

störungen verursachte; bei 3 Personen handelte es sich um die Brunnerschen Drüsen, bei der 4. um ein Pancreas aberrans. Die Störungen beruhten einmal auf Verengerung, zweimal auf Bildung von Geschwüren, die perforierten, und schließlich einmal auf einem mechanischen Hindernis beim Magenausgang, wodurch Schmerzanfälle erregt wurden, die den Kliniker veranlaßten, auf Ulcus duodeni zu diagnostizieren.

Histologisch mögen diese Bildungen alle einen gutartigen Charakter haben, die Störungen, die sie zuwege brachten, waren ernst genug, um die Aufmerksamkeit des Arztes auf sie hinzu lenken. Diese Kenntnis hat zwar diagnostisch keinen direkten Wert für ihn, da er bei einer Untersuchung die Geschwülste gewiß nicht wird erkennen können, und daher bei der therapeutischen Behandlung auf die Art und den Ernst der Erscheinungen (Verengerung, Schmerzen, Durchbruch) angewiesen bleiben wird; für den Patienten ist es indessen entschieden nicht gleichgültig, ob nach der Operation eine mikroskopische Untersuchung den gutartigen Charakter seiner Erkrankung konstatieren kann. Für den Patholog-Anatom haben sie hauptsächlich wissenschaftliches Interesse; sie verschaffen ihm außerdem die Genugtuung, Arzt und Patienten mit einer befriedigenden und beruhigenden Diagnose erfreuen zu können.

XI.

Warum schreiben wir der Sklerose der Nierenarteriolen ein Bedeutung für das Zustandekommen gewisser Formen von Schrumpfnieren zu?

Von

Professor Leonhard Jores.

Die Ausführungen Ribberts in Bd. 222, Heft 3 dieses Archivs geben mir Anlaß, noch einmal die Tatsachen und Gründe zu erörtern, die dazu geführt haben, die chronischen Nierenkrankheiten nach verschiedener Pathogenese einzuteilen und für eine Gruppe derselben arteriosklerotische Erkrankung der Nierenarterien hauptsächlich verantwortlich zu machen. Denn Ribbert bestreitet die Berechtigung dieser Einteilung und insbesondere auch die ursächlichen Beziehungen der Arteriosklerose zu jenen chronischen Nierenerkrankungen. Er ist vielmehr der Ansicht, daß alle Schrumpfnieren in grundsätzlich gleicher Weise durch Entzündungsvorgänge zustande kommen sollen. Nur nach der Ätiologie, nach der Intensität und Dauer und nach der relativen Beteiligung der einzelnen Nierenbestandteile sollen gewisse Modifikationen entstehen. Da Ribbert sich in der Begründung seines Angriffs auf die Ergebnisse der neueren Arbeiten zur Nieren-

pathologie nur auf bisher schon bekannte Befunde stützt, ist es auch möglich und gestattet, seine Anschauung ohne neue Untersuchungen zu bewerten.

Zunächst besteht schon eine sehr wesentliche Meinungsverschiedenheit zwischen Ribbert und den Vertretern der neueren Auffassung darüber, welche Nierenveränderungen so zweifellos allein durch Arteriosklerose verursacht sind, daß sie zum Ausgangspunkt aller Untersuchungen und Überlegungen gemacht werden können. Ribbert hält die verkleinerte, gleichmäßig granulierte Niere (von mir früher als „rote Granularniere“ bezeichnet) für ungeeignet und will nur Nierenformen gelten lassen, die unregelmäßige, narbenartige Einziehungen aufweisen bei sonst glatter Oberfläche. Wenn er sich hierbei auf Fahr und Ziegler stützt, so ist dies nur zum Teil berechtigt. Denn Fahr hat allerdings nicht wie ich, Gaskell und Herxheimer die Formen in denen durch Affektion größerer Gefäßstämmchen unregelmäßig höckerige Schrumpfnieren entstehen, von den makroskopisch unveränderten und granulierten Formen getrennt. Auch hat er über das, was als „genuine Schrumpfniere“ zu bezeichnen ist, meine Äußerungen kritisiert. Aber es besteht in den Grundanschauungen unserer Lehre zwischen Fahr und mir Übereinstimmung. Ich nehme Veranlassung, dies hervorzuheben, weil Ribbert schreibt, daß nach der Darstellung von Fahr reine arteriosklerotische Prozesse überhaupt nicht zum Bilde einer verkleinerten und granulierten Niere führen. Demgegenüber brauche ich nur auf S. 61 und 62 der Volhard-Fahr'schen Monographie sowie auf die Abbildungen 12 und 13 zu verweisen. Es geht aus den dort gegebenen Ausführungen hervor, daß nach Fahr Fälle von dem makroskopischen Aussehen der „roten Granularniere“ teils zu den reinen arteriosklerotischen Nierenveränderungen, teils zu der Kombinationsform gehören.

