

- Fig. 5. Präp. wie in Fig. 4. Querschnitt durch eine verkalkte Partie der Aorta. Ablagerung von Kalksalzen in der Media. (Frisches wäßriges Hämatoxylin.) Vergr. 54fach.
- Fig. 6. Präp. wie in Fig. 4. u. 5. Querschnitt durch eine verkalkte Partie der Aorta. Kalksalze nach von Kossas Methode dargestellt. (Silbernitrat und Pikrinsäure.) Vergr. 54fach.
- Fig. 7. Exp. 11. 49 Kompr. Querschnitt durch eine verkalkte Partie der Aorta. Kalkmassen in der Media. (Silbernitrat und Pikrinsäure.) Vergr. 55fach.
- Fig. 8. Exp. 13. 101 Kompr. Längsschnitt durch eine miliare veränderte Stelle in der Aorta ascendens. Deutliche entzündliche Reaktion um die Veränderung (p. = miliare Plaque in der Media). (Hämatoxylin, Eosin.) Vergr. 55fach.
- Fig. 9. Teil desselben Präp. wie in Fig. 8 bei stärkerer Vergr. (p. = äußere Grenze der kleinen veränderten Stelle). Hämatoxylin, Eosin.) Vergr. 240fach.

XIII.

Über Beziehungen des renalen Ödems zur Arteriosklerose¹⁾.

(Aus der II. med. Klinik der Universität München.)

Von

Dr. A. Heineke.

Den wechselseitigen Beziehungen zwischen Nierenkrankheiten und Arteriosklerose ist in den letzten Jahren wieder erhöhtes Interesse zugewandt worden. Jores²⁾ hat von neuem wieder darauf hingewiesen, daß sich die Befunde am Gefäßsystem mit zur Einteilung der Nierenkrankheiten, speziell der Schrumpfnieren, verwenden lassen. Veranlassung hierzu gab der Nachweis verbreiteter sklerotischer Veränderungen der kleinsten Organarterien bei Fällen von Schrumpfniere ohne nennenswerte Arteriosklerose der großen Gefäße. Bevor das Vorhandensein oder Fehlen derartiger Befunde für die Klassifizierung der Schrumpfniere in Betracht gezogen werden kann, ist es natürlich notwendig, bei

¹⁾ Der Redaktion im Sommer 08 übergeben. Die Arbeiten von Jores (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 94 1. u. 2. H., Med. Klinik 09 Nr. 12) und Fahr (Virch. Arch. 194 H. 2) konnten deshalb nicht berücksichtigt werden.

²⁾ Virch. Arch. Bd. 178, Verh. d. D. Path. Ges. 1904 H. I.

sicheren Fällen sekundärer Schrumpfnieren, überhaupt chronischer Nierenkrankheiten mit akutem Beginn, das Verhalten der kleinen Organarterien zu prüfen. Es ist ja denkbar, daß infolge schwerer Nierenaffektion auch die kleinsten Zweige des arteriellen Systems rasch erkranken, namentlich wenn sich in der Aorta und den großen Gefäßen in relativ kurzer Zeit Sklerose sekundär entwickelt hat. Geeignet zur Prüfung der Frage sind einmal jene Fälle, bei denen aus der Anamnese wie der klinischen Beobachtung mit Bestimmtheit hervorgeht, daß die Erkrankung der Nieren akut begonnen hat, weiterhin jene Fälle, bei denen die mikroskopische Untersuchung der Nieren hierüber sicheren Aufschluß zu geben vermag. *Loehlein*¹⁾ hat gezeigt, daß auch dann, wenn die Anamnese im Stiche läßt, häufig anatomisch bewiesen werden kann, daß die Nierenschrumpfung als Folge akuter Glomeruluserkrankung aufzufassen ist.

Die bis jetzt vorliegenden Angaben sind nicht zahlreich. *Jores*²⁾ weist auf einen von *Sophie Renard*³⁾ beschriebenen Fall sicher sekundärer Schrumpfnieren hin, bei dem Veränderungen der kleinen Nierenarterien vermißt wurden. Er ist ferner geneigt, seinen dritten Fall als sekundäre Schrumpfnieren aufzufassen, weil die Arteriosklerose der kleinen Organarterien fehlte. Sicherer Entscheid ist indessen nicht möglich, da die Anamnese leider fehlt und auch über das histologische Bild der Niere nichts mitgeteilt wird. *Loehlein*⁴⁾ weist auf drei seiner Beobachtungen hin, Fälle chronischer Glomerulonephritis ohne Sklerose der Nierenarterien. Bemerkenswert sind ferner die Untersuchungen *Roths*⁵⁾ über Schrumpfnieren ohne Arteriosklerose. Es handelt sich hier um Personen jugendlichen oder mittleren Alters mit Schrumpfnieren, bei denen lediglich geringgradige Veränderungen der kleinen Nierenarterien gefunden wurden. Genauere anamnestische Angaben fehlen leider, wie so häufig bei diesen Fällen, auch ist das histologische Bild der Nieren nicht detailliert geschildert.

Die geringe Zahl der meist nicht vollständigen Berichte machen weitere Angaben wünschenswert. Ich möchte deshalb einen an der zweiten medizinischen Klinik beobachteten Fall, der einen Beitrag zu den Beziehungen der Schrumpfnieren zur Arteriosklerose der kleinen Organarterien liefert, soweit er unter-

¹⁾ Arbeiten aus dem Patholog. Institut zu Leipzig 1907.

²⁾ l. c.

³⁾ I.-Diss. Zürich 1902. Zit. nach *Jores*.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ Virch. Arch. Bd. 188.

sucht wurde, genauer mitteilen. Der Fall ist auch insofern interessant, weil er zeigt, in wie kurzer Zeit sich höchstgradige Veränderungen der großen arteriellen Gefäße speziell bei chronisch hydropischen Nierenkrankheiten entwickeln können. An dem genetischen Zusammenhang kann nicht gezweifelt werden, da es sich um eine jugendliche Kranke handelt, die seit Beginn des Nierenleidens in ärztlicher Beobachtung war.

M., Marie, 29 Jahre. Aufnahme in die chirurgische Klinik am 25. Dezember 1903 wegen eitriger Bursitis, die operiert wurde. Die Eiterung bestand bis April 1904. Seitdem entwickelten sich Ödeme und leichte urämische Erscheinungen. Bei der Aufnahme auf die II. med. Abteilung am 13. Mai 1904 mächtige Ödeme. Körpergewicht 50,3 kg. Urin 300—600 ccm., spez. Gew. 1016—1030. Eiweiß $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ der Säule, im Sediment rote und weiße Blutkörperchen, Epithelien, viele hyaline und gran. Zylinder, keine Herzhypertrophie, δ des Bluts erums 0,57.

Weitere Krankengeschichte (Dr. Erich Meyer): Anfang Juni Störungen und urämische Anfälle. Ende des Monats Steigen der Harnmenge, meist über 1000 ccm. Eiweiß $\frac{1}{5}$ der Säule, kein Blut mehr nachweisbar. $\delta = 0,58$.

Im Juli und August wiederholt urämische Anfälle, neuerdings Abnahme der Harnmenge, 2 Tage lang Anurie, Retinitis albuminurica. Blutdruck 150 mm Hg (Gärtner). Körpergewicht 52 kg, Urinbefund unverändert. Herzhypertrophie.

Seit Anfang September Steigerung der Urinmenge 1500—3500 ccm, spez. Gew. 1004—1010. Eiweiß: Kuppe, kein Blut, verfettete Epithelien, Fetttropfchenzylinder. Keine wesentliche Gewichtsabnahme.

Anfang Oktober Skarifikation an den Beinen. Danach Gewichtsabnahme. Dauernd große Harnmengen, meist über 2000 ccm. Körpergewicht am 1. Dezember 38,9 kg.

Im Dezember, Januar und Februar Harnmenge 1000—1500 ccm. Blutdruck 160—170 mm. Die Ödeme verschwinden allmählich völlig. Körpergewicht am 24. Februar 1905 33,5 kg.

In den letzten 3 Monaten normale Harnmengen, spez. Gew. 1005—1010, Eiweiß: Kuppe, Fettkörnchenzellen und -zylinder.

Am 7. Mai neuerdings Spur von Ödembildung an den Beinen. Unter zunehmenden urämischen Erscheinungen und allmählichem Steigen der Ödeme (Körpergewicht 38,9 kg) trat am 30. Mai 1905 der Tod ein.

