Nr. 759, W., 54 J., w.	Apoplexia cerebri.	Kapsel adhär. Rinde schmal.
b) Klinischer Befund:		
Hafenkrankenhaus:		
1906, Nr. 583, Ch., 42 J., w.	Chron. Alkoholismus.	Kapsel adhär. Rinde verschmälert. Oberfläche leicht granul. Wie 583.
1907, Nr. 360, N., 55 J., m.	Ertrinken.	N. Oberfläche etwas uneben. Kapsel adhär.
1907, Nr. 393, G., 69 J., m.	Erhängen.	Wie 393.
1907, Nr. 420, G., 53 J., m.	Pneumonia crouposa.	Kapsel adhär. Konsistenz vermehrt.
1907, Nr. 426, L., 50 J., m.	Apoplexia cerebri.	Wie 426.
1907, Nr. 435, H., 56 J., m.	Chron. Alkoholismus.	N. klein, Kapsel adhären. Rinde verschmälert.
1907, Nr. 508, M., etwa 60 J., m.	Apoplexia cerebri.	Oberfläche etwas uneben. Zeichnung nicht deutlich.
1907, Nr. 518, R., 47 J., m.	Apoplexia cerebri.	N. verkleinert. Rinde schmal. Zystchen. Rinde verschmälert. Konsist. vermehrt.
1906, Nr. 564, St., 70 J., m.	Chron. Alkoholismus.	Kapsel adhär. Zeichnung etwas trübe.
1907, Nr. 579, B., 54 J., m.	Bruch d. Wirbelsäule.	Oberfl. leicht höckerig. Konsist. vermehrt. Zeichn. verwaschen.
1907, Nr. 640, K., 46 J., m.	Erstickung. Chron. Alkoholismus.	Oberfläche leicht uneben.
1907, Nr. 660, P., 49 J., m.	Tuberculosis pulm.	Oberfläche zeigt einige Einziehungen.
1907, Nr. 672, H., 53 J., m.	Bronchopneumonie.	Kapsel etwas adhär. Parenchym trübe.
1907, Nr. 674, B., 70 J., m.	Schlafenschuß.	
1907, Nr. 679, H., 48 J., m.	Pneumonia crouposa. Chron. Alkoholism.	

Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße
Verödete Glomeruli. Vereinzelte Kapselexsudate.	Beg. Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Bindegewebige Herdchen. Reichlich Zylinder, reichlich verödete Glomeruli. Gewundene Harnkanälchen geschwollen, an manchen Stellen nekrotisch.	Beg. Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleinste bindegewebige Herdchen. Kapselexsudate.	Geringe Art. d. Aorta. An den Nierengefäßen hyperplast. Intimaverdickung.
Kleine bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli. Vereinzelte Zylinder.	Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße.
Kleine Herdchen von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Wie 755.
nicht erhoben.	
Kleinere u. größere Herde von Granulationsgewebe, namentlich dicht unter der Oberfläche. Verödete Glomeruli. Vereinzelte Zylinder.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleine Herdchen von Granulationsgewebe, namentlich dicht unter der Oberfläche.	Art. d. Aort. Beg. Art. d. Nierengefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen. Stellenweise Verbreiterung d. Interstitien. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleinste bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Wie 393.
Bindegewebige Herde. Verödete Glomeruli. Zylinder	Keine nennenswerte Art. d. Aorta. Art. d. Nierengef. Ganz geringe Art. d. Aorta Art. d. Nierengefäße.
Interstitien stellenweise verbreitert. Bindegewebige Herdchen. Zylinder.	Starke Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Herde von Bindegewebe. Verödete Glomeruli. Zylinder.	
Kleine Herdchen von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Mäßige Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleinste Herdchen von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli. Zystchen. Zylinder.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Herdchen von Granulations- und Bindegewebe. Zylinder.	Starke Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Bindegewebige Herde. Stellenweise Verbreiterung der Interstitien. Zylinder.	Keine Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Kleine Herdchen von Granulationsgewebe. Kapselexsudate. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Wie 640.
Kleine bindegewebige Herdchen, namentlich unter der Oberfläche. Vereinzelte Zylinder.	Wie 640.
Keine bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Mäßige Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Verödete Glomeruli. Zylinder.	Keine Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße.

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Makroskopischer Nierenbefund
1907, Nr. 707, St., 71 J., w.	Schädelbruch.	Oberfl. etwas granul. Konsist. vermehrt.
1907, Nr. 728, S., 51 J., m.	Chron. Alkoholismus.	Kapsel etwas adhär. Oberfl. leicht granuliert. Rinde schmal.
1907, Nr. 751, Kr., 80 J., w.	Herzinsuffizienz.	Wie 728.
1907, Nr. 756, R., 81 J., w.	Mitralstenose.	Wie 728.
1907, Nr. 761, Sch., 59 J., m.	Chron. Alkoholismus.	Kapsel adhär. Zeichnung etwas trübe.
1907, Nr. 762, Sch., 49 J., m.	Aorteninsuffizienz.	N. klein. Kapsel adhären. Oberfläche leicht granuliert.
1907, Nr. 769, P., 44 J., m.	Pneumonia crouposa. Chron. Alkoholismus.	Wie 762.
1907, Nr. 775, G., 65 J., w.	Apoplexia cerebri.	Kapsel etwas adhär. Oberfl. leicht granuliert.
1907, Nr. 778, W., 69 J., m.	Pneumonia crouposa.	N. klein. Kapsel adhären. Oberfläche granuliert. Rinde schmal.
1907, Nr. 817, Ch., 62 J., m.	Herzinsuffizienz.	Kapsel adhär. Oberfl. leicht granuliert.
1907, Nr. 824, M., 65 J., m.	Erhängen.	Wie 817.

