

## VIII.

### Über Nephrosklerose.

(Aus dem Pathologischen Institut des allg. Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.)

Von  
Th. Fahr.

---

Die Frage der Nierensklerose ist zurzeit noch eine lebhaft umstrittene. Daß bei diesem Krankheitsbilde — ganz allgemein gesprochen — eine Zweiteilung, wie Volhard und ich sie in unserer Monographie vorgenommen haben, berechtigt ist, haben alle Nachuntersucher, namentlich vom klinischen Standpunkte aus (Umber und seine Schüler), bereitwillig anerkannt, aber über die Gesichtspunkte, nach denen diese Teilung im pathogenetischen Sinne vorzunehmen sei, bestehen erhebliche Gegensätze.

Zugunsten meiner in der Monographie vertretenen Auffassung haben auf Grund eigener pathologisch-anatomischer Untersuchungen F. v. Müller in seinem Heidelberger Referat und Simmonds in der Diskussion zu meinem letzten diesbezüglichen Vortrag im Hamburger ärztlichen Verein ihre Stimme erhoben, während mein Standpunkt von Jores und seinem Schüler Paffrath, von Aschoff, Löhlein und Herxheimer als unrichtig bekämpft worden ist. Auch Volhard hat den von uns ursprünglich eingenommenen Standpunkt aufgegeben, einer Theorie zuliebe, die ihn die entzündlichen Veränderungen am Glomerulus, nicht nur bei der malignen Sklerose, sondern auch bei der diffusen Glomerulonephritis von einem ganz neuartigen Standpunkt aus betrachten läßt. Er meint, die proliferativen Glomerulusveränderungen bei der malignen Sklerose seien nicht als echt entzündlich, sondern als reaktiv — besser reparatorisch —, durch Ischämie hervorgerufen zu betrachten und logisch ganz konsequenterweise betrachtet er die Glomerulonephritis unter demselben Gesichtspunkt, auch dort meint er, seien die seither als entzündlich aufgefaßten Veränderungen reaktiver Natur, ischämisch bedingt. Ich kann die Richtigkeit dieser neuen Volhardschen Lehre nicht anerkennen und ich möchte, um über meinen Standpunkt in dieser allgemeinen Frage keine Mißverständnisse aufkommen zu lassen, auch hier wie anderswo betonen, daß ich in der Entzündungsfrage heute rückhaltlos den von Lubarsch vertretenen Stand-

punkt teile. Lubarsch versteht bekanntlich unter Entzündung im eigentlichen Sinne diejenigen lokalen Reaktionen der lebendigen Substanz (der Zellen und Gewebe), die auf eindringende Schädlichkeiten erfolgen und morphologisch durch eine Kombination alterativer, exsudativer und proliferativer Vorgänge gekennzeichnet sind. Als reparatorische Entzündung bezeichne ich, wie Lubarsch die entzündliche Neubildung von der Nachbarschaft her zum Wiedersatz zerstörter Teile oder zur Deckung eines Defekts. Ich werde im folgenden auf die Volhardsche Lehre, da es sich hier um eine Differenz allgemein pathologischer Natur handelt, nicht weiter eingehen.

Besonders scharfe Kritik hat Löhlein an meiner Darstellung geübt; ich bin in mehreren kurzen Aufsätzen den Löhleinschen Angriffen schon entgegengetreten, die zum Teil aus mißverständlicher Auffassung und Wiedergabe meines Standpunkts entsprungen sind; auch hier wird es sich leider nicht vermeiden lassen auf einige derartige Irrtümer, die ich seither noch nicht oder noch nicht hinreichend besprochen habe, einzugehen.

Das Gute hatten die Löhleinschen Angriffe, daß ich genötigt war, mein Material aufs neue gründlich, vielfach unter Anwendung von Serienschnitten, durcharbeiten und es ist mir dabei gelungen, sowohl bei der histologischen Untersuchung wie beim Vergleich mit der Klinik neues Tatsachenmaterial beizubringen, das meinen prinzipiellen Standpunkt in der Frage der Nierensklerose zu stützen geeignet ist, wenn ich auch in manchen zum Teil sehr wichtigen Einzelheiten auf Grund weiterer Beobachtungen allmählich anderer Meinung geworden bin, wie früher.

Ich möchte hier ganz kurz meinen in der Monographie entwickelten Standpunkt in der Frage der Nierensklerose dem meiner Gegner gegenüberstellen.

Ich habe in der Monographie zwischen reiner arteriosklerotischer Nierenveränderung und Kombinationsform unterschieden. Bei der reinen arteriosklerotischen Nierenveränderung besteht klinisch eine Hypertonie ohne Störung der Nierenfunktion, bei der Kombinationsform Störungen von seiten der Niere, wie sie dem Krankheitsbilde entsprechen, das dem Kliniker seit Traube unter der Bezeichnung „genuine Schrumpfniere“ geläufig ist.

Die Wege, auf denen die „Kombinationsform“ entsteht oder entstehen kann, sind nach meiner Darstellung verschiedene:

Einmal habe ich die Möglichkeit erwogen, daß es sich bei den Gefäßveränderungen um eine Affektion *sui generis* handeln möchte, die durch spezifische Gifte erzeugt wird, zunächst nur die Gefäße, u. U. aber auch Glomeruli und Parenchym angