

beobachtet werden. Klinisch gemeinsam ist allen Formen von herdförmiger Glomerulonephritis die Neigung zu Blutungen bei mangelnder Blutdrucksteigerung. Besonders hochgradig ist die Hämaturie, wenn es nicht, wie bei den thrombosierenden und embolisierenden Formen zu einer Verstopfung der Schlingen kommt.

Die Frage, ob und inwieweit ein chronisches Nierenleiden auf eine dieser Formen von herdförmiger Glomerulonephritis zurückzuführen ist, kann erst für die embolische Herdnephritis als gelöst gelten, für die andern Formen bedarf sie noch weiterer Untersuchung. Ich behalte mir vor, zu dieser Frage, zu der ich bereits einiges Material gesammelt habe, aber Bindendes noch nicht aussagen kann, in einer späteren Arbeit Stellung zu nehmen.

IV.

Über den Kalkinfarkt der Nierenpyramiden.

(Aus dem Kgl. Pathologischen Institut der Universität Kiel. Damaliger Direktor:
Geh. Rat Prof. Dr. Lubarsch.)

Von

Walter Kühn,

approb. Arzt aus Zwickau i. S.

Während die Verkalkungen der Rinde und besonders diejenigen Verkalkungen der Niere, bei denen die Epithelien in Mitleidenschaft gezogen werden, wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchung gewesen sind, hat man dem sogenannten Kalkinfarkt der Nierenpyramiden im allgemeinen eine geringere Aufmerksamkeit geschenkt, weil man ihn in der Hauptsache doch als eine zu den Altersveränderungen der Niere gehörige Erscheinung betrachtete.

Erst in neuester Zeit ist die Frage des Vorkommens und der Entstehungsweise des Kalkinfarkts der Nierenpyramiden Gegenstand eingehenderer Erörterungen gewesen und hat dazu geführt, die Frage aufzuwerfen, was denn eigentlich unter Kalkinfarkt zu verstehen sei.

Wenn auch zunächst die Kalkablagerungen in der Nierenpyramide durch mikroskopische Untersuchungen von Henle gefunden wurden und er, wie der Name schon andeutet, darunter Vollstopfung von Kanälchen mit Kalk verstand, so ist doch späterhin der Begriff des Kalkinfarktes im wesentlichen ein makroskopischergeworden, und man verstand darunter das Auftreten von mattglänzenden, gelben Linien, nach der Spitze der Pyramiden zusammenstrahlenden Streifen in der

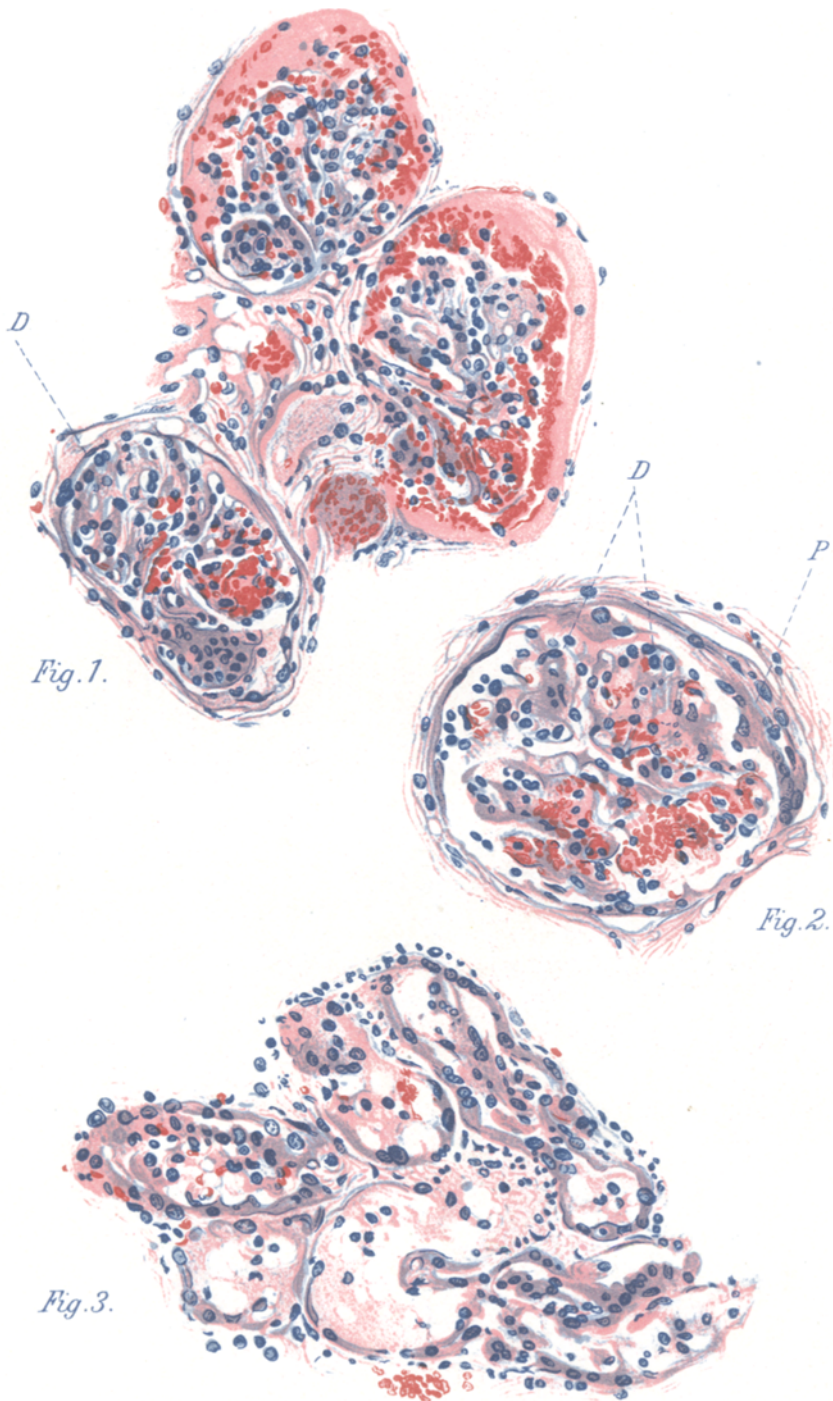
Nierenmarksubstanz, die sich also schon gerade durch diese Eigenschaften von den sonstigen Verkalkungen der Niere, seien es nun die sogenannten Kalkkörperchen, die oft in größter Anzahl in der Form von stecknadelspitzengroßen Pünktchen die Nierenoberfläche übersäen, sei es als Kalkschollen in den Kanälchen der Rinde, scharf unterscheiden. Somit bleibt die Bestimmung, ob wir es mit einem Kalkinfarkt zu tun haben, in erster Linie von der Örtlichkeit der Kalkablagerungen abhängig.