T a b e l l e 6¹⁾). Fälle, bei denen ziemlich starke interstitielle man aber noch nicht von einer ausge-

a) Fälle, bei denen der

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Makroskopischer Nierenbefund
S t. G e o r g:		
1906, Nr. 554, W., 71 J., m.	Carcinoma ventriculi.	N. verkleinert. Kapsel adhären. Oberfl. höckerig.
1907, Nr. 703, M., 69 J., m.	Myodegeneratio cord.	Wie 554.
1906, Nr. 476, W., 72 J., m.	Carcinoma oesophagi.	Wie 554.
1907, Nr. 608, S., 80 J., w.	Schenkelhalsfraktur. Bronchopneumonie.	Wie 554.

¹⁾ Mit Ausnahme von Fall 511 (Aorteninsuffizienz) und Fall 394 (Mitral-

Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße
Kleine Herdchen von Granulationsgewebe. Zylinder. Keine bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli. Kapselexsudate. Vereinzelte Zylinder.	Starke Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße. Keine Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße.
Kleine Herdchen von Granulationsgewebe und Infiltrate. Vereinzelte Zylinder. Herdchen von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Starke Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße. Starke Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleine bindegewebige Herdchen unter der Oberfläche. Vereinzelte Zylinder. Bindegewebige Herdchen. Zystchen. Verödete Glomeruli. Vereinzelte Zylinder.	Keine Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße. Art. d. Aorta. Beg. Art. d. Nierengefäße.
Kleine Herdchen von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli. Reichlich Zylinder. Herdchen von Granulationsgewebe, namentlich dicht unter der Oberfläche. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Keine Art. d. Aorta. An den Nierengefäßen hyperplast. Intimaverdickung. Geringe Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Herdchen von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli. Ziemlich reichlich Zylinder.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Kleinere u. größere Herde von Granulations- u. Bindegewebe, namentlich unter der Oberfläche. Zystchen. Zylinder. Herdchen von Granulations- u. Bindegewebe. Interstitien stellenweise verbreitert. Verödete Glomeruli. Ziemlich reichlich Zylinder.	Keine nennenswerte Art. d. Aorta Art. d. Nieren. Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.

Veränderungen mit parenchymatösen kombiniert sind, bei denen sprochenen Schrumpfniere sprechen kann.

klinische Befund negativ war.

Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße
Zahlreiche Herde von Granulations- u. Bindegewebe. Verödete Glomeruli. Reichlich Zylinder u. Kapselexsudate.	Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße.
Zahlreiche bindegewebige Herde. Stellenweise starke Verbreiterung d. Interstitien. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Wie 554.
Sehr erhebliche bindegewebige Prozesse. Kapsel-exsudate. Zylinder. Verödete Glomeruli. Erhaltene Glomeruli auffallend groß.	Art. d. Aorta. Starke Art. d. Nierengefäße.
Starke bindegewebige Prozesse. Verödete Glomeruli. Reichlich Zylinder.	Wie 476. Starke Art. d. Nierengefäße.

insuffizienz) besteht bei keinem Fall der Tabelle eine Herzhypertrophie.

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Klinischer Nierenbefund
b) Klinischer Befund		
Hafenkrankenhaus:		
1906, Nr. 511, N., 75 J., w.	Aorteninsuffizienz.	Oberfl. höckerig, Rinde verschmälert. Zystchen.
1907, Nr. 224, W., 68 J., m.	Erhängen.	N. klein. Oberfläche granuliert. Rinde verschmälert. Parenchym getrübt.
1907, Nr. 386, N., 80 J., m.	Erhängen.	Oberfläche uneben, Rinde schmal. Kapsel adhäsent.
1907, Nr. 394, Sch., 58 J., m.	Schlafenschuß. Mittalinsuffizienz.	Wie 386.
1907, Nr. 416, W., 49 J., w.	Lysolvergiftung.	Wie 386.
1907, Nr. 685, L., 57 J., m.	Pneumonia crouposa.	Kapsel adhär. Oberfl. leicht granuliert. Parenchym trübe.

B. Fälle, bei denen ein positiver

(Anhangsweise sind dieser Gruppe 5 Fälle von ausgesprochener Schrumpfniere
klinischer Befund

Tabelle 7. Fälle, bei denen parenchymatöse Prozesse mit klini-

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Klinischer Nierenbefund
St. Georg:		
1907, Nr. 559, M., 53 J., m.	Carcinoma ventriculi.	Alb. +
1907, Nr. 573, B., 48 J., m.	Erysipelas. Frische Myokarditis.	Alb. +
1907, Nr. 586, B., 51 J., m.	Pneumonia crouposa.	Alb. +.
1907, Nr. 617, Sch., 45 J., m.	Empyem der Pleura.	Alb. +.
1907, Nr. 629, W., 59 J., m.	Peritonitis purulenta.	Alb. +.
1907, Nr. 657, L., 42 J., m.	Pneumonia crouposa.	Alb. +.
1907, Nr. 724, K., 42 J., m.	Polioenzephalitis.	Alb. Spur.

Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße
nicht erhoben.	
Zahlreiche Herde von Granulations- u. Bindegewebe. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Starke Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Herde von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli. Zysten. Zylinder.	Wie 511.
Größere Herde von Granulationsgewebe. Interstitien stellenweise stark verbreitert. Kapsel-exsudate. Zylinder. Verödete Glomeruli. Sehr zahlreiche bindegewebige Herde. Reichlich verödete Glomeruli. Zylinder. Wie 386.	Starke Art. d. Aorta u. d. Nierengefäße. Starke Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße. Keine Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße. Keine Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Größere Herde von Bindegewebe. Stellenweise Verbreiterung der Interstitien. Reichliche Zylinder. Verödete Glomeruli.	Keine Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.

klinischer Nierenbefund vor lag.

und ein Fall von subchronischer Glomerulonephritis beigefügt, bei denen ein nicht erhoben war.

schem Befund im Anschluß an Infektionskrankheiten usw. auftraten.

Makroskopischer Nierenbefund	Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße
—	Zylinder. Vereinzelte verödete Glomeruli.	Keine Art. der Aorta. Beginn. Art. der Nierengefäße.
—	Zylinder, daneben kleinste bindegewebige Herdchen und verödete Glomeruli.	Keine Art. d. Aorta. Hyperpl. Intimaverdickung d. Nierengefäße.
Parenchym trübe. Kapsel etwas adhärenz.	Zylinder. Vereinzelte verödete Glomeruli.	Wie 573.
—	Gewundene Harnkanälchen geschwollen. Zylinder.	Wie 573.
N. weich, trübe. Rinde breit. Kapsel etwas adhärenz.	Zylinder. Kleinste bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli.	Wie 573.
N. geschwollen, weich. Rinde verweitert. Zeichn. verwaschen.	Zylinder. Starke Schwellung der gewund. Harnkanälchen. Kleinste bindegewebige Herdchen.	Wie 573.
—	Zylinder.	Wie 573.

Tabelle 8. Fälle, bei denen ziemlich starke interstitielle man aber noch nicht von einer ausgesprochenen Schrumpfniere klinischem

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Klinischer Nierenbefund
S t. G e o r g:		
1906, Nr. 57, A., 82 J., m.	Bronchopneumonie.	Alb. leichte Trübung.
1906, Nr. 89, G., 66 J., m.	Myodegeneratio cordis.	Alb. +.
1906, Nr. 303, L., 91 J., w.	Bronchopneumonie.	Alb. +.
1906, Nr. 471, B., 75 J., m.	Herzinsuffizienz.	Alb. Spur.
1906, Nr. 597, H., 63 J., m.	Diabetes.	Alb. zeitweilig +.
1906, Nr. 618, A., 57 J., m.	Multiple Erweichungsherde des Gehirns.	Alb. +.
1907, Nr. 507, G., 59 J., m.	Herzinsuffizienz.	Alb. 7%/ _{oo} Zylinder.
1907, Nr. 516, D., 57 J., m.	Apoplexia cerebri.	Alb. +.
1907, Nr. 541, B., 51 J., m.	Endocarditis fibrosa. Herzinsuffizienz.	Alb. Spur.
1907, Nr. 552, St., 60 J., w.	Apoplexia cerebri.	Alb. 3½%/ _{oo} Zylinder.
1907, Nr. 571, T., 51 J., m.	Myodegeneratio cordis.	Alb. 3%/ _{oo} Zylinder.
1907, Nr. 577, Sch., 66 J., w.	Apoplexia cerebri.	Alb. schwach +.
1907, Nr. 605, B., 66 J., m.	Tabes dorsalis.	Alb. +.
1907, Nr. 607, D., 71 J., w.	Myodegeneratio cordis.	Alb. schwach +.
1907, Nr. 673, R., 55 J., m.	Myodegeneratio cordis.	Alb. schwach +.

Veränderungen mit parenchymatösen kombiniert sind, bei denen sprechen kann (beginnende arteriosklerotische Schrumpfnieren) mit Befund.