Und wie steht es mit Ribberts Bezugnahme auf Ziegler? In der für des letzteren Auffassung grundlegenden Arbeit im d. Arch. f. klin. Med. Bd. 25 ist durchaus nicht die durch gröbere narbige und unregelmäßige Schrumpfungen charakterisierte Niere in den Vordergrund gerückt, ja es ist von ihr so wenig die Rede, daß man zweifeln kann, ob damals solche Objekte Ziegler überhaupt vorgelegen haben. Aber ganz unzweifelhaft ist, daß ihm die Atrophien der Nieren bei Arteriosklerotikern, die ohne Schrumpfung mikroskopisch die kleinen Herde mit hyalinen Glomerulis und atrophischen Harnkanälchen aufweisen, die Nieren, die in stärkeren Graden ein Haften der Kapsel an der Oberfläche und eine feine sammetartige Körnelung derselben aufweisen, und die Nieren mit Schrumpfung und gleichmäßiger Granulierung als Unterlage dienten. An diesen Nierenveränderungen entwickelte Ziegler seine Lehre von dem Einfluß der Gefäßschädigungen auf den Gewebsuntergang, es sind dieselben Nierenveränderungen, auf denen unsere neueren Auffassungen über die pathogenetische Bedeutung der Arteriosklerose für die Entstehung chronischer Nierenkrankheiten beruhen. Den-selben Standpunkt vertrat Ziegler in den älteren Auflagen seines Lehrbuches. Hier wird allerdings hervorgehoben, daß die durch die Arteriosklerose hervorgerufene Erkrankung meist herdweise in einzelnen Gefäßbezirken und in unregel-

mäßiger Weise über die Niere verbreitet auftritt, „doch“ — heißt es weiter — „kommen auch Fälle vor, in denen die Erkrankung ziemlich gleichmäßig die sämtlichen Teile der Rinde betrifft. Schließlich wird die Niere granuliert und höckerig und büßt dabei gleichzeitig an Masse ein“. In den späteren Auflagen des Zieglerschen Lehrbuches — mir liegt die 10. vor — sind die zitierten Sätze weggelassen, es wird nur noch eine unregelmäßige Schrumpfung der Oberfläche erwähnt und eine Abbildung (598) solcher Nieren mit einzelnen Schrumpfungs-herden bei sonst glatter Oberfläche beigelegt. Die arteriosklerotische Atrophie wird von der arteriosklerotischen Schrumpfung getrennt und dafür betont, daß auch bei der chronischen Nephritis Wandverdickung der größeren Arterien und progressive Gefäßverödung auftrete und daß sich die „indurative chronische Nephritis“ und die arteriosklerotische Nierenerkrankung nicht streng voneinander trennen ließen.

Ribbert steht also auf dem Standpunkt, daß die arteriosklerotische Niere stets eine unregelmäßige Narbenniere, aber keine regelmäßige Granularniere sei, und meint, dies sei auch gar nicht anders möglich. Denn wenn es auch nicht zu bezweifeln sei, daß Verschluß und Verengerung der Nierenarterien eine Atrophie des zu ihnen gehörenden Gewebes mit sich bringt, so könnten, da bald größere, bald kleinere Äste befallen würden, nur unregelmäßige Narben entstehen. Bei den typischen Schrumpfnieren aber, bei denen nur die Vasa interlobularia und afferentia beteiligt seien, könnte erst recht keine gleichmäßige Granulierung eintreten, sondern es müßte eine glatte Schrumpfniere zustande kommen.