Sektionsbefund: Anasarka, Ascites, Ödem des Gehirns, hochgradige allgemeine Anämie. Starke Herzhypertrophie, Stauungsleber- und -milz, Arteriosklerose. Die Nieren sind von normaler Größe, aber verbreitert. Farbe hellgelb-weiß mit zahlreichen gelben Einsprengungen, Oberfläche nicht ganz glatt. Konsistenz vermehrt.

Mikroskopisch untersucht wurden nach Formalinhärtung die Nieren, Leber, Milz, Herz- und Stammuskulatur, die Aorta, die Arterien der Hirnbasis, die Koronargefäße, ferner die Arteriæ brachiales, femorales, peroneae und ihre

größeren Verzweigungen. Gefrierschnitte wurden mit Sudan-Hämatoxylin, Paraffinschnitte mit Hämatoxylin-Eosin, Weigerts Farbstoff für elastische Fasern und nach van Gieson gefärbt.

Die Nierenrinde bietet ein ungleichmäßiges Bild, da sie überall von unscharf begrenzten, vielfach zusammenhängenden Herden durchsetzt ist, in denen das interstitielle Bindegewebe sehr verbreitert und sehr kernreich ist. Die Kerne dunkel gefärbt, länglich spindelig, oft unregelmäßig gestaltet; an wenigen Stellen kleine Rundzelleninfiltrate. Die Bindegewebsvermehrung ist am ausgedehntesten in den mittleren Partien der Rinde, am stärksten in breiten Streifen, die nach der Peripherie ziehen, hier kann von Narbenbildung gesprochen werden. Auch an den Stellen, wo das Bindegewebe nicht verbreitert ist, sind häufig die Kerne vermehrt.

Die in den narbigen Herden gelegenen Kanälchen sind sehr schmal, häufig kein Lumen erkennbar, von abgeplatteten oder kubischen Zellen mit dichtstehenden Kernen umgrenzt. Eine Klassifikation der Kanälchen ist daher nicht mehr möglich. Wo die Tubuli cont. erster Ordnung gut erhalten sind, also namentlich in den äußeren Rindenpartien, zeigen sie weites mit feinem Detritus und abgestoßenen verfetteten Zellen gefülltes Lumen, von relativ niedrigem, meist verfettetem Epithelbelag umgrenzt. Die Kernreihe ist an vielen Stellen unterbrochen, an anderen stehen die runden, ungleich großen, häufig dunkel gefärbten, selbst pyknotischen Kerne abnorm dicht. Die schmalen Henleschen Röhren lassen keine erheblichen Veränderungen erkennen. Dagegen sind die breiten Schenkel stark dilatiert, die Epithelbekleidung ähnlich der der Tubuli contorti erster Ordnung. Die gewundenen Kanälchen zweiter Ordnung zeigen ebenso wie die ausführenden Kanälchen einen regelmäßigen Besatz kubischer Zellen mit lichten, bläschenförmigen Kernen.

Die Malpighischen Körperchen sind an den Stellen der interstitiellen Bindegewebswucherung zusammengedrückt. An ihnen fällt zunächst die häufig starke Verdickung der Kapsel und die abnorme Figuration der sehr blutarmen Glomeruli auf; sie erscheinen wie aus 3—4 plumpen Lappen zusammengesetzt. Genauere Betrachtung lehrt, daß nur wenige Schlingen mit Blut gefüllt sind. Die Wandungen der Schlingen sind fast durchweg verdickt, stellenweise ganz plump, homogen, stark mit Eosin gefärbt. Überall zahlreiche, mittelgroße, runde, ovale oder eingebuchtete, ziemlich helle Zellkerne. Wucherungen der Kapsel, Halbmondbildungen fehlen, doch sind hier und da Verwachsungen des Glomerulus mit der Kapsel zu finden. Einzelne Malpighische Körperchen sind völlig verödet.

Das Zwischengewebe der Marksubstanz ist nicht vermehrt. Erwähnung verdient noch der Befund ausgedehnter sphärokristallinischer, sudan-gefärbter dichter Massen im Interstitium. Loe h l e i n¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß es sich hierbei um doppelbrechende Substanzen handelt. Die Ab-

¹⁾ Verh. d. D. Path. Ges. 1904 Nr. II, Virch. Arch. Bd. 180.

lagerungen liegen, wie sich nach Alkoholextraktion zeigt, im feinwabigen Protoplasma großer, heller, zu Haufen geordneter Zellen, und zwar an den Stellen, wo das Kanälchenepithel stark verfettet ist. Diese Zellen sind ebenfalls von Loehlein beschrieben und als Lymphendothelien aufgefaßt worden, die die bei der fettigen Degeneration der Epithelien auftretenden, doppelbrechenden Substanzen resorbiert haben. Für diese Anschauung spricht in meinem Falle die Lokalisation dieser Zellen.

Der Gefäßapparat der Niere ist nur wenig affiziert. Einzelne Vasa afferentia zeigen geringgradige Verfettung, doch ist die Intima der kleinsten Arterien nirgends verdickt, die *Elastica interna* bildet überall eine einfache schmale Lamelle. Nur an einzelnen mittleren Arterien stellenweise Verdickung der Intima mit Aufspaltung der *Elastica* in mehrere Lamellen. Die kleinen und kleinsten Arterien der Leber, Milz, der Herz- und Stammuskulatur lassen weder bei Sudan- noch bei Elastinfärbung irgendwelche Veränderungen erkennen.

Ganz im Gegensatz hierzu steht das Verhalten der großen und mittleren Extremitätenarterien. Die Intima dieser Gefäße ist ganz enorm verdickt, häufig zwei- bis fünfmal so breit wie die Media. Die Intimawucherung betrifft die ganze Länge der Gefäße und nimmt fast überall die ganze Zirkumferenz ein, wenn auch in wechselnder Stärke. Nur an wenigen Stellen beschränkt sie sich auf die Hälfte oder den dritten Teil des Umfanges, dann besonders mächtig, 2—3 mm dick. Die Farbe ist gelblich-weiß wegen der starken Verfettung der tiefsten Schichten. Mikroskopisch zeigt sich die *Elastica interna* fast überall gut erhalten von einer oder mehreren ihr nach innen zu dicht anliegenden elastischen Lamellen begleitet, die etwas stärker gewellt und dunkler gefärbt sind. Die Intimaverdickung selbst besteht aus einem feinen Netzwerk von elastischen Fasern, das aber im ganzen doch in der *Elastica interna* parallel laufenden Zügen angeordnet ist; dazwischen feinste Bindegewebsfasern und reichlich spindelige, verzweigte Zellen. Nur an einzelnen Stellen, namentlich der stärksten Intimawucherung, ist der Bau insofern etwas anders, als statt der elastischen Innenhaut zahlreiche parallel laufende elastische Membranen zu sehen sind.

Die Verfettungen sind von der Media scharf begrenzt. Das Fett tritt zuerst in allerfeinsten Tröpfchen an den elastischen Fasern, in großen in den verzweigten Zellen auf. Es bildet bis $1\frac{1}{2}$ mm dicke Lager, die teils Tropfen, teils Sphärokristalle enthalten, die in den inneren Schichten in großen polygonalen Zellen mit feinmaschigem Protoplasma und großen, meist rundem, häufig auch unregelmäßig zackigem Kern abgelagert sind. Diese Zellen sind von Ribbert¹⁾ beschrieben und abgebildet worden. Ich möchte auf die Ähnlichkeit mit den im interstitiellen Nierengewebe gefundenen fetterfüllten Zellen hinweisen und bemerken, daß ich sie statt mit Fett gelegentlich auch mit feinsten Kalkkörnchen dicht durchsetzt gesehen habe. Die Fettherde sind auch nach

¹⁾ Verh. d. D. Path. Ges. 1964 Nr. II.

innen meist scharf begrenzt, nur sind die Zellen der nächstinnern Intimaschicht häufig stark mit Fett infiltriert.

Die Media ist an den Stellen stärkster Intimawucherung stark verdünnt und zeigt hier starke Vermehrung der elastischen Fasern. An einzelnen Stellen wenig ausgedehnte Verfettung der der *Elastica interna* benachbarten Muskelfasern. Nirgends Verkalkungen. An den Arterien der Hirnbasis kein pathologischer Befund. In der Aorta nur spärliche gelbliche Fleckenbildung.