Makroskopischer Nierenbefund	Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße
N. klein. Kapsel adhär. Oberfläche granuliert. Zystchen.	Frischere u. ältere bindegewebige Herde. Reichl. verödete Glomeruli. Zysten, Kapselexsudate, Zylinder.	Art. d. Aorta u. der Nierengefäße.
N. derb. Oberfläche granuliert.	Zahlreiche bindegewebige Herde. Verödete Glomeruli. Zysten. Zylinder.	Wie 57 .
N. klein, Kapsel adhär. Oberfläche granuliert. Wie 303.	Bindegewebige Herde. Verödete Glomeruli. Zylinder. Ausgedehnte interstitielle Prozesse. Zahlreiche verödete Glomeruli. Zylinder.	Art. d. Aorta. Starke Art. d. Nierengefäße. Art. d. Aorta. Starke Art. d. Nierengefäße!
Rinde verschmäl. Kapsel adhärent. Wie 597.	Ausgedehnte interstit. Prozesse. Zystchen. Zylinder. Bindegewebige Herde, Zystchen, Zylinder. Verödete Glomeruli.	Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße. Wie 597.
N. derb. Kapsel adhärent. Zeichnung verwaschen.	Reichliche Herde von Granulationsgewebe. Verödende u. verödete Glomeruli. Zahlreiche Zylinder.	Wie 597.
N. derb. Kapsel adhär. Oberfl. leicht granul.	Größere bindegewebige Herde. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Wie 597.
N. derb. Parenchym leicht getrübt. Oberfl. leicht granuliert.	Kleinere u. größere bindegewebige Herde, namentlich unter der Oberfl. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Wie 597.
N. klein, derb. Zeichn. trübe.	Zahlreiche bindegewebige Herde. Zystchen. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Art. der Aorta. Starke Art. d. Nierengefäße.
N. derb, Kapsel adhär. Zeichnung trübe.	Bindegewebige Herde, Interstitien stellenweise verbreitert. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Art. der Aorta und der Nierengefäße.
Oberfl. zeigt Einziehungen. Kapsel adhär. Kapsel adhär. Oberfl. narbig. Zeichn. etwas trübe.	Bindegewebige Herde. Verödete Glomeruli. Zylinder. Bindegewebige Herde. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Wie 571. Wie 571.
Kapsel adhär. Oberfl. leicht granuliert, Rinde verschmälert. Zysten.	Wie 605.	Wie 571.
Kapsel adhärent. Oberfläche granuliert.	Zahlreiche Herde von Granulations- u. Bindegewebe. Zystchen. Zylinder.	Wie 571.

Tabelle 9. Fälle, bei denen es fraglich erscheint, ob der klinischen, eventuell als Folgeerscheinung gleichzeitig

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Klinischer Nierenbefund
S t. G e o r g:		
1905, Nr. 1001, E., 78 J., m.	Pneumonia crouposa.	Alb. +.
1906, Nr. 65, D., 57 J., m.	Pneumonia crouposa.	Alb. +.
1906, Nr. 343, B., 61 J., m.	Tubere. pulmonum.	Alb. +.
1906, Nr. 486, W., 62 J., w.	Tuberc. pulmonum.	Alb. Spur
1907, Nr. 506, E., ca. 50 J., m.	Pneumonia crouposa.	Alb. +.
1907, Nr. 575, St., 46 J., m.	Tuberc. pulmonum.	Alb. +.
1907, Nr. 630, R., 55 J., w.	Tuberculosis pulmonum	Alb. Spur
1907, Nr. 644, O., 40 J., w.	Tuberculosis pulmonum	Alb. Spur
1907, Nr. 661, Sch., 48 J., m.	Pneumonia crouposa.	Alb. +.
1907, Nr. 701, R., 65 J. m.	Pneumonia crouposa.	Alb. +.

Tabelle 10. Chronische diffuse Nephritis

a) Fälle, in denen der klinische

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache, Krankheitsdauer, Anamnese	Klinischer Nierenbefund
S t. G e o r g:		
1906, Nr. 104, B., 84 J., w.	Marasmus senilis. Bronchopneumonie. Angeblich früher nie krank gewesen. 8 Tage im Krankenhaus behandelt.	Alb. +. Sediment nicht nachgesehen.
1906, Nr. 115, H., 65 J., m.	Myodegeneratio cordis. Seit 4 Mon. kurzatmig, als junger Mann Gonorrhoe, geringer Potus. 5 Woch. im Krankenhaus behandelt.	Alb. $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}\%$. Formelemente nicht gefunden. Schlechte Diurese.

nische Befund auf arteriosklerotische oder andere Prozesse zu bestehender Infektionskrankheit anzusehen ist.

Makroskopischer Nierenbefund	Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße
N.klein. Oberfl. höcker., Kapsel adhär. Rinde schmal. Wie 1001.	Frischere u. ältere interstitielle Veränderungen. Reichl. Zylinder	Starke Art. d. Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Wie 1001.	Größere bindegewebige Herde unter der Oberfläche. Kleinere in der Substanz. Zylinder. Verödete Glomeruli.	Art. der Aorta u. der Nierengefäße.
Wie 1001.	Bindegewebige Herde. Verödete Glomeruli. Reichlich Zylinder.	Keine nennenswerte Art. der Aorta. Art. d. Nierengefäße.
Wie 1001.	Bindegewebige Herde. Verödete Glomeruli. Vereinzelte Zylinder.	Art. der Aorta u. der Nierengefäße.
N. derb, Oberfl. narbig.	Reichliche Herde von Granulations- u. Bindegewebe. Verödende u. verödete Glomeruli. Zahlreiche Zylinder.	Wie 486.
N. etwas verkleinert. Rinde schmal. Zeichnung undeutlich. Oberfläche narbig. Zeichnung undeutlich. Kapsel adhär. Oberfl. granuliert. Zeichnung etwas verwaschen. Zeichnung leicht getrübt.	Bindegewebige Herdchen. Verödete Glomeruli. Zylinder. Wie 575.	Keine nennenswerte Art. d. Aorta. Art. der Nierengefäße. Wie 575.
Kapsel adhär. Oberfl. granuliert. Zeichnung trübe.	Wie 575.	Keine nennenswerte Art. d. Aorta. Beg. Art. der Nierengefäße. Art. der Aorta u. der Nierengefäße. Wie 661.
(Schrumpfnieren) auf arteriosklerotischer Basis. Nierenbefund positiv war.	Herdchen von Granulationsgewebe. Verödete Glomeruli. Zylinder. Bindegewebige Herdchen. Stellenweise Schwellung an den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Verödete Glomeruli. Zylinder.	