Es ist selbstverständlich, daß der Kalkinfarkt nicht immer genau in derselben Weise auftritt, wie es oben gekennzeichnet wurde, d. h. daß es nicht immer zahlreiche Streifen sind, die durch das Ganze der Pyramide von der Basis bis zur Spitze ziehen, sondern man sieht oft genug Fälle, in denen es nur die äußersten Pyramidenspitzen sind, die den Sitz der Ablagerungen bilden. Auch kommt es wohl vor, daß nicht mehrere parallel zueinander verlaufende Streifenbildungen vorhanden sind, sondern nur einzelne, nicht dicht aneinander liegende oder auch auf die Spitze beschränkte, nicht in einzelne Streifen auflösbare Klumpen. Immer aber ist das Aussehen, der matte Glanz und die gelblichweiße Farbe kennzeichnend, so daß man, selbst wenn andere Streifenbildungen neben den Kalkablagerungen vorhanden sind, z. B. Ausscheidungsabszesse, oder, pyelonephrotische Eiterungen, sie schon mit bloßem Auge gut unterscheiden kann.

Ebenso bestehen bezüglich der Konsistenz mannigfache Unterschiede. In manchen Fällen können sie sich durch eine ganz besonders starke Härte und fast unebene, reibeisenartige Oberfläche, besonders an den Spitzen der Pyramiden, auszeichnen. In andern Fällen sind irgendwie deutliche Konsistenzunterschiede gegenüber dem Nachbargewebe nicht nachweisbar. Endlich gibt es auch Fälle, in denen die Pyramidenspitzen nur im allgemeinen ein helleres, gelblichweißes Aussehen zeigen und man höchstens mit der Lupe das Vorhandensein von einzelnen Streifen feststellen kann.

Während man so bisher alle derartig für das bloße Auge auffallenden Kalkablagerungen in der Nierenmarksubstanz als Kalkinfarkt zu betrachten pflegte, hat Goldschmid (Zieglers, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie Bd. 56, 1913) zuerst die Ansicht entwickelt, daß nicht allein das örtliche Vorkommen von Kalkablagerungen überhaupt entscheidend wäre, sondern daß nur die Kalkablagerungen als Kalkinfarkt bezeichnet werden dürften, bei denen sie so gut wie ausschließlich in der Membrana propria der Kanälchen und deren Zwischenbindegewebe sich fänden, so daß er, scharf genommen, nicht die mit bloßem Auge wahrnehmbare Örtlichkeit, sondern den mikroskopischen Sitz als entscheidend betrachtet und eigentlich nicht mehr von einem Kalk-, „Infarkt“ sprechen dürfte, denn „vollgestopft“ können nur Hohlräume werden, nicht aber feste Gebilde.

Gleichzeitig mit dieser Festlegung des Begriffes des Kalkinfarktes der Nierenmarksubstanz hat Goldschmid die Behauptung aufgestellt, daß die Bedingungen



der Kalkinfarktbildung nicht örtliche seien, sondern daß sie einen Ausdruck einer allgemeinen Störung des Kalkstoffwechsels darstellen, die in erster Linie bedingt sei durch bestimmte Erkrankungen der Leber, vor allem Leberzirrhose.

Da diese neue Anschauung den Erfahrungen zu widersprechen schien, die Herr Geheimrat Lubarsch durch Untersuchung zahlreicher Fälle von Kalkinfarkt bereits gewonnen hatte, veranlaßte er mich im Sommer 1913 zu einer systematischen Untersuchung der ganzen Frage.

Es handelte sich nun zunächst darum, festzustellen: Was haben wir als Kalkinfarkt anzusehen, d. h. welche histologischen Befunde liegen dem oben geschilderten makroskopischen Bilde zugrunde?

Goldschmid hat seiner Arbeit die Untersuchung von 45 makroskopisch und 2 nur mikroskopisch wahrnehmbaren Kalkinfarkten zugrunde gelegt. Alle Fälle sind mikroskopisch untersucht worden, doch gibt Goldschmid nur von 19 Fällen einen eingehenden Bericht. Die Befunde in diesen Fällen waren folgende:

Verkalkung von Membrana propria wurde gezählt 19mal

„	„	Stroma	„	„	19	„
„	„	Kanalinhalt	„	„	13	„
„	„	Epithel	„	„	1	„

Verkalkung der Membrana propria und des Stromas fand sich also in sämtlichen 19 Fällen, wovon 6 ohne weiteren Befund von Verkalkung waren. In diesen 6 Fällen, wo ausschließlich Membrana propria und Stroma verkalkt gefunden wurden, ist der Kalkinfarkt 1mal als stark, 2mal als mittelstark und 3mal als schwach bezeichnet.

Verkalkung der beiden eben genannten Gewebsbestandteile, gemeinsam mit Auftreten von verkalktem Kanalinhalt, also von Kalkzyclindern, fand sich in 13 Fällen (hierbei ist auch der eine Fall von Verkalkung von Epithel verzeichnet), und zwar ist in dieser Serie der Kalkinfarkt 5mal als stark, 2mal als mittel und 6mal als schwach angegeben.

Die Intensitätsverhältnisse der einzelnen Kalkinfarkte zeigen also keine wesentlichen Unterschiede in den Fällen mit Kalkzyclindern gegenüber denen von reinen Gewebsverkalkungen (Membrana propria + Stroma). Fälle von Kalkinfarkt ohne Beteiligung des Zwischenbindegewebes an der Verkalkung und von ausschließlichem Auftreten von Kalkzyclindern finden sich in Goldschmid's Aufstellung überhaupt nicht.

Ob auch in den übrigen 28 mikroskopisch untersuchten Fällen gleichartige verhältnisse vorlagen, gibt Goldschmid nicht an. Immerhin muß es einige Verwunderung erregen, daß er den Begriff des Kalkinfarktes auf Gewebsverkalkungen beschränken will, obgleich er doch selbst in der überwältigenden Mehrzahl der von ihm in ausführlichen Protokollen mitgeteilten Fälle gar nicht Gewebsverkalkung allein gefunden, sondern meist mit Kalkzyclinderbildung gemischt

gesehen hat. Es ergab sich nun als erste Aufgabe, auf Grund eines möglichst großen Materials festzustellen, was für ein mikroskopischer Befund dem oben geschilderten makroskopischen entspricht.

Von insgesamt 352 Fällen von Kalkinfarkt der Nierenpyramiden, die sich unter einem Material von beiläufig 3395 Sektionen fanden, waren in 256 Fällen die Kalkinfarkte mit dem bloßen Auge wahrnehmbar. Es wurden nun in diesen 256 Fällen von makroskopischem Kalkinfarkt folgende, auf unsere Frage bezüglichen, histologischen Befunde erhoben:

Es wurde festgestellt:

- I. 6mal Verkalkung nur der Membrana propria der Kanälchen;
- II. 10 „ „ nur des interstitiellen Bindegewebes (Stroma);
- III. 7 „ „ von Membrana propria + Stroma (Gewebskalk);
- IV. 77 „ „ nur von Zylindern in den Kanälchen;
- V. 23 „ „ von Zylindern + Membrana propria;
- VI. 60 „ „ von Zylindern + Stroma;
- VII. 73 „ „ von Zylindern + Membrana propria + Stroma.

23 von unseren 256 Fällen von makroskopisch wahrnehmbarem Kalkinfarkt erfüllen also nur die Voraussetzungen des von Goldschmid festgelegten Begriffs des Kalkinfarkts der Nierenpyramiden, wenn wir die unter den Abteilungen I—III gesondert aufgeführten Fälle von Verkalkung der Membrana propria und des Zwischenbindegewebes sowie beider gemeinsames Vorkommen (III) zusammenfassen, indem wir hier den Kalkinfarkt stets ausschließlich durch Gewebsverkalkungen repräsentiert sehen.

In allen übrigen 233 Fällen wurden Verkalkungen von Zylindern gefunden, und zwar in 77 Fällen (IV) ausschließlich, d. h. ohne das gleichzeitige Vorhandensein einer irgendwie anders gearteten Verkalkung in der Marksubstanz und in 156 Fällen in Gemeinschaft mit Verkalkungen von Membrana propria (V) oder Stroma (VI) oder von beiden zugleich (VII).

In diesen letzten 156 Fällen, also in etwa zwei Dritteln der mikroskopisch durchgesehenen, makroskopisch erkennbaren Fälle von Kalkinfarkt fanden wir demnach eine Mischung von Gewebsverkalkungen und Verkalkungen von Zylindern, d. h. den von Herrn Geheimrat Lubarsch so genannten „gemischten Kalkinfarkt“.

Wir wollen uns dem von Goldschmid befolgten Untersuchungsgang noch mehr anpassen und, wie er, unsere Fälle von Kalkinfarkt jetzt unter dem Gesichtspunkte des gemeinsamen Auftretens mit Leberzirrhose betrachten. Berücksichtigen wir zunächst die Fälle, in denen es sich um einen Kalkinfarkt im Goldschmid'schen Sinne, also um reine Gewebsverkalkungen handelt. In keinem dieser Fälle liegt bei uns Leberzirrhose vor.

Fragen wir uns jetzt, welche mikroskopischen Verhältnisse bestanden denn

sonst in den von uns in unserem Material gefundenen 25 Fällen von Leberzirrho se die mit Kalkinfarkt der Nierenpyramiden einhergehen.

Wir fanden:

9mal	nur	Verkalkung	von	Zylindern,
5	„	„	„	Zylindern + Stroma,
2	„	„	„	Zylindern + Membrana propria,
9	„	„	„	Zylindern + Membrana propria + Stroma,
—	„	„	„	Membrana propria + Stroma allein.

In unseren sämtlichen Zirrhosefällen, soweit sie überhaupt mit Kalkinfarkt der Nierenmarksubstanz verknüpft waren, wurde also das Vorhandensein von Kalkzylindern festgestellt. Und zwar wurden sie ausschließlich in 9 unserer Fälle gesehen, d. h. bei zwei Fünftel dieser Fälle von Kalkinfarkt bestand ein reiner „Zylinderinfarkt“. In den übrigen 16 Fällen war eine Mischung von Kalkzylindern und Gewebsverkalkungen, also „gemischter Kalkinfarkt“ zu verzeichnen.

Ein Rückblick über die angestellten Untersuchungen lehrt uns also: unter 256 Fällen, in denen der Kalkinfarkt, wie bei Goldschmids Fällen, makroskopisch erkannt wurde, zeigten 156, also zwei Drittel den „gemischten Infarkt“ auf.

Wenn wir uns auf Goldschmids speziellen Standpunkt stellen und nur die Fälle von Kalkinfarkt zur mikroskopischen Untersuchung heranziehen, die mit Leberzirrhose vergesellschaftet sind, erhalten wir auch hierbei wieder überwiegendes Auftreten des „gemischten Infarktes“.

Bedenken wir schließlich noch, daß wir oftmals bei der mikroskopischen Untersuchung von Kalkinfarkten zunächst in den einzelnen Schnitten nur Verkalkungen der Membrana propria und des Stroma und erst nach Durchmusterung weiterer Präparate auch noch verkalkte Zylinder und umgekehrt, zuerst in vielen Fällen nur Zylinder und schließlich doch auch noch Gewebsverkalkungen fanden, so müssen wir uns sagen, daß in vielen Fällen, in denen wir nur Kalkzylinder oder nur Gewebsverkalkungen (Membrana propria + Stroma) verzeichnen, bei Untersuchung weiterer Schnitte mit großer Wahrscheinlichkeit die andere Art der Verkalkung auch noch, wenn nicht immer, so doch wenigstens sehr oft gefunden werden könnte und somit der „gemischte Kalkinfarkt“ die Regel darstellen würde.

Als Ergebnis dieses Teiles unserer Untersuchungen über den Kalkinfarkt der Nierenpyramiden stellen wir also fest:

I. Eine Beschränkung des Begriffes Kalkinfarkt auf die Fälle, in denen Kalkablagerungen nur in der Membrana propria der Kanälchen oder in deren Zwischenbindegewebe vorhanden sind, ist nicht angängig.

II. Wir müssen unter Kalkinfarkt der Nierenpyramiden vielmehr verstehen: eine Kombination von Verkalkungen der Membrana propria oder des Zwischengewebes mit Verkalkungen von Zylindern, d. h. den „gemischten Infarkt“ (Lubarsch).

Nachdem wir so aus unseren bisherigen Untersuchungen eine klare Anschauung darüber haben gewinnen können, was wir unter dem Begriff des Kalkinfarktes zu verstehen haben, wird es nun unsere andere Aufgabe sein, an der Hand unseres Materials festzustellen, unter welchen Bedingungen es zur Entstehung eines Kalkinfarktes kommt, bzw. ob die in neuer und neuester Zeit über diese Verhältnisse geäußerten Anschauungen durch das uns vorliegende Material bestätigt oder unwahrscheinlich gemacht werden.

Eingangs wurde bereits die von Goldschmid aufgestellte Behauptung erwähnt, daß die Bedingungen der Kalkinfarktbildung nicht örtliche seien, sondern daß diese vielmehr ein Zeichen einer allgemeinen Störung des Kalkstoffwechsels darstelle, die in erster Linie bedingt sei durch bestimmte Erkrankungen der Leber, vor allem Leberzirrhose.

Wir wollen mit der Erörterung dieser im Juni 1913 veröffentlichten Ansicht über die Entstehungsweise des Kalkinfarktes der Nierenpyramiden beginnen, da wir bei unseren Untersuchungen im ersten Teil unserer Arbeit auch hauptsächlich auf die von Goldschmid angestellten Untersuchungen Bezug genommen haben.

Wir müssen also zunächst feststellen: Welche Verhältnisse fanden sich in Goldschmids Fällen von Kalkinfarkt der Nierenpyramiden vor und berechtigten ihn die erhobenen Befunde zu der wiederholt erwähnten Ansicht über die Entstehung des Kalkinfarktes?

Goldschmid selbst gibt an:

„Unter 507 Sektionen kamen 51 Fälle zur Untersuchung. Wir fanden hierbei:

Kalkinfarkt überhaupt	47mal
Leberzirrhose überhaupt.....	48 „
Kalkinfarkt bei Leberzirrhose.....	44 „
Kalkinfarkt bei andern Erkrankungen.....	3 „
Leberzirrhose ohne Kalkinfarkt	4 „

das heißt also: unter 47 Fällen von Kalkinfarkt, die zur Beobachtung kamen, waren 44 mit Leberzirrhose vergesellschaftet. 2 Fälle von Kalkinfarkt betrafen (indurierte) Stauungslebern, 1 Fall wies eine hochgradig karzinomatös veränderte Leber auf, in einem andern fanden sich Krebsmetastasen neben andern Veränderungen. Leberzirrhosen wurden 48mal diagnostiziert, und unter diesen fanden sich 44, die gleichzeitig Kalkinfarkt der Nierenpyramiden aufwiesen. Das heißt 91,6% aller bei uns beobachteten Leberzirrhosen waren von Kalkinfarkt der Nierenpyramiden begleitet.“

Die Häufigkeit des gemeinsamen Auftretens von Kalkinfarkt und Leberzirrhose, nämlich in 44 Fällen, ist gewiß sehr auffallend. Aber der Umstand, daß in 3 Fällen Kalkinfarkt ohne Leberzirrhose und in 4 Fällen zwar Leberzirrhose, aber kein Kalkinfarkt gefunden wurde, durfte auch nicht völlig vernachlässigt werden. Statt daher ein Abhängigkeitsverhältnis der einen von der andern der beiden

Erscheinungen zu konstruieren, erscheint es naheliegender, nach beiden pathologischen Veränderungen gemeinsamen Bedingungen zu forschen, da dann auch ein isoliertes Auftreten der einen oder der andern Veränderung leichter zu erklären ist. Goldschmid selbst hat ja diese Frage auch als erste aufgeworfen, kommt aber zu einer Ablehnung auf Grund einer Beweisführung, auf die wir aber nicht näher eingehen brauchen, da unsere eigenen Untersuchungen ein ganz eindeutiges Resultat ergeben, soweit wir den von Goldschmid verfolgten Gesichtspunkt uns zu eigen machen.

Für den nun folgenden Teil unserer Untersuchungen stand uns das nachstehend aufgeführte Material zur Verfügung:

2900 Sektionsbefunde des Düsseldorfer Institutes für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie (aus den Jahren 1907—1913),

1808 Sektionsbefunde des Pathologischen Institutes in Posen (aus den Jahren 1900—1904) und schließlich unsere eigenen

3395 Sektionsbefunde aus dem Kgl. Pathologischen Institut in Kiel, insgesamt also 8003 Sektionsbefunde, gewiß ein Material, das Schlüsse zu ziehen gestattet, die Beachtung verdienen.

Dieses Material wurde in seiner Gesamtheit nur für die Frage der Häufigkeit der Leberzirrhose zur Prüfung herangezogen.

Es wurde gefunden:

in Düsseldorf unter	2900 Sektionen	62mal Leberzirrhose	= 2,1%,
„ Posen	„ 1808	„ 37 „	„ = 2,0%,
„ Kiel	„ 3395	„ 29 „	„ = 0,85%.

Bezüglich der Kieler Zahlen wollen wir nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß unser Sektionsmaterial wohl insofern eine nicht unwichtige Eigentümlichkeit aufweist, als es sich in 1140 dieser 3395 Sektionen, also in einem reichlichen Drittel um Früh- und Totgeburten sowie um Säuglinge bis zu einem Jahr handelt. Die Möglichkeit eines darin begründeten weniger häufigen Vorkommens von Erscheinungen, die wie die Leberzirrhose jedenfalls keine pathologische Veränderungen des jugendlichen Alters darstellen, ist daher bei der Benutzung unseres Materials in Betracht zu ziehen.

Fassen wir die gefundenen Zahlen noch einmal zusammen und stellen sie den aus dem Genfer Material gewonnenen gegenüber.

Es wurde gefunden:

in Düsseldorf, Posen und Kiel	
unter 8003 Sektionen	128mal Leberzirrhose = 1,6%,
in Genf „ 507	„ 48 „ „ = 9,5%.

Wir stellen also das Ergebnis fest: In Genf wurden Leberzirrhosen in einer Häufigkeit gefunden, wie sie weder in Kiel noch in Düsseldorf oder Posen beobachtet werden konnte. Selbst wenn wir einmal von der, vielleicht aus dem er-

wähnten Grunde ausnahmsweise niedrigen Häufigkeitsziffer in Kiel absehen, erhalten wir noch einen Unterschied von reichlich 7% gegenüber der in Düsseldorf und Posen festgestellten Häufigkeit der Leberzirrhose in 2,1% bzw. 2,0% aller vorgenommenen Sektionen.

Worin dieser große Unterschied der Befunde begründet ist, ob allein in einer tatsächlichen, dann allerdings sehr wesentlichen Verschiedenheit des beiderseitigen Sektionsmaterials, ob daneben auch noch in einer von unserer vielleicht abweichenden Beurteilung und Bewertung der zirrhotischen Veränderungen in der Leber in zweifelhaften Fällen oder in einem irgendwie anders gearteten Umstand, das entzieht sich einer sichereren Beurteilung, doch kann wohl kaum daran gezweifelt werden, daß das Genfer Sektionsmaterial sich wesentlich von dem der übrigen Vergleichsorte unterscheiden muß.

Wir müssen uns nun nach der Häufigkeit des Kalkinfarkts bei unserem Material umsehen. Für diese Betrachtung wurde, um ganz zuverlässige Resultate verbürgen zu können, nur das Kieler Material herangezogen, das auf die zur Diskussion stehenden Punkte dauernd nachgeprüft worden ist. Alle mikroskopischen Untersuchungen, die angestellt wurden, sind zu einem kleineren Teile, der beiläufig 60 Kalkinfarkte und 2 Leberzirrhosen aufwies, vom Verfasser selbst, durchweg aber unter der Kontrolle des Herrn Geheimrat Lubarsch, ausgeführt worden.

Unter unseren 3395 Sektionen wurden 352 Fälle von Kalkinfarkt der Nierenpyramiden festgestellt, und zwar wurde der Kalkinfarkt 256mal makroskopisch erkannt, in den übrigen 96 Fällen durch die mikroskopische Untersuchung gefunden. Stellen wir dieses Ergebnis dem in Genf beobachteten gegenüber und benutzen wir, unter ständiger Beibehaltung der von Goldschmid bei seinen Untersuchungen verfolgten Gesichtspunkte, zunächst nur die makroskopischen Kalkinfarkte, so ergaben sich

in Kiel unter 3395 Sektionen	256 Fälle	} von makroskopischem Kalkinfarkt.
„ Genf „ 507 „	45 „	

Bei Heranziehung aller, also auch der nur erst bei der mikroskopischen Untersuchung gefundenen Kalkinfarkte ergaben sich:

in Kiel unter 3395 Sektionen	352 Kalkinfarkte	= 10,36%,
„ Genf „ 507 „	47 „	= 9,26%.

Wir kommen also in der Frage der Häufigkeit des Kalkinfarktes, bei Innehaltung der in Genf bei den Untersuchungen angewandten Grundsätze, zu einem mit dem dort gefundenen, fast völlig übereinstimmenden Befunde; die etwas größere Zahl der Kalkinfarkte in Kiel beruht sicher nur auf der systematischen Durchführung der mikroskopischen Untersuchung eines großen Materials.

Es bleibt also nun noch übrig, festzustellen, wie oft bei uns das gleichzeitige Auftreten von Kalkinfarkt und Leberzirrhose zur Beobachtung kam. In unseren insgesamt 29 Fällen von Leberzirrhose war 23mal makroskopisch wahrnehmbarer

Kalkinfarkt vorhanden, in 2 Fällen wurde bei der mikroskopischen Untersuchung Kalkinfarkt festgestellt und in weiteren 4 Fällen endlich überhaupt kein Kalkinfarkt der Nierenpyramiden gefunden. Des leichteren Überblicks wegen seien die Ergebnisse dieser einzelnen Untersuchungen einander noch einmal gegenübergestellt.

Es fand sich:

	in Genf:	in Kiel:
Kalkinfarkt überhaupt	9,26%	10,3%
Leberzirrhose „	9,5% (48)	0,82% (29)
Kalkinfarkt bei Leberzirrhose	44mal	25mal
Kalkinfarkt bei andern Erkrankungen .	0,59% (3)	92,8% (327)
Leberzirrhose ohne Kalkinfarkt	4mal	4mal.

Aus dieser Aufstellung tritt uns als erster hervorstechender Befund die außerordentliche Häufigkeit von Leberzirrhose in Genf entgegen, die wir schon bei anderer Gelegenheit erwähnt und zu erklären wenigstens versucht haben.

Das andere, für unsere Frage der Beziehungen von Leberzirrhose zum Kalkinfarkt bemerkenswerte Ergebnis dieser Aufstellung ist, daß wir in Kiel außer 25 Fällen, in denen Kalkinfarkt mit Leberzirrhose gemeinsam auftrat, 281mal Kalkinfarkt mit andern Erkrankungen oder auch ohne solche auftreten sehen, während er ja in Genf außer in den 44 Fällen mit Leberzirrhose nur noch 3mal gefunden wurde.

Dem Umstande, daß auch in unseren 29 Fällen von Leberzirrhose 25mal Kalkinfarkt vorhanden ist, können wir mit Rücksicht darauf, daß wir in andern, und zwar 327 Fällen mit und auch ohne andere Erkrankungen Kalkinfarkt finden, keine andere Bedeutung beimessen, als daß die ätiologischen Momente, die für die Entstehung der Leberzirrhose verantwortlich gemacht werden müssen, vermutlich oftmals auch bei der Bildung eines Kalkinfarktes eine Rolle spielen können. Ob der betreffende Kalkinfarkt in diesen Fällen als reine Folge dieser Momente aufzufassen ist oder seine Entstehung durch sie nur begünstigt wird, das müssen wir zunächst dahingestellt sein lassen.

Diese Tatsache, daß wir bei genauer Durchsicht des Kieler Materials nur 29 Fälle von Leberzirrhose, dagegen 352 Fälle von Kalkinfarkt feststellten, muß uns jedenfalls veranlassen, zu einem ablehnenden Urteil über die von Goldschmid aufgestellte Behauptung zu gelangen und läßt vielmehr nur den einen, und zwar negativen Schluß über die Beziehungen der Leberzirrhose zum Kalkinfarkt in genetischer Hinsicht zu:

Der Kalkinfarkt der Nierenpyramiden ist nicht als eine Folge der Leberzirrhose anzusehen. Er kommt viel häufiger vor als die Leberzirrhose, auf die er schon deshalb nicht ausschließlich zurückgeführt werden dürfte.

Wir untersuchten dann unser Material an Kalkinfarkten noch mit Rücksicht auf das eventuelle Vorkommen anderer Erkrankungen der Leber. Ein großer Teil

der Fälle zeigte überhaupt keine pathologischen Veränderungen dieses Organs. Eine etwa gleichgroße Zahl von Fällen wies nur Veränderungen auf, die wir im Alter noch als physiologisch anerkennen, braune Atrophie, Fettinfiltration, Stauungserscheinungen mäßigen Grades. In 10 Fällen fanden sich Krebsmetastasen, in 13 Fällen Miliartuberkel in der Leber. In einem Falle von Karzinom der Gallenblase fanden sich Nekrosen der Lebersubstanz und kleine Entzündungsherde; der Kalkinfarkt war hier mittelstark. Nekrosen der Lebersubstanz neben ausgedehnten Blutungen der Leberkapsel und in der Leber fanden sich in 2 Fällen von Eklampsie. Der Kalkinfarkt ist hierbei in einem Falle als stark, im andern als schwach bezeichnet. Degenerationszustände fanden wir in 3 Fällen: In einem Falle von allgemeiner Amyloidose war der Kalkinfarkt mittelstark, und zwar ein „gemischter“. Zweimal fand sich parenchymatöse Degeneration der Leber und gleichzeitig der Nieren. In dem einen Falle, bei einer puerperalen Sepsis, war der Kalkinfarkt stark und reiner „Kalkzylinderinfarkt“, und in dem andern bei einer jauchigen Phlegmone der rechten Halsseite war er gleichfalls stark und wies nur Verkalkung von Membrana propria und Zwischenbindegewebe auf. In einem Falle fand sich ein Gumma in der Leber, in einem weiteren wurden Typhuslymphome festgestellt. — Ein Fall von biliärer Leberzirrhose bezieht sich auf ein 7 Wochen altes Kind männlichen Geschlechts, das an angeborenem Verschuß des Ductus choledochus und Verengerung desselben litt. Der Kalkinfarkt ist in diesem Falle stark und reiner Zylinderinfarkt. Die Nieren zeigen im übrigen noch die durch den allgemeinen Ikterus hervorgerufenen Veränderungen. Eine Bedeutung kommt diesem Falle natürlich nicht zu.

In allen diesen Fällen von Leberveränderungen ist eine gewisse Regelmäßigkeit nicht zu beobachten, und eine ursächliche Beziehung zum Kalkinfarkt, mit dem sie gemeinsam in Erscheinung treten, kann auch ihnen nicht zugeschrieben werden, weil sie nur einen geringen Teil unseres gesamten ansehnlichen Materials an Kalkinfarkten betreffen, in einem sehr großen Teil der Fälle die Leber aber überhaupt völlig intakt befunden wurde.