Eine zufällig mituntersuchte größere Vene zeigt ebenfalls starke Verdickung und Verfettung der Intima. Auch hier besteht ein Netzwerk feiner elastischer Fasern in undeutlich zirkulärer Anordnung mit eingelagerten langgestreckten Zellen. Die ganze Intima ist verfettet, die Zellen sind mit kleinen Tröpfchen gefüllt, dazwischen liegen große runde Tropfen.

Es handelt sich also um ein chronisches Nierenleiden, das mit akuter Affektion der Glomeruli und des Kanälchenepithels begonnen hat. Nachdem ein halbes Jahr lang das Bild der chronisch hydropischen Nierenkrankheit bestanden hatte, stiegen die bis dahin geringen Harnmengen, zugleich mit Sinken des Eiweißgehaltes, und die Ödeme verschwanden allmählich völlig. Klinisch also das Bild des Überganges in Schrumpfniere, deren Symptome während der letzten vier Monate des Lebens beobachtet wurden. Damit stimmt das histologische Bild der Niere: die Rinde von narbigen Herden durchsetzt, beginnende Verödung der Glomeruli, Schwund der Kanälchen. Anatomisch ist der Prozeß indessen nicht so weit fortgeschritten, wie erwartet wurde: wenigstens makroskopisch trifft die Bezeichnung Schrumpfniere ja nicht zu, die Nieren sind etwa von normaler Größe. Die kleinsten Organarterien zeigen nicht die geringsten arteriosklerotischen Veränderungen. Die geringgradige Verfettung einzelner Art. afferent. ist bei dem Fehlen sonstiger Veränderungen und der hochgradigen Fettablagerung in den Nieren wohl kaum als Arteriosklerose zu deuten. Auch die mittleren und größeren Organarterien zeigen keine nennenswerten Veränderungen: nur in der Niere hier und da statt der *Elastica interna* mehrere parallele Lamellen. Ganz im Gegensatz hierzu steht die enorme Veränderung der Intima der großen und mittleren Arterien der Extremitäten mit weitgehender regressiver Metamorphose. Obwohl sich also im Laufe von 14 Monaten an diesen Arterien höchstgradige

Arteriosklerose entwickelt hat, sind die kleinsten Organarterien völlig frei geblieben. Es ist gut möglich, daß bei längerem Leben auch nach völliger Ausbildung der Schrumpfniere das gleiche Verhältnis noch bestanden hätte. Es ist eine Frage, die nicht sicher beantwortet werden kann, ob überhaupt und nach wie langer Zeit auch die kleinsten Arterien erkrankt wären. Es ist dies eine Frage von hohem Interesse, da ihre Beantwortung ein Licht auf die Pathogenese der Arteriosklerose der Arteriolen werfen würde. Sie würde ferner auch den Entscheid bringen, wie weit die Untersuchung der kleinsten arteriellen Gefäße zur Diagnose der sekundären Schrumpfniere verwandt werden kann — und zwar auch bei jenen Fällen, die sich nach chronisch hydropischen Zuständen entwickelt haben. Diesen letzten Punkt möchte ich besonders betonen, da ich der Ansicht bin, daß in der Tat zwischen chronischer renaler Ödembildung und dem Auftreten der Arteriosklerose bei Nierenkrankheiten Beziehungen bestehen. Ich glaube, daß gerade die mit langdauernder Hydropsbildung einhergehenden Nierenaffektionen in kurzer Zeit zu besonders hochgradigen und ausgedehnten sklerotischen Arterienveränderungen führen.

Ich will versuchen, diese Ansicht zu begründen. Es ist eine durch viele unzweideutige Beobachtungen bewiesene Tatsache, daß langdauernde funktionelle Mehrbelastung zu krankhaften Veränderungen der Arterien führt. Nun habe ich beim Suchen nach Gefäßerkrankungen renaler Genese in den letzten Jahren wiederholt die großen und mittleren Arterien von Schrumpfnierenkranken jugendlichen Alters untersucht. Ich war erstaunt, gar keine oder nur geringgradige arteriosklerotische Veränderungen zu finden, ganz gegen meine Erwartung. Der Blutdruck war bei diesen Kranken enorm gesteigert gewesen, weit mehr als bei dem oben mitgeteilten Fall. Die Blutdrucksteigerung allein konnte ich also auch bei diesem nicht als die Ursache der Arterienerkrankung ansehen, zumal ja, woran hier noch einmal erinnert sei, die Intima einer größeren Vene ebenfalls stark verdickt und verfettet war. Ähnliche Erfahrungen scheint übrigens Roth¹⁾ gemacht zu haben. Er spricht seine Verwunderung darüber aus, bei seinen Schrumpf-

nierenfällen trotz sehr bedeutender, lang anhaltender Blutdrucksteigerung keine Arteriosklerose gefunden zu haben. Bei keiner meiner Beobachtungen hatte nun aber ein chronisch-hydropsisches Vorstadium bestanden, die Anamnese war immer recht ergebnislos: in der letzten Zeit Kurzatmigkeit, Herzklopfen, abends geschwollene Füße, vielleicht leichte urämische Beschwerden, darauf beschränkten sich meist die Angaben. Kurz und gut, alles drängte mich zu der Annahme irgendwelcher Beziehungen zwischen renalem Ödem und Arteriosklerose. Bestärkt wurde ich in dieser Ansicht durch die Arbeit R o t h s insofern, als auch bei fünf von seinen sechs Fällen sicher kein chronisch-hydropsischer Zustand vorausgegangen war; bei Fall 3 fehlen anamnestiche Angaben. Später hatte ich dann noch einmal Gelegenheit, das Gefäßsystem eines Nierenkranken mit chronischem Hydrops zu untersuchen. Der Fall sei kurz mitgeteilt.

K., Joseph, 42 Jahre. Das Nierenleiden, dessen Ursache völlig unbekannt ist, begann Anfang Dezember 1905 mit Schwellungen der Beine und leichten urämischen Erscheinungen. Beim Krankenhauseintritt bestanden Ödeme der unteren Körperhälfte, Herzhypertrophie, beginnende Retinitis albuminurica, Blutdruck maximal 160—200 mm Hg (R i v a - R o c c i). Urinmenge 900 bis 1500 ccm, spez. Gew. 1019—1021 g, sehr viel Eiweiß, viele Zylinder, Fettkörnchenzellen, Epithelien. Der Zustand blieb im wesentlichen unverändert. Beträchtliches Fallen bzw. Steigen des Körpergewichts bei salzarmer bzw. kochsalzreicherer Kost. Anfang Oktober 1906: immer noch starke Ödeme, ausgesprochene Retinitis albuminurica. Häufig urämische Symptome, δ des Blutsersums 0,67. Im Urin Eiweiß = $\frac{1}{4}$ der Säule. Reichliche Fettkörnchenzylinder. Harnmenge 1500—2700 ccm, spez. Gew. 1010. Bleibend starke Ödeme sprunghaft wechselnder Lokalisation. Pat. starb am 23. März 1907 an Peritonitis nach Darminvagination.

Das mikroskopische Bild der Niere ist dem des vorigen Falles ähnlich, nur ist die Bindegewebsentwicklung nicht so ausgesprochen. Ziemlich viele verödete Glomeruli. Die erhaltenen mit blutarmen, kernreichen, verdickten, häufig hyalin degenerierten Schlingen. Starke Verfettung des Epithels, keine Fettablagerung im Interstitium. Die Wandungen einzelner Vasa afferentia haben sich mit Sudan leicht gefärbt. Bei Elastinfärbung ist an den kleinsten und kleinen Arterien nichts Krankhaftes zu erkennen. Einzelne größere Gefäße zeigen stellenweise verdickte Intima mit mehreren elastischen Lamellen. Die kleinsten Arterien der Muskulatur, der Leber, der Milz sind völlig intakt. Die großen Körperarterien zeigen dagegen hochgradige Verdickung der Intima mit starker Verfettung. Die Er-

krankung ist nicht so hochgradig wie im vorigen Fall, mehr fleckförmig, so daß überall kleine Abschnitte der Gefäße zu finden sind, die nur wenig oder gar nicht gelitten haben. An einzelnen Stellen Kalkablagerungen in den Muskelfasern der Media, ferner häufiger kleine Kalkherdchen zwischen Media und Intima, die sich an eine Verkalkung der *Elastica interna* anzuschließen scheinen.

Also auch hier bei einem chronisch-hydropsischen Nierenleiden nach 15 Monate dauernder Krankheit schwere Sklerose der grossen und mittleren Arterien mit ausgedehnter regressiver Metamorphose, dabei völliges Freibleiben der kleinsten Organarterien.

Daß gerade bei den hydropsischen Nierenaffektionen so rasch starke Arterienveränderungen zustande kommen, ist ja wohl verständlich. Wenn auch das mechanische Moment neben anderem die Steigerung des Blutdrucks als wichtigste Ursache der Arteriosklerose bezeichnet wird, werden andererseits doch allgemein auch andere irritative Einwirkungen genannt. So betont Ziegler¹⁾ neben infektiösen toxische Einflüsse, und Marchand²⁾ weist auf das Vorkommen hochgradiger Arteriosklerose bei jugendlichen Alkoholikern hin. Im gleichen Sinne beweisend sind die Untersuchungen S a l t y k o w s³⁾, die experimentelle Erzeugung schwerer Aortenveränderungen nach intravenöser Injektion lebender und abgetöteter Staphylokokkenkulturen.

Gerade bei den chronisch-hydropsischen Nierenkrankheiten steht das Gefäßsystem aber zweifellos unter gewissen schädigenden Einflüssen, deren Wirkung in der Neigung zur Ödembildung zutage tritt. Dafür sprechen vielfache, seit langen Jahren immer wieder betonte klinische Erfahrungen und zahlreiche Experimentaluntersuchungen. Ich erinnere nur an die bekannten Versuche von C o h n h e i m und L i c h t h e i m⁴⁾. Neben der Blutdrucksteigerung kommen also sicher noch toxische Schädigungen für die Genese der Arteriosklerose bei chronischem renalem Hydrops in Betracht. Dafür aber, daß solche schädigende Einflüsse für die Entstehung der Gefäßveränderungen recht wesentlich sind, spricht der Gegensatz, auf den ich hingewiesen habe. Die häufig trotz lang-

¹⁾ Spezielle Pathologie. Jena 1906.

²⁾ Eulenburgs Real-Enzykl. 1907.

³⁾ Zieglers Beitr. 1908, Bd. 43 H. 1.

⁴⁾ Virch. Arch. Bd. 69.

dauernder exzessiver Blutdrucksteigerung nur ganz unbedeutende Arteriosklerose jugendlicher Personen bei Schrumpfnieren ohne chronisch-hydropsches Vorstadium, andererseits die enormen Gefäßveränderungen, die sich bei renalem Hydrops in kurzer Zeit entwickeln können, obwohl bei diesen Fällen die Steigerung des Blutdruckes ja nicht so hohe Grade erreicht.

XIV.

Fett im Markinterstitium der Niere.

(Ein Beitrag zur Pathologie der Nierenmarksubstanz.)

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn.)

Von

Dr. P. Prym,

I. Assistenten am Institut.

Bei der systematischen Untersuchung von Nieren ist mir schon seit langem eine Veränderung aufgefallen, über die ich in der Literatur keine Angaben fand. Es handelt sich um das Auftreten von freiem Fett in dem Interstitium der Marksubstanz. Erst in einer neueren Arbeit von Babes¹⁾ wird der Befund kurz erwähnt: „Bekannt ist das Auftreten von Fett im interstitiellen Gewebe, in den Glomerulis und in der veränderten Arterienwandung, und will ich bloß hinzufügen, daß das Fett nicht nur frei oder in fibroblastischen Elementen, sondern in der Regel in Rundzellen entzündlicher Wucherungen, ferner²⁾ im ödematös oder hyalin entarteten Bindegewebe, besonders der Pyramiden, auftritt, indem das entsprechende Gewebe allmählich Fett aufnimmt und endlich von demselben ersetzt erscheint.“ Zum Schlusse seiner Abhandlung betont Babes diesen letzteren Befund noch einmal besonders, ohne sich aber näher über den-

¹⁾ V. Babes, Über das Auftreten von Fett im interstitiellen Gewebe der Niere und im Innern der Nierengefäße. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie, XIX. Bd., Nr. 7, S. 275, 1908.

²⁾ Im Original nicht gesperrt gedruckt.