(Schrumpfnieren) auf arteriosklerotischer Basis.

Nierenbefund positiv war.

Makroskopischer Nierenbefund	Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten des Herzens und der Gefäße
N. stark verklein. Oberfläche granuliert. Rinde stark verschmälert. Wie 104.	Enorme bindegewebige Schrumpfung, dazwischen frischere Infiltrate. Sehr zahlr. verödete Glomeruli. Kompensatorische Erweiterung der erhaltenen Harnkanälchen. Reichlich Zylinder. Sehr zahlreiche, vielfach zusammenfließende Herde von Granulations- u. Bindegewebe. Zahlreiche Zylinder. Zahlreiche verödete Glomeruli.	Art. der Aorta u. der Nierengefäße. Media der Nierengefäße etwas hypertrophisch. Herz zeigt keine nennenswerte Hypertrophie. Art. der Aorta u. der Nierengefäße. Media stellenweise hypertrophisch, stellenweise reduziert. Starke Herzhypertrophie.

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Makroskopischer Nierenbefund
1906, Nr. 547, M., 61 J., m.	Myodegeneratio cordis. Früher angeb. immer gesund, seit 4 Woch. Ödeme u. Kurzatmigkeit. 3 Mon. im Krankenhaus.	Alb. $\frac{1}{2}$ —6%. Hyaline Zylinder. Schlechte Diurese.
1906, Nr. 564, K., 77 J., w.	Marasmus senilis. Myodegeneratio cordis. Seit 2 Jahren Ödeme. Anamnese ungenau. 5 Tage im Krankenhaus behandelt.	Alb. 3%. Hyaline Zylinder. Sehr schlechte Diurese.
1906, Nr. 580, Th., 76 J., m.	Herzinsuffizienz. Schon mehrfach wegen Kompressionsstörungen des Herzens behandelt, bei der Aufnahme sehr kurzatmig. 6 Tage im Krankenhaus behandelt.	Alb. $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{2}$ %. Hyaline Zylinder. Sehr schlechte Diurese.
1907, Nr. 608, B., 70 J., w.	Myodegeneratio cordis. Seit 14 Tagen Ödeme. Anamnese sonst belanglos. 4 Monate behandelt.	Alb. zeitweilig Trübung. Diurese wechselnd, bald gut, bald schlecht. Zylind. nicht gefunden.
1907, Nr. 659, F., 57 J., m.	Apoplexia cerebri. Anamnese unbekannt. 1 Tag behandelt.	Alb. +. Hyaline Zylinder.

b) Klinischer Be

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Makroskopischer Nierenbefund
S t. G e o r g:		
1906, Nr. 112, W., 76 J., m. (bei der Aufnahme gestorben.)	Myodegeneratio cordis.	N. verkleinert. Oberfläche granuliert. Parenchym trübe.
H a f e n k r a n k e n h a u s :		
1906, Nr. 464, G., 69 J., w.	Chronische interstitielle Nephritis (arterioskler. Schrumpfniere).	N. stark verkleinert. Kapsel adhär. Oberfl. stark granul. Rind verschmäler. Kon sistenz sehr derb.
1906, Nr. 553, B., 50 J., m.	Apoplexia cerebri.	Wie 464.
1907, Nr. 216, I., 61 J., m.	Apoplexia cerebri.	Wie 464.

Makroskopischer Nierenbefund	Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße
N. stark geschrumpft, Oberfläche granuliert, Rinde sehr schmal. Kapsel sehr stark adhärent.	Sehr erhebliche diffuse interstitielle Prozesse. Sehr reichlich verödete Glomeruli. Zylinder. Kompensatorische Erweiterung der erhaltenen Harnkanälchen.	Art. der Aorta. Starke Art. d. Nierengefäße. Media an den kl. Gefäßen fast durchweg reduziert, an den mittl. beginnende Reduktion. Herzhypertrophie.
N. sehr klein, Oberfläche granuliert. Rinde stark verschmälert.	Sehr starke Schrumpfung. Nur wenig Nierenparenchym erhalten. In den erhaltenen Kanälchen Zylinder.	Starke Art. der Aorta u. der Nierengefäße. Media vielfach reduziert. Geringe Herzhypertrophie.
N. klein, sehr derb. Kapsel sehr schwer lösbar. Oberfl. stark höckerig.	Ausgebreitete interstit. Prozesse. Reichlich geschrumpfte Glomeruli. Zylinder.	Art. der Aorta u. der Nierengefäße. Herzhypertrophie in Krankengeschichte u. Sektionsprotokoll nicht erwähnt. Media stellenweise hypertrophisch, stellenweise reduziert.
Wie 580.	Ausgebreitete Schrumpfung. Nierenparenchym in großer Ausdehnung zugrunde gegangen. Zylinder. Reichl. verödete Glomeruli.	Art. d. Aorta u. der Nierengefäße. Media stellenweise reduziert, stellenweise hypertrophisch. Herzhypertrophie.
N. sehr stark verkleinert. Oberfläche granuliert. Konsistenz sehr derb. Rinde stark verschmälert.	Ausgedehnte, diffus u. herdweise angeordnete bindegewebige Prozesse. Reichlich verödete Glomeruli. Reichlich Zylinder.	Art. der Aorta u. der Nierengefäße. Media stellenweise hypertrophisch, stellenweise reduziert. Herzhypertrophie.

fund nicht erhoben.

Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße und des Herzens
Ausgedehnte bindegewebige Prozesse, dazwischen frische Infiltrate. Nierenparenchym in großer Ausdehnung zugrunde gegangen. Zylinder. Erhaltene Harnkanälchen kompensatorisch hypertrophisch.	Art. der Aorta u. Nierengefäße. Media stellenweise hypertrophisch, stellenweise reduziert. Herzhypertrophie.
Ausgedehnter Schwund des Nierenparenchyms. Diffuse und herdförmig bindegewebige Prozesse. Verödende und verödete Glomeruli. Zylinder.	Starke Art. der Aorta und der Nierengefäße. Media stellenweise hypertrophisch, stellenweise reduziert. Herzhypertrophie.
Ausgedehnter Schwund des Nierenparenchyms. Reiche Bindegewebsentwicklung. Harnkanälchen nur in kleinen Inseln erhalten. Sehr reichliche Zylinder. Sehr starke Verödung des Nierenparenchyms. Harnkanälchen, soweit sie erhalten sind, kompensatorisch hypertrophisch, in Form kleiner Inseln angeordnet. Massenhaft veröd. Glomeruli u. Zylinder. Zystchen.	Art. der Aorta und der Nierengefäße. Media stellenweise hypertrophisch. Herzhypertrophie. Starke Art. der Aorta und der Nierengefäße. Media stellenweise hypertrophisch. Starke Herzhypertrophie.

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Makroskopischer Nierenbefund
Hafenkrankenhaus: 1907, Nr. 274, L., 55 J., m.	Bronchopneumonie.	Anhang: Fall von sub- An der Oberfläche spärliche Narben. Kapsel leicht abziehb. Zeichnung verwasch. Grenze zwischen Rinde und Mark undeutlich.

Tabelle 11.

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache	Klinischer Befund
S t. Georg: 1906, Nr. 82, Sch., 30 J., w.	Tuberculosis pulmonum. Seit 2 Jahren manifest.	Alb. 18%. Reichlich hyaline u. granulierte Zylinder.
1907, Nr. 717, K., 55 J., w.	Tuberculosis pulmonum. Anamnese unbekannt.	Alb. 15—20%. Reichl. Zylinder.
1907, Nr. 727, S., 41 J., w.	Tuberculosis pulmonum. Seit 1 Jahr manifest.	Alb. 20%. Sehr reichl. hyaline u. granulierte Zylinder.

Tabelle 12. Schrumpfnieren, bei denen die Arteriosklerose als mit Sicherheit für die Entstehung der Nieren-
a) Fälle, die klinisch als chronisch parenchymatöse Nephritis skopisch erkennbare

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache, Anamnese, Krankheitsdauer	Klinischer Nierenbefund
S t. Georg: 1905, Nr. 985, B., 17 J., m.	Chronisch parenchymatöse Nephritis. 6 Mon. vor der Aufnahme Anschwellung der Beine. Anamnestisch nur Masern, keine der Nephritis unmittelbar vorangegangene Schädlichkeit. 9 Tage behandelt. Urämisch zugrunde gegangen.	Alb. 2—4%. Blut + Reichlich Zylinder. Schlechte Diurese.

Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße und des Herzens
chronischer Glomerulonephritis. Starke Bindegewebsentwicklung, teils diffus, teils mehr herdweise. Reichlich Zylinder. Bowmannsche Kapseln mit Granulationsgewebe erfüllt, das noch vielfach über den Rahmen der Kapsel hinausgewuchert ist. Die Glomeruli erscheinen dadurch mächtig vergrößert. Intakt sind nur ganz wenige, dagegen eine Anzahl schon verödet. Harnkanälchen vielfach kompensatorisch hypertrophisch.	Keine Art. der Aorta. Beg. Art. der Nierengefäße. Media hypertrophisch. Geringe Herzhypertrophie.

Amyloid der Niere.

Makroskopischer Nierenbefund	Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße und des Herzens
Oberfl. glatt. Zeichnung verwaschen. Rinde verbreitert. Amyloid-reakt. positiv. Spek- kige Konsistenz. Wie 82.	Amyloide Degeneration. Zylinder.	Keine Art. der Aorta. Hyperpl. Intimaverdickung der Nierengefäße. Keine Herzhypertrophie.
Wie 82.	Amyloide Degeneration. Kleine bindegewebige Herde. Ver- ödete Glomeruli. Zylinder. Amyloide Degeneration. Zylinder.	Keine Art. der Aorta. Art. der Nierengefäße. Keine Herzhypertrophie. Keine Art. der Aorta. Hyperplastische Intimaverdickung der Nierengefäße. Keine Herzhypertrophie.

Ursache entweder ausgeschlossen werden konnte oder doch nicht veränderungen verantwortlich zu machen war.

aufgefaßt wurden und bei denen die Niere noch keine makro-Schrumpfung aufwies.