Eine Durchprüfung des vorliegenden Materials hinsichtlich etwa beobachteter Erkrankungen des Magen-Darmtraktes ergab folgende Verhältnisse: In 96 Fällen wurden die Verdauungsorgane vollkommen normal gefunden. Der Magen zeigte in 139 Fällen mehr oder weniger ausgesprochene pathologische Befunde: am häufigsten sahen wir, nämlich in 46 Fällen, eine chronische Gastritis (in 11 dieser Fälle bestand Leberzirrhose). Der Kalkinfarkt war bei beiden im allgemeinen nur in schwächeren Graden vertreten. Dasselbe gilt von 13 Fällen, in denen Karzinom oder Karzinometastasen beobachtet wurden. Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut waren häufig, auch als Nebenfund anderer, schon genannter und noch zu erwähnender Magendarmkrankungen vorhanden. Ulcera der Magenschleimhaut sind in 7 Fällen, darunter einmal mit Karzinom kombiniert, verzeichnet, und Ulcusnarben endlich fanden sich einzeln und multipel in 16 Fällen.

Auch diese mit Kalkinfarkt gemeinsam beobachteten Magenfälle zeigen hauptsächlich nur schwächere Grade von Kalkinfarkt. 19mal wurden Stauungskatarrhe der Magenschleimhaut vermerkt, Erweiterung des Magens in 6 Fällen. Am Darmtraktus waren Veränderungen weit seltener: eine chronische Enteritis fand sich 7mal, tuberkulöse Geschwüre in 16 und typhöse in 3 Fällen. Stärkere Schwellung des Follikelapparates der Darmschleimhaut wurde 13mal notiert.

Im ganzen sehen wir also wieder ein regelloses Auftreten der verschiedensten und auch verschieden schwerer Affektionen, und in weitaus der größten Zahl der Fälle überhaupt keine ernsteren Veränderungen des Magendarmkanals. Eine ausschlaggebende Rolle in der Entstehungsgeschichte des Kalkinfarkts der Nierenpyramiden scheint ihnen daher nicht zuzukommen.

Von ausgesprochenen Stoffwechselstörungen im klinischen Sinne fand sich nur Diabetes, und zwar in 8 Fällen. Der Kalkinfarkt war hierbei nur einmal sehr stark, in den andern Fällen mittelstark und 2mal schwach. In dem Falle von sehr starkem Kalkinfarkt wurde nur Verkalkung der Membrana propria und des Stromas gesehen; in den andern Fällen war 4mal „gemischter“ und 3mal reiner „Zylinderkalkinfarkt“ vorhanden. Zur Ätiologie des Kalkinfarktes haben uns diese wenigen Diabetesfälle sicher nichts zu sagen.

Wenden wir uns jetzt zu den Veränderungen, die wir in der Niere selbst fanden: pathologische Befunde im Sinne alterativer, exsudativer und proliferativer Vorgänge fanden sich in 52 Fällen, und zwar wurden beobachtet: akute Nierenentzündungen 21mal, vorwiegend interstitielle, sehr wenig tubuläre und glomeruläre Formen. Erkrankungen chronisch-entzündlicher Natur wurden 31 gezählt. Bei diesen chronischen Formen war der Kalkinfarkt sehr oft stark ausgebildet, während dies bei den 21 akuten Entzündungsformen nur 2mal der Fall, im übrigen der Kalkinfarkt stets nur schwach war. Daneben waren noch nicht wenige Fälle vorhanden, in denen sich Narben, periglomeruläre Rundzellenanhäufungen und ähnliche Entzündungsreste in geringer Ausdehnung fanden, wie man sie ja überhaupt in den Nieren älterer Personen selten, vermißt. Schon diese Angaben scheinen mir gegen die Auffassung zu sprechen, die neuerdings von Ponfick über die Entstehung des Kalkinfarkts ausgesprochen ist.

Ponfick hat in seinen „Untersuchungen über die exsudative Nierenentzündung“ (Fischer-Jena, 1914) folgende Anschauung entwickelt.

Er betrachtet die Infiltration des Markkegels mit Kalksalzen, d. h. den Kalkinfarkt der Nierenpyramiden, als „Folgewirkung einer durchaus örtlichen, d. h. in erster Linie renalen Erkrankung“. Diese neue Anschauung wurde ihm dadurch nahegelegt, daß er häufig einen „bisher allzu lange übersehenen Befund, die Verlegung nicht weniger Tubuli der fraglichen Region durch, sei es hyaline, sei es verkalkte Zylinder“ erhob. — Durch die Untersuchung der Nieren in 80 Fällen von Kalkinfarkt der Nierenpyramiden stellte er dann „die Koinzidenz der den Markkegel konstant bekleidenden Anwesenheit hyaliner, zuweilen verkalkender Zylinder

mit zerstreuten Spuren teils intraglomerularer, teils intratubularer Exsudationen der Rindensubstanz“ fest. In diesen eben genannten verschiedenen, koinzidierenden Erscheinungen erkannte Ponfick die Merkmale sowohl, als auch die Rückstände einer Nephritis exsudativa und kam dann zu dem Schluß, ihre Anwesenheit einschließlich ihrer Infiltration mit Kalksalzen als Residuum einer typischen Nephritis exsudativa zu betrachten.

Freilich stimmen meine Befunde mit denen Ponficks insofern ja überein, als in fast allen Fällen von Kalkinfarkt Zylinderbildung in den Kanälchen des Marks gefunden wurde. Aber aus dem Vorkommen von hyalinen und verkalkten Zylindern darf doch noch nicht der Schluß auf einen entzündlichen Prozeß gezogen werden, und die Rinde wurde doch in unseren Fällen recht häufig so gut wie unverändert gefunden, oder es fanden sich lediglich die Reste völlig abgelaufener, keineswegs immer entzündlicher Vorgänge. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht auch, daß Verkalkungsvorgänge in der Rinde — besonders Kalkzylinder und Kalkschollenbildung im Lumen der Harnkanälchen — in knapp ein Sechstel der Fälle gefunden wurde. Es fanden sich 49mal unter den 352 Fällen von Kalkinfarkt Kalkzylinder und -schollen in der Rinde und 18mal sogenannte Kalkkörperchen, 4mal beides zusammen. — Nur insofern kann ich Ponfick zustimmen, daß seine und meine Befunde zum mindesten auf eine Mitbeteiligung örtlich beschränkter Veränderungen bei der Bildung des Kalkinfarktes hinweisen. Das tritt noch deutlicher hervor, wenn man die Beziehungen zwischen Verfettungen in der Niere und dem Kalkinfarkt ins Auge faßt.

Wesentlich eindrucksvoller als die entzündlichen Veränderungen stellte sich nämlich hinsichtlich ihrer Häufigkeit eine Veränderung regressiver Natur dar, die in etwa zwei Drittel unseres Materials an Kalkinfarkten zur Beobachtung kam, der pathologische Fettgehalt der Nieren in diesen Fällen. Und zwar fanden wir weniger (nur 12mal) die von Aschoff unterschiedenen 2 Gruppen systematischer, regulärer und irregulärer Fettablagerung vertreten, als vielmehr eine dritte, besondere Form der Fettablagerung.

Aschoff schreibt darüber (Pathol. Anat. II. Bd., 1911): „Eine besondere Form der Fettablagerung ist nach eigenen Untersuchungen der Fettinfarkt (Atherosklerose der Nierenpapille), wobei es zu Ablagerungen feinsten Fettkörnchen in dem perivaskulären Gewebe, in den Bindegewebszellen und in den Tunicae propriae der geraden Kanälchen kommt. Die Papille erscheint weißgelblich gefärbt. Das Fett ist vielfach doppelbrechend. In den größeren Fettherden scheiden sich leicht Cholesterinkristalle aus. Das Ganze ähnelt den atherosklerotischen Veränderungen der Gefäße.“

Diese besondere Form, den Fettinfarkt, beobachteten wir in 220 unserer Fälle von Kalkinfarkt. Bei dieser außerordentlich häufigen Gemeinsamkeit des Auftretens von Kalkinfarkt und Fettinfarkt liegt es nahe, innigere Beziehungen zwischen beiden Erscheinungen zu vermuten. Diese Möglichkeit kommt auch in der Be-

schreibung des mikroskopischen Bildes des Kalkinfarktes bei Aschoff zum Ausdruck. Es heißt da (Pathol. Anat. II. Bd., 1911):

„Mikroskopisch findet man bei frischer Untersuchung zahllose, feinste, dunkle, stark glänzende, an Fett erinnernde Körner, welche der Tunica propria, der Schleifen und Sammelrohre auf- oder eingelagert sind, zum Teil auch das Zwischengewebe erfüllen, bei Salzsäurezusatz glatt verschwinden. Doch kommen auch echte Fetttröpfchen allein oder mit Kalk gemischt (fettsaurer Kalk) in gleicher Anordnung vor.“

Am schwerwiegendsten erscheint der Umstand, daß bei beiden Infarktbildern die pathologischen Substanzen in analoger Weise in den einzelnen histologischen Bestandteilen der Nierenpyramiden angeordnet sind, denn auch beim Fettinfarkt ist die Lipoidablagerung keineswegs nur an Membrana propria und Pyramidenbindegewebe gebunden, sondern recht häufig mit der Bildung lipoidhaltiger hyaliner Zylinder in Sammelröhren verknüpft. Wie das Fett in diese verschiedenen Gewebsteile hineingelangt und warum, das wollen wir nicht zum Gegenstand unserer Betrachtung machen, zumal über diese Verhältnisse teilweise noch nichts Sicheres bekannt ist. Wohl soll aber hier schon auf die Möglichkeit hingewiesen werden, daß diese speziellen Fettablagerungen die Ausfällung von Kalksalzen und die Entstehung des Kalkinfarktes, wenn auch vielleicht nicht allein verursachen, so doch sicher in ihrer Ätiologie eine bedeutende, zum mindesten prädisponierende und fördernde Rolle spielen könnten.

Wenn Aschoff schon auf die Ähnlichkeit der Veränderungen mit denen bei der Atherosklerose der Arterien hinwies, so muß auch von mir diese Ähnlichkeit besonders betont werden, die in folgenden Punkten hervortritt: 1. in der Häufigkeit der Verbindung von lipoiden und Kalkablagerungen und 2. in dem Vorhandensein einer schlecht ernährten oder wenigstens einen sehr trägen Stoffwechsel besitzenden Ablagerungsstätte (sklerotisches Bindegewebe, hyaline und kolloide Kanälchen ausfüllungen). Das veranlaßt noch, die Frage aufzuwerfen, ob nicht direkte Beziehungen zwischen arteriosklerotischen Nierenveränderungen und dem Kalkinfarkt bestehen. In dieser Hinsicht ist zunächst bemerkenswert die Verteilung des Infarkts über die einzelnen Altersklassen. Unter 348 Fällen (4mal fehlten die Altersangaben) war die Verteilung folgende:

0— 1 Jahre 3 Fälle (5 Tage alter Knabe mit angeb.
Sypilis, 7 Wochen alter Knabe
mit biliärer Leberzirrhose,
4monatiges Mädchen mit Hydro-
cephal. int.)

1— 5	„	9	„
5—10	„	5	„
10—20	„	18	„
20—30	„	47	„

30—40 Jahre	44 Fälle
40—50 „	56 „
50—60 „	68 „
60—70 „	50 „
70—80 „	40 „
80—90 „	8 „
<hr/>	
348	

Es ergibt sich also, daß in der Tat die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Kalkinfarkt den Lebensaltern angehört, in denen auch die Arteriosklerose immer häufiger wird. Daraus kann aber selbstverständlich ein Schluß auf ursächliche Beziehungen zwischen beiden krankhaften Veränderungen nicht gezogen werden. Auch der Umstand, daß tatsächlich in einer erheblichen Anzahl von Fällen atherosklerotische Veränderungen im Körper gefunden wurden, ist nicht im Sinne eines inneren Zusammenhanges zu verwerten, nicht einmal die Tatsache, daß auch in den Fällen von Kalkinfarkt bei Jugendlichen (0—15 Jahre) in 50% sklerotische Herde in Aorta, Mitralis und einigen peripheren Arterien nachweisbar waren. Denn derartige Veränderungen werden eben auch bei Jugendlichen, besonders wenn sie Infektionskrankheiten erlitten, nicht selten gefunden. Die beifolgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Verhältnisse bei 24 Kindern im Alter von 0—15 Jahren.

Nr.	Geschlecht und Alter	Grundkrankheit	Verhalten der Arterien	Stärke des Kalkinfarkts	Art des Kalkinfarkts
1.	4½jähr. K.	Diphtherie	ger. Skler. d. Mitr.	stark	nur Kalkzylinder.
2.	7 wöch. M.	angeb. Verengung d. Ductus choledochus; biliäre Leberzirrhose	keine Veränd.	stark	nur Kalkzylinder.
3.	4jähr. K.	Lymphknotentub. Ileus	Skler. d. Aorta u. Karotiden	stark	nur Kalkzylinder.
4.	4mon. M.	chron. Hydroceph. int.	keine Veränd.	mittelstark	nur Membrana propria.
5.	5täg. K.	angeb. Syphilis	keine Veränd.	stark	nur Zylinder.
6.	10jähr. K.	Lungen- u. Darmtuberkulose	Arterioskler. der Aorta; Mitralis u. Karotiden	mittelstark	Zylinder, Membr. propria u. Interstitienverkalkung.
7.	13jähr. K.	Erstickungstod	keine Veränd.	mittelstark	Zylinder, Membr. propria u. Interstitienverkalkung.
8.	14jähr. M.	Darmtuberkulose	ger. Skler. d. Aorta u. Mitralis	schwach	Zylinder, Membr. propria u. Interstitienverkalkung.
9.	11jähr. K.	sept. Diphtherie	keine Veränd.	stark	Zylinder u. Membr. propria.
10.	3jähr. M.	Diphtherie	ger. Skler. d. Aorta	mittelstark	nur Zylinder.
11.	4½jähr. K.	Sepsis	ger. Skler. d. Aorta	mittelstark	nur interstit. Bindegewebe.
12.	8jähr. K.	Empyem	ger. Skler. d. Aorta	mittelstark	nur Zylinder.
13.	3jähr. K.	Scharlach	ger. Skler. d. Aorta u. Mitralis	mittelstark	Zylinder, Membr. propr. u. Interstitienverkalkung.
14.	15jähr. K.	geheilte Knochenbrüche	keine Veränd.	mittelstark	Zylinder u. Membr. propria.

Nr.	Geschlecht und Alter	Grundkrankheit	Verhalten der Arterien	Stärke des Kalkinfarkts	Art des Kalkinfarkts
15.	2jähr. K.	Verbrennung	keine Veränd.	mittelstark	nur Zylinder.
16.	5jähr. M.	Lungentub.	Skler. d. Mitralis u. Aorta	schwach	nur Zylinder.
17.	14jähr. M.	eitr. Bronchitis u. Bronchiektasie	Skler. d. Mitralis, Aorta u. Karotiden	mittelstark	Zylinder und Interstitien
18.	6jähr. K.	Lungen- u. Darmtuberkulose	ger. Skler. d. Aorta	stark	Zylinder, Membr. propr. Interstitien.
19.	1½jähr. K.	doppelseit. Bronchialpneumonie	ohne Veränd.	schwach	nur Zylinder.
20.	13jähr. K.	Ertrinkungstod	Skler. d. Aorta u. Karotiden	mittelstark	Zylinder, Membr. propria Interstitien.
21.	5jähr. K.	Scharlach	Skler. d. Aorta u. Karotiden	schwach	Zylinder u. Membr. prop
22.	1½jähr. K.	Follikularkatarrh des Darmes	keine Veränd.	schwach	nur Zylinder.
23.	2jähr. K.	Tod durch Überfahren	keine Veränd.	schwach	nur Zylinder.
24.	2¾jähr. M.	tuberkulöse Meningitis	ger. Skler. d. Mitr. u. Aorta	schwach	nur Zylinder.

Aus alledem ergibt sich zunächst, daß selbst in den Fällen, in denen bereits arteriosklerotische Veränderungen nachweisbar waren, Beziehungen zum Kalkinfarkt nicht bestehen, da sie stets nur auf Aorta und die abgehenden großen Schlagadern beschränkt sind und ihren Sitz nicht in den Nieren selbst haben. Falls man nicht also die Arteriosklerose als eine reine allgemeine Stoffwechselstörung mit wechselnder Lokalisation auffassen will — und das geschieht doch eigentlich von keiner Seite —, wird man dem Zusammenvorkommen beider Veränderungen eine ursächliche Bedeutung nicht zuerkennen können. Nur wenn man nachweisen könnte, daß der Kalkinfarkt besonders häufig zusammen mit Nierenarteriosklerose und räumlich im Anschluß an die sklerotischen Veränderungen vorkommt, würden ursächliche Beziehungen wahrscheinlich gemacht sein. Ich habe auch darauf — besonders bei Individuen über 40 Jahre — mein Augenmerk gerichtet, aber ein derartiges Verhältnis nicht nachweisen können. Zwar kommt es vor, daß starke Nierenarteriosklerose mit starkem Kalkinfarkt zusammen angetroffen wird, und es gibt sogar Fälle, in denen in den Nierenpyramiden nicht nur das starre Zwischenbindegewebe, sondern auch die Wand der Arteriola rectae Sitz der Kalkablagerung ist, hier also der Kalkinfarkt aus Gewebs- und Gefäßverkalkung sich zusammensetzt. Solche Befunde sind aber keineswegs häufig, und auf der andern Seite bekommt man doch auch nicht selten Fälle von starker Nierenarteriosklerose ohne Kalkinfarkt zu sehen. Daraus ergibt sich, daß unmittelbare Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Kalkinfarkt nicht bestehen können. — Bemerkenswert für das Urteil über die Entstehungsweise des Kalkinfarkts scheint mir nun aus unseren Untersuchungen bei Jugendlichen der Umstand, daß bei den Kindern unter

10 Jahren die eigentliche Gewebsverkalkung stark zurücktritt und die reine Zylinderverkalkung stark überwiegt (12mal nur verkalkte Zylinder bei 17 Fällen, 1mal nur Membrana propria, 1mal nur Zwischenbindegewebe, 1mal nur Zylinder und Membrana propria und 2mal der eigentliche „gemischte Infarkt“). Das weist schon darauf hin, daß eine gewisse Disposition des Bindegewebes für die Kalkablagerung vorhanden sein muß, damit es zu den Bildern des typischen gemischten Infarktes kommt. Und dies wird noch bestärkt durch die Tatsache, daß im allgemeinen mit zunehmendem Alter sowohl Fett- wie Kalkablagerung in dem Bindegewebe der Nierenpyramiden immer häufiger wird. Das wird dadurch verständlich, daß zweifellos das Bindegewebe mit zunehmendem Alter immer zellarmer und starrer wird, daß also dementsprechend der Stoffwechsel erheblich träger sich gestaltet und infolgedessen in den Gewebsflüssigkeiten vorhandene, leicht ausfüllbare Substanzen hier leicht niederschlagen werden und liegen bleiben können.

Wenn wir nach allen diesen Feststellungen uns ein vollständiges und endgültiges Bild von den Entstehungsbedingungen des Kalkinfarkts der Nierenpyramiden machen wollen, so scheint mir klar, daß wir nicht einseitig die eine oder andere Bedingung in den Vordergrund stellen dürfen. Weder die Leberzirrhose noch exsudative — mehr oder weniger abgelaufene — örtliche Nierenentzündungen noch etwa allgemeine Störungen des Kalkstoffwechsels haben überwiegende Bedeutung. In erster Linie scheinen mir vielmehr zu stehen durch verschiedene Umstände bedingte örtliche Veränderungen des Nierenbindegewebes, der Membrana propria und des Kanälcheninhalts der Pyramiden, die eine Herabsetzung des Stoffwechsels bedingen und dadurch, auch ohne Störungen des Kalkstoffwechsels und Vermehrung des Kalkgehalt des Blutes und der Gewebsflüssigkeit, Ablagerung und Liegenbleiben der Kalksalze in den mangelhaften Stoffwechsel besitzenden Teilen herbeiführen. — Diese örtlichen Veränderungen können durch verschiedenartige Umstände verursacht sein — entzündliche Prozesse, einfache Kreislauf- und Ernährungsstörungen, Altersveränderungen —, und die besondere Art des Kalkinfarkts, das Vorwiegen der Kalkablagerungen an der einen oder andern Stelle wird mit abhängig sein von der besonderen örtlichen Veränderung in der Niere. Selbstverständlich ist es auch, daß alle Umstände, die eine absolute oder relative Vermehrung des Kalkgehalts der Gewebsflüssigkeit bedingen, besonders leicht zu starken Kalkinfarktbildungen führen werden, wenn auch die örtlichen Bedingungen vorhanden sind. Und dadurch wird auch das zweifellos auffallend häufige Vorkommen des Kalkinfarkts bei der Leberzirrhose erklärbar.