Diese Ausführungen fußen einseitig auf der Vorstellung, daß das Versorgungsgebiet einer verschlossenen oder hochgradig verengten Arterie untergehen müsse, und lassen unberücksichtigt, daß bei den kleinen atrophenischen Herden in den Nieren der Arteriosklerotiker sowohl wie in der gleichmäßig granulierten Niere ein Einfluß der Gefäßerkrankung auf die Verödung von Glomerulis hervortritt. In der oben erwähnten grundlegenden Arbeit von Ziegler geht dieser ausschließlich davon aus, daß durch die von der Arteriosklerose gesetzten lokalen Zirkulationsstörungen Verödungen von Glomerulis zustande kommen mit „Kollaps“ und Atrophie von Harnkanälchen. Daß solche Verödungen von Glomerulis und solche Atrophie von Harnkanälchen durch Gefäßerkrankungen bewirkt werden können, das war das Neue, was jene Arbeit Zieglers brachte. An dieser Auffassung des Zustandekommens arteriosklerotischer Schrumpfnieren hat er auch festgehalten, als er in bezug auf die Formen, die auf Arteriosklerose, und solche, die auf Entzündung zurückgeführt werden sollen, seine Meinung änderte. Auch heute fußen wir noch auf diesen Zieglerschen Ausführungen, die freilich durch neue histologische Befunde gestützt, erweitert und vervollständigt worden sind. Als beweisende Tatsachen sind anzuführen: Die ersten Veränderungen, wie sie besonders in den mit geringen atrophenischen Herdchen durchsetzten Nieren der Arteriosklerotiker aufzufinden sind, bestehen darin, daß die Glomeruli eine hyaline Umwandlung ohne entzündliche Veränderungen, ohne Kapselverdickung auf-

weisen. Harnkanälchenquerschnitte, verkleinert und mit atrophischem Epithel ohne fettige Degeneration versehen, liegen in ihrer Umgebung. Das interstitielle Gewebe zwischen ihnen ist zunächst in geringem Maße verbreitert, und zwar anfänglich ohne kleinzellige Infiltration. Stärkere Grade von arteriosklerotischer Nierenschädigung zeigen Herde derselben Art; auch in geschrumpften Nieren mit gekörnter oder granulierter Oberfläche hat der Gewebsuntergang dieselben charakteristischen Eigentümlichkeiten. Auch hier die einfach hyalinen Glomeruli, deren Kapsel in der Regel nicht verdickt ist, die Atrophie der Harnkanälchen ohne lipoide Degeneration. Wohl treten jetzt hyaline Zylinder in den Kanälchen hinzu, und in dem verbreiterten interstitiellen Gewebe herdweise kleinzellige Infiltration. Auch kommen, wenn der Gewebsuntergang stärker und hochgradiger wird, andere Arten des Glomerulusunterganges hinzu, insbesondere hochgradige lipoide Degenerationen der Schlingen mit partieller Hyalinisierung oder mit totaler Nekrose der Glomeruluskapillaren.

Alle diese immer herdförmig auftretenden Veränderungen der Glomeruli und des Parenchyms sind von ihren ersten Anfängen an mit Erkrankung der feinsten Gefäße verknüpft. Auf die histologische Erscheinungsweise dieser Gefäßveränderungen brauche ich nicht einzugehen, auch nicht auf die Zugehörigkeit derselben zur Arteriosklerose und ihren Zusammenhang mit einer im peripheren Gefäßgebiet verbreiteten Arteriosklerose, da alles dies nicht Gegenstand unserer jetzigen Kontroverse ist. Aber das sei noch — da Ribbert Gegenteiliges behauptet — hervorgehoben, daß man eine Übereinstimmung zwischen Gefäßerkrankung und Gewebsuntergang durchaus wahrnehmen kann. Zunächst einmal rein örtlich, insofern als die Gefäßerkrankungen, wenn auch nicht ganz ausnahmslos genau, so doch im großen und ganzen mit den Stellen des Gewebsunterganges zusammenfallen, und in den Partien erhaltenen Nierenparenchyms fehlen oder zurücktreten. Noch deutlicher ist aber die Übereinstimmung zwischen Stärke und Ausbreitung der Gefäßalteration einerseits und Hochgradigkeit des Gewebsuntergangs andererseits. In den Nieren mit den ersten nur mikroskopisch erkennbaren Herden sind die Affektionen der Art. afferentiae und interlobulares ohne die von mir auf diese Objekte zuerst angewandte Färbung mit Elastin und Fettfarbstoffen kaum wahrzunehmen. In den geschrumpften granulierten Nieren treten die Gefäßaffektionen schon stark hervor und erreichen bei der sog. Kombinationsform ihre höchste Entwicklung.

Zu diesem Beweismaterial wird, wie wir noch sehen werden, weiteres hinzukommen, aber es wiegt schon genügend, um die Annahme einer Bedeutung der Arteriolenerkrankung für die Entstehung der geschilderten Gruppe von Nierenerkrankung anzunehmen. Das „Wie“ dieses Zusammenhangs ist dann eine zweite Frage. Die Beweisführung Ribberts ist ja schon insofern sehr mißlich, als sie von einer einzigen Möglichkeit der Einwirkung von Gefäßerkrankung auf die Nieren ausgeht und dann für die wichtigen granulierten Schrumpfnieren eine vaskuläre Entstehung verwirft, weil ihre Entstehung auf dem von ihm angenom-

menen Wege nicht denkbar ist. Darauf kann man nur erwidern, daß die Natur es eben anders macht, als Ribbert sich denkt. Der Einfluß eines in seiner Funktion gestörten Vas afferens auf den Glomerulus kann allein darin bestehen, daß der letztere mangels genügender Blutzufuhr außer Funktion gesetzt wird, dabei braucht die zuführende Arterie nicht immer notwendig verschlossen zu sein. Ziegler nahm auch an, daß von größeren Gefäßstämmchen, also den A. interlobulares, aus eine derartige mangelnde Blutzufuhr zu den Glomerulis von derselben Wirkung sein könne. Ich selbst habe schon in meiner ersten Arbeit ausgeführt und in späteren Publikationen wiederholt, daß ich die Entstehung der Schrumpfnieren fast allein auf die Affektion der Vasa afferentia zurückführen möchte. Verschluß der A. interlobularis durch Arteriosklerose oder Thrombose ist, wie auch Fahr hervorhebt, bei der glatten und granulierten Schrumpfniere sehr selten. So erklärt es sich, daß größere narbige Herdchen bei dieser Erkrankungsform gewöhnlich nicht vorkommen; Verschluß der Vasa afferentia macht keine erkennbare Gewebsnekrosen, wenn auch die Frage, wie die Zirkulationsstörung dabei vermieden wird, noch nicht völlig geklärt ist.

Außer dem Einfluß von Gefäßverengerung auf die Glomeruli hat schon Ziegler ein Übergreifen des sklerotischen Prozesses auf die Gefäßschlingen der Malpighischen Körperchen angenommen, und die gleiche Annahme, auf gewichtigere histologische Veränderungen der Glomeruli gestützt, ist von Herxheimer geäußert worden. Auch diese Anschauung halte ich für berechtigt.

Ribberts Gedankengang vermag ich um so weniger eine Beweiskraft zuzuerkennen, als die ja gewiß anzuerkennende Möglichkeit, daß durch Gefäßverschlüsse in der Niere größere Narben entstehen, die, dem Versorgungsgebiet der arteriosklerotischen Gefäße entsprechen, gar nicht mit dem von mir und anderen angenommenen Wege der Nierenschädigung durch Affektionen der kleinsten Gefäße unvereinbar ist. Wir sehen auch in anderen Organen z. B. im Gehirn, daß die Arteriosklerose der Arterien auf verschiedenem Wege zu Organerkrankungen führt und daß solche Unterschiede zum Teil davon abhängen, ob die feineren oder größeren Stämmchen affiziert sind, und der Ribbertsche Einwand gegen unsere neuere Auffassung der Pathogenese der Schrumpfnieren kommt mir so vor, als wenn jemand die von Alzheimer und neueren Neurologen beschriebenen Veränderungen der Großhirnrinde bei arteriosklerotischer Demenz mit dem Hinweis bekämpfen wollte, daß die Arteriosklerose der Gehirnarterien Erweichungsherde mache. Die großen, mehr isolierten Narben in der Niere können gewiß durch Arteriosklerose verursacht werden, für die Pathogenese der Schrumpfnieren haben sie aber sowohl hinsichtlich ihrer Entstehung, wie hinsichtlich ihrer geringen Häufigkeit keine wesentliche Bedeutung.

Die Vorstellung, daß die Narbenherde in der arteriosklerotischen Niere immer einem Versorgungsgebiete von Arterien entsprechen müßte, ist die hauptsächlichste der unrichtigen Voraussetzungen, von denen Ribbert ausgeht, im einzelnen finden sich deren noch mehrere, so z. B. die Vorstellungen über die Verteilung

der arteriosklerotischen Affektionen in den Schrumpfnieren, wie sie S. 367 Absatz 3 geäußert werden, oder ferner, die viel zu stark betonte Gleichmäßigkeit der Granulierung der roten Granularniere. Nur durch eine von mehreren unrichtigen Voraussetzungen ausgehende Beweisführung kommt Ribbert dazu, die Entstehung einer granulierten Schrumpfniere durch Arteriosklerose der kleinen Nierenarterien für undenkbar zu halten, während uns gerade die herdweise Affektion der roten Granularniere durch die angenommene Pathogenese verständlich wird.

Ribbert sucht nun einen positiven Beweis gegen die Einteilung der chronischen Nierenerkrankung in solche arteriosklerotischen und entzündlichen Ursprungs herzuleiten aus dem Verhalten des interstitiellen Bindegewebes. Er schildert die bekannte streifenförmige Anordnung der atrophisch-bindegewebigen Herde in der Granularniere und behauptet, die gleiche Anordnung käme auch in Schrumpfnieren vor, die unzweifelhaft entzündlichen Ursprungs seien. Es müßten also für beide Fälle ähnliche genetische Bedingungen vorhanden sein. Auch hier muß ich die Voraussetzung dieser Folgerung direkt als unzutreffend bezeichnen. Die Annahme, daß die Verteilung des Bindegewebes in allen Schrumpfnierenarten die gleiche sei, widerspricht aller Erfahrung sowohl wie den Angaben der Literatur. Löhlein¹⁾ faßt seine diesbezüglichen Wahrnehmungen in dem Satz zusammen: „Im Gegensatz zu manchen hochgradigen Schrumpfnieren und besonders zu den ganz regellosen degenerativen Vorgängen, die man bei den Fällen typischer subakuter Glomerulonephritis sieht, weisen alle diese Fälle von sekundärer Schrumpfniere bei allen Unterschieden untereinander immer einigermaßen regelmäßige Verteilung des Schwundes und der Degeneration von Parenchym und der Wucherung des Zwischengewebes auf.“ Fahr sagt bei der Beschreibung der chronischen Glomerulonephritis: „Zwischen diesen verödeten Glomerulis findet sich eine ganz diffuse Entwicklung von Bindegewebe.“ „Die interstitielle Verbreiterung ist in dem einen vermutlich jüngeren Fall noch gleichmäßiger wie in dem anderen.“ Außerdem möge sich jeder, der über diese Verhältnisse noch Zweifel hat, die Abbildungen Fig. 11 auf Tafel II bei Löhlein und die Abbildungen 42 und 44 auf Tafel XXI und XXII in der Volhard-Fahr'schen Monographie ansehen. Sie geben das typische Bild der Verteilung des Bindegewebes bei chronischer Glomerulonephritis: Die Harnkanälchen und erkrankten Glomeruli erscheinen einzeln von Bindegewebe fast gleichmäßig umgeben. Die meisten dieser Harnkanälchen zeigen geringere oder stärkere Grade von Atrophie. Nur in späteren Stadien (3. Stadium der Glomerulonephritis nach Fahr) wird, wie man ebenfalls bei Fahr lesen kann, die Verteilung des Bindegewebes wieder unregelmäßig, was Fahr mit Recht darauf zurückführt, daß ein Teil des Nierenparenchyms völlig zugrunde geht und andere Teile sich durch Hypertrophie und kompensatorische Hyperplasie vergrößern. Der Fall, an dem Ribbert die streifenförmige Verteilung des Bindegewebes bei einer entzünd-

¹⁾ Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli der menschlichen Nieren etc. Leipzig 1907, S. 77.

lich entstandenen Schrumpfniere durtun will, ist, soweit die schematisch gehaltene Abbildung und die äußerst dürftigen Mitteilungen über diesen Fall überhaupt ein Urteil zulassen, zu den spätesten Stadien der chronischen Glomerulonephritis vermutlich zu rechnen. Aber für das, was R i b b e r t beweisen will, müssen gerade die Anfangsstadien der Bindegewebsentwicklung maßgebend sein, und von diesen kann man sagen, daß bei den von der neueren Lehre auf Arteriosklerose zurückgeführten Formen Parenchymuntergang und Bindegewebsentwicklung stets herdweise auftritt mit Ausnahme der selteneren glatten Kombinationsform, daß andererseits für den Übergang der chronischen Glomerulonephritis in Schrumpfniere eine diffuse Verbreiterung des Bindegewebes typisch ist. Die Unterschiede hängen nun meiner Überzeugung nach nicht direkt von dem Befallensein- oder Freibleiben der Gefäße ab, sondern von dem Befallenwerden der Glomeruli, die durch die Arteriosklerose einzeln oder herdweise, bei der Glomerulonephritis aber sämtlich erkranken. Das geschilderte Verhalten des Parenchymunterganges und der Bindegewebswucherung bei den verschiedenen Formen der chronischen Nierenkrankheiten ist mir gerade ein Beweis für die von mir in meinen letzten Publikationen stärker vertretene Behauptung, daß der Ausfall der Glomeruli für den Parenchymuntergang in erster Linie Bedeutung hat.

Eine wesentliche Stütze für die Einteilung der Schrumpfnieren in Formen, die auf Arteriosklerose, und solche, die auf Glomerulonephritis basieren, gibt uns die Tatsache, daß die Gefäßveränderungen bei den letztgenannten Formen fehlen oder sehr zurücktreten. R i b b e r t erkennt zwar an, daß die Gefäßerkrankungen „bei den genuinen Schrumpfnieren“ eine größere Rolle spielen und ausgeprägter sind, er sagt aber, daß sie auch bei denjenigen Schrumpfnieren, die aus akuten Entzündungen hervorgegangen sind, nicht fehlen. Auch bei ihnen trafe man, wie dort, die Einlagerung von Lipoiden in die Intima. Manches von dem, was in diesem Einwand gesagt sein soll, ist von den Vertretern der neueren Auffassung nie bestritten worden. So gibt F a h r ausdrücklich zu, daß in den Endstadien der Glomerulonephritis, also in der kleinen granulierten sekundären Schrumpfniere, auch Arteriosklerose der Nierenarterien vorkommt, und er erörtert, ob und inwieweit diese Gefäßveränderung gegenüber der Nierenerkrankung sekundär sein könnte. Aber F a h r sagt ausdrücklich, unter Berufung auf seine früheren Untersuchungen und auf eine unter meiner Leitung entstandene Arbeit von R o t h , daß es auch Fälle gebe, in denen die Gefäßveränderungen vermißt würden. Ich will auf die Erörterung, wie das Vorkommen von Arterienerkrankung in den Endstadien von Glomerulonephritis zu erklären ist, nicht tief eingehen, sondern nur betonen, daß ich diese Frage noch weiterer Untersuchung und Aufklärung bedürftig erachte; es wäre noch auszuschalten, inwieweit Fälle von zufälliger Komplikation mit Arteriosklerose und der so häufigen elastisch-hyperplastischen Intimaverdickung mit unterlaufen; es wären Verwechslungen mit rein fibröser Endarteritis obliterans nach Gewebsuntergang, wobei die Intima auch lipoide Entartung auf-

weisen kann (R o t h), auszuschließen. Ein Vorkommnis, das ich neulich in einer Niere mit chronischer Glomerulonephritis sah, daß Art. interlobulares und Vasa afferentia fettige Degeneration der Muskularis zeigten ohne Intimaverdickung, kann auch zu unvorsichtiger Klassifikation in die arteriosklerotische Arterienveränderung führen. Indessen will ich bei dieser Diskussion den für unsere Anschauung ungünstigsten Tatbestand als gegeben annehmen, daß das Vorkommen von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen bei der sekundären Schrumpfniere in manchen Fällen zu bemerken ist. Es bleibt dann immer noch bestehen, daß dies nicht in allen Fällen vorkommt; und ferner muß man konstatieren, daß in den früheren Stadien der chronischen Glomerulonephritis ein Fehlen von Gefäßveränderungen fast die Regel ist. Und dabei ergibt sich dann der große Gegensatz, daß wir alle diejenigen chronischen Nierenerkrankungen, die wir nach unserer neueren Anschauung auf Sklerose der Arteriolen zurückführen, von vornherein mit typischen arteriosklerotischen Gefäßveränderungen verknüpft sehen, während die chronische Glomerulonephritis solche in den Anfangsstadien fast immer vermissen läßt, in den Spätstadien nicht regelmäßig und wohl immer in geringerer Stärke und Ausdehnung als die arteriosklerotischen Nephrozirrhosen aufweist. Diese Unterschiede sind in praxi so deutlich und auffallend, daß sie uns zur Stütze unserer Lehre dienen können, es wäre ja sonst auch kaum möglich, daß außer mir und F a h r auch andere Untersucher, so z. B. G a s k e l l, geringe Gefäßveränderungen bei den chronischen Nierenerkrankheiten entzündlichen Ursprungs beschreiben, ohne daraus eine Widerlegung der Einteilung in Schrumpfnieren arteriosklerotischen und nicht arteriosklerotischen Ursprungs herzuleiten. Außerdem habe ich schon in meiner ersten Arbeit dem nicht regelmäßigen Vorkommen von Gefäßerkrankungen in Schrumpfnieren entzündlichen Ursprungs deswegen eine Wichtigkeit beigemessen, weil, wenn man die Gefäßveränderungen nur als Folge der Nierenerkrankung ansehen will, sie in allen Fällen eintreten müßten, und zwar in ihrer Stärke der Stärke der Nierenerkrankung entsprechend. Das gilt auch für R i b b e r t s Auffassung, der freilich die Gefäßerkrankung mehr als eine Teilerscheinung der Nierenerkrankung auffaßt, bedingt durch dieselben Toxine, welche eine produktive, zur Bindegewebsneubildung führende Entzündung in der Niere hervorrufen. Warum sollen die Toxine in dem einen Falle die Gefäße stark angreifen, in dem anderen verschonen oder nur in geringer Weise schädigen? R i b b e r t ist freilich um eine Antwort nicht verlegen. Zur Stütze seiner Anschauung, die im wesentlichen auf eine Wiederbelebung der älteren Auffassung der Schrumpfnieren als interstitielle Nephritis hinausläuft, geht er verschwenderisch mit hypothetischen Annahmen um: Die Toxine können die Gefäße auch mal verschonen und können sie auch allein angreifen ohne das Nierenparenchym. Die Bindegewebsentwicklung geht den Gefäßstämmen entlang, weil die Toxine vom Blut aus durch die Lymphgefäß in das peripherielle Gewebe gelangen. Bindegewebswucherung findet sich aber auch vielfach um die Schaltstücke, — das röhrt davon her, daß die Toxine von den Schaltstücken aus resorbiert werden. Wie kommt

es zur Intimaverdickung? — Die Toxine wirken natürlich auch vom Blut aus und von der Umgebung der Gefäße auf die Wandung derselben. Die Arteriosklerose ist aber nicht nur in den Nierenarterien, sondern auch in anderen Organen lokalisiert! — Wenn die Toxine im Blut zirkulieren, können sie doch auch andere Arterien angreifen. Während Ribberts eingangs seines Aufsatzes allen Scharfsinn aufbietet, um darzutun, daß die Arteriosklerose der Nierenarterien nur die eine Wirkung, größere Narben hervorzurufen, ausüben könne, nimmt er, wo es sich um die Begründung seiner eigenen Anschauung handelt, bereitwilligst an, daß Intimaverdickung der kleinen Arterien in der Nierenrinde bewirken könne, daß die Glomeruli veröden, und die zu ihnen gehörenden Harnkanälchen der Atrophie anheimfallen. Allerdings wird dies nicht als der einzige und hauptsächliche Weg des Gewebsuntergangs hingestellt, die Glomeruli können nach Ribbert auch durch Kapselverdickung komprimiert und die Harnkanälchen durch Toxine zugrunde gerichtet werden.

Durchaus nicht möchte ich erkennen, daß die Anschauung von der Pathogenese der Schrumpfniere, die Ribbert an die Stelle der von Vohard-Fahr, mir und anderen vertretenen Lehre setzen möchte, einen noch nicht gänzlich aufgeklärten Punkt berührt, ich meine die Frage nach dem Zusammenhang von entzündlicher Bindegewebswucherung und Parenchymuntergang. Ribbert stellt die Bindegewebswucherung als selbständige durch entzündlichen Reiz bedingt hin, läßt aber im allgemeinen das Parenchym durch dieselbe Ursachse (Toxine) zugrunde gehen, die die entzündliche Wucherung hervorruft. Primäre entzündliche Bindegewebswucherung auf der einen Seite mit mehr oder weniger sekundärem Gewebsuntergang; andererseits primärer Parenchymchwund mit sekundärer Wucherung des Bindegewebes, das sind die beiden Extreme der Anschauungen, die heute über diese Fragen möglich sind. Wer der ersten Anschauung nahesteht, wird Schwierigkeiten haben, den Parenchymuntergang hinreichend zu erklären. Wer wie ich dem entgegengesetzten Standpunkt nahesteht, wird nicht erkennen, daß das Bindegewebe unter Erscheinungen von Entzündung (kleinzelliger Infiltration) wuchert, und hierfür keine glatte Lösung finden.

Solange diese Fragen nicht geklärt sind, und das wird wahrscheinlich erst durch Fortschritte in der Lehre von der Entzündung möglich sein, wird man eine Auffassung, welche die Proliferation des Interstitiums bei chronischen Nierenkrankheiten auf Einwirkung eines entzündlichen Reizes bezieht, nicht direkt widerlegen können. Aber es scheint mir doch nützlich, ganz allgemein bei dieser Gelegenheit vor einer Schlußfolgerung zu warnen, der man nicht selten begegnet. Manche Untersucher sind allzusehr bereit, wenn sie einige Lymphozytenhaufen sehen, nicht nur diese als entzündliche Erscheinung anzusprechen — was wir nach dem jetzigen Stand der Entzündungslehre ja alle tun —, sondern in dieser Entzündungserscheinung auch gleich die Hauptsache zu finden, dasjenige, was der ganzen Organerkrankung ihren Charakter verleiht. Wo dann Ursachen fehlen, da stellt ein Toxin zur rechten Zeit sich ein, und die Hypothese, daß eine Organ-

erkrankung entzündlichen Ursprungs sei, ist fertig. Ich möchte demgegenüber an einen Satz Zieglers erinnern, der sagt, „kleinzellige Infiltration tritt übrigens durchaus nicht immer nur dann auf, wenn der Prozeß von vornherein ein entzündlicher war. Sie ist häufig auch direkte Folge einer einfachen Degeneration“. Dafür lassen sich in der Tat Beispiele beibringen, und ich möchte hier nur in Kürze darauf verweisen, daß das häufige Vorkommen kleinzelliger Infiltration im Stroma von Karzinomen doch lange nicht in allen Fällen auf einen den Tumor von außen befallenden Entzündungsreiz zurückgeführt werden kann, sondern von lokalen und sekundären Reizen, die wir freilich noch nicht sicher kennen, herrühren muß.

Aufzuklären bleibt noch manches in der Nierenpathologie, aber ich glaube, man darf das bisher Erreichte als sicheren Besitz betrachten. Wir brauchen nicht die Umkehr, die Ribbert verlangt, sondern eine Weiterentwicklung in der eingeschlagenen Richtung. Vor allem möchte ich auch nicht, wie Ribbert, dem Kliniker eine andere Direktive geben, sondern sehe ein wesentliches Verdienst des Volhard-Fahrschen Buches darin, daß die Übereinstimmung zwischen klinischen und pathologisch-anatomischen Vorstellungen, die in der Nierenpathologie so lange Jahre fehlte, nun wenigstens in den Grundlinien wiederhergestellt ist.

XII.

Zur Kenntnis des Carcinoma cylindromatodes der Orbitalgegend.

(Aus dem Phatologisch-Anatomischen Institut der Universität Basel. Direktor E. Hedinger.)

Von

Dr. med. Charles Barbezat,
II. Assistenten am Institute.

(Mit 4 Textabbildungen.)

Seitdem Billroth im Jahre 1856 den Begriff des Zylindroms aufgestellt hat, sind im Laufe der Zeit von verschiedenen Autoren eine Reihe von Neubildungen unter diesem sowie auch unter andern Namen beschrieben worden, die sowohl klinisch als auch besonders pathologisch-anatomisch mit dem Billrothschen Falle große Ähnlichkeit besitzen.

Trotz der nun stattlichen Anzahl derartiger Beobachtungen hat man sich über die Abstammung dieser Geschwülste und ihrer einzelnen Bestandteile immer noch nicht einigen können, so daß bei jedem weiteren Falle die Frage von neuem gestellt werden muß: Woher stammen die den Tumor aufbauenden Zellen und Gewebe; wie sind sie zu bezeichnen?