Makroskopischer Nierenbefund	Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße und des Herzens
N. groß, Oberfl. glatt. Reichl. Verfettungen. Stellenweise auch kl. Blutungen. Die Niere hat im ganzen einen schmutzigergrau gelblichen Ton. Zeichnung völlig verwaschen. Konsistenz sehr fest.	Enorme bindegewebige Verödung. Sehr reichlich Zylinder in den erhaltenen Kanälchen. Frische Infiltrate. Sehr reichlich verödete Glomeruli.	Keine Art. der Aorta. Keine Art. der Nierengefäße. Keine hyperpl. Intimaverdickung. Stellenweise Endarteritis fibrosa geringen Grades. Media etwas hypertrophisch. Starke Herzhypertrophie.

Sekt.-Nr., Alter, Geschlecht	Todesursache, Anamnese, Krankheitsdauer	Klinischer Nierenbefund
1906, Nr. 514, v. H., 19 J., m.	Chron. parenchym. Nephritis. 11 Woch. vor der Aufnahme Schwelling der Füße. Direkte Schädlichkeit der Erkrankung nicht vorausgegangen. Vor 5 Jahren Typhus. 2 Mon. nach der Aufnahme urämisch zugrunde gegangen.	Alb. 2—12%. Blut +. Reichlich Zylinder. Schlechte Diurese.
1907, Nr. 748, v. Th., 42 J., m.	Chron. parenchym. Nephritis. Vor 8 Jahren wegen Bleiintoxikation behandelt. Seit einiger Zeit Ödeme u. Kurzatmigkeit. 4 Wochen nach der Aufnahme urämisch zugrunde gegangen.	Alb. 1½ %. Blut +. Reichlich Zylinder. Schlechte Diurese.
b) Fälle, bei denen die Niere auch makroskopisch		
1906, Nr. 132, B., 22 J., m.	Chron. parenchym. Nephritis. 1 J. vor der Aufnahme 6 Monate lang wegen Nephritis behandelt. Vor 3 Jahren Malaria, vor 2 Jahren Lues. 3 Monate nach der Aufnahme urämisch zugrunde gegangen.	Alb. 1—3%. Blut —. Reichlich Zylinder. Diurese schlecht.
1906, Nr. 279, O., 27 J., m.	Chron. parenchym. Nephritis. Vom 5. Febr. 04 bis 9. Mai 05, dann vom 16. Mai bis 5. Sept. 05 und dann vom 16. Sept. 05 bis zum Tode am 8. April 06 wegen Nephritis behandelt. Als 15 jähr. Junge auch schon eine Nierenentzündung durchgemacht. Urämisch zugrunde gegangen. Retinitis albuminurica.	Alb. 1—3%. Blut —. Reichl. Zylinder. Diurese zunächst schlecht dann recht erheblich, bis 2,5 l pro die.
1906, Nr. 149, T., 53 J., m.	Schrumpfniere. Seit 6 Monaten mit unbestimmten Symptomen erkrankt, früher angeblich keine schwere Erkrankung. 5 Tage nach der Aufnahme urämisch zugrunde gegangen.	Alb. 8%. Blut —. Reichl. Zylinder. Diurese schlecht.
Hafenkrankenhaus: 1906, Nr. 463, W., 76 J., m.	Klinische Daten nicht bekannt.	

Makroskopischer Nierenbefund	Mikroskopischer Nierenbefund	Verhalten der Gefäße und des Herzens
Wie 985.	Im großen und ganzen wie 985.	Keine Art. der Aorta. An den Nierengefäßen ganz geringfügige beg. art. Veränderungen. Media intakt. Herzhypertrophie.
N. von mittlerer Größe. Oberfläche leicht granuliert. Kapsel leicht lösbar. Rinde von fleckig marmoriertem Aussehen.	Herdförmige, anderwärts mehr diffuse Entwicklung von Bindegewebe. Verödete Glomeruli. Zylinder.	Keine Art. der Aorta. Beg. Art. der Nierengefäße. Media stellenweise hypertrophisch. Geringe Herzhypertrophie.
N. sehr klein, je 50 g schwer, grobhöckerig. Rinde sehr schmal. Konsistenz sehr derb.	Sehr starke bindegewebige Verödung. Die erhaltenen Harnkanälchen kompensatorisch hypertrophisch. Reichlich Zylinder. Reichlich verödete Glomeruli.	Keine Art. der Aorta. An den Nierengef. geringfügige art. Veränderungen. Media etwas hypertrophisch. Herzhypertrophie.
N. verkleinert. Oberfläche granul. Rinde schmal. Subst. derb.	Ausgebreitete Verödung des Nierenparenchyms. Sehr starke Entwicklung von Granulations- und Bindegewebe. Verödende u. verödete Glomeruli. Zylinder.	Wie 132.
N. klein, sehr derb. Rinde schmal. Oberfläche granuliert. Kapsel adhärent.	Ausgebreitete, meist herdförmige interstitielle Prozesse. Verödete Glomeruli. Reichlich Zylinder.	Starke Art. d. Aorta u. der Nierengefäße. Media vielfach reduziert. Starke Hypertrophie.
Wie 149.	Wie 149.	Keine Art. der Aorta. Art. der Nierengefäße. Media an den kleinen Gefäßen vielfach reduziert, auch an den mittleren stellenweise beg. Reduktion. Herzhypertrophie.

Literatur.

1. Ponnick, Über Morbus Brightii. Versammlg. der Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Meran 1905.
2. Müller, Morbus Brightii. Versammlg. der Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Meran 1905.
3. Orth, Diskussionsbemerkungen zu obigen Vorträgen.
4. Heller, Diskussionsbemerkungen zu obigen Vorträgen.
5. Weigert, Die Brightsche Nierenerkrankung vom pathol.-anat. Standp. Weigersts Schriften, Berlin 1906.
6. Senator, Erkrankungen der Nieren, Bd. XIX. 1, von Nothnagel, „Spez. Path. u. Ther.“
7. Ziegler, Üb. d. Ursachen d. Nierenschrumpfung nebst Bemerk. üb. d. Unterscheid. verschied. Formen d. Nephritis. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 25.
8. Jores, Wesen u. Entwicklung d. Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.
9. Jores, Üb. d. Neubild. d. elast. Fasern in d. Intima bei Endarteriitis. Zieglers Beitr., Bd. 24.
10. Prym, Üb. d. Veränderungen d. arteriosklerot. Gef. bei interstitieller Nephrit. Dieses Arch., Bd. 177.
11. Jores, Üb. d. Arteriosklerose d. klein. Organart. u. ihre Beziehungen zur Nephritis. Dieses Arch., Bd. 178.
12. Fahr, D. elast. Gewebe im gesund. u. krank. Herzen u. seine Bedent. f. d. Diastole. Dieses Arch., Bd. 185.
13. Ewald, Üb. d. Veränderungen klein. Gef. bei Morb. Bright. u. d. daran bezügl. Theorien. Dieses Arch., Bd. 71.
14. Friedemann, Üb. d. Veränderungen d. klein. Art. bei Nierenerkrank. Dieses Arch., Bd. 159.
15. Friedemann, Üb. d. Veränderungen d. klein. Art. bei Nierenerkrank. Erwiderung an Jores, dieses Arch., Bd. 180.
16. Jores, Hypertrophie u. Arteriosklerose in d. Nierenart. Erwiderung an Friedemann. Dieses Arch., Bd. 181.
17. Josuéu. Alexandreu, Contribution à l'étude de l'artériosclerose du rein. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1907, Nr. 1. Ref. nach Ztbl. f. Pathol. 1908, Nr. 6.
18. Dmitrieff, Die Veränderung des elast. Geweb. d. Arterienwände bei Arteriosklerose. Zieglers Beitr., Bd. 22.
19. Marchand, Über Arteriosklerose. Kong. f. inn. Med., Leipzig 1904.
20. Roth, Über Schrumpfnieren ohne Arteriosklerose. Dieses Arch., Bd. 188.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI.

Fig. 1. Hyperplastische Intimaverdickung nach Jores, kombiniert mit mäßiger Hypertrophie der Media. Die betr. Niere stammt von einem 74jährigen Individuum und zeigt nur geringe interstitielle Veränderungen.

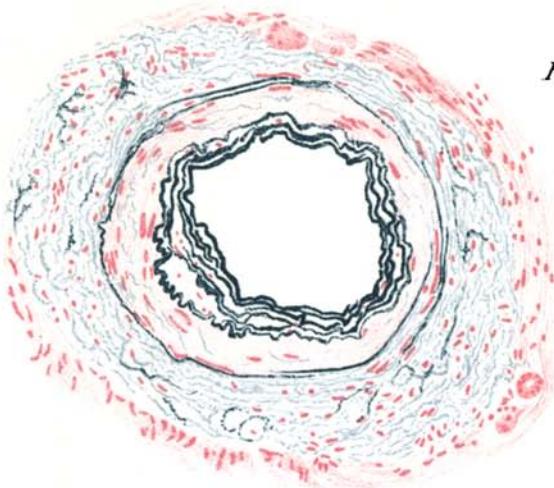


Fig. 1.

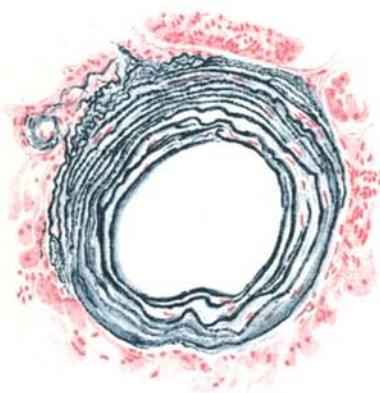


Fig. 2.

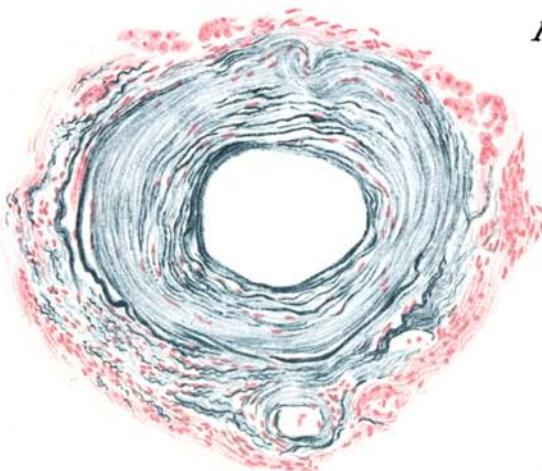


Fig. 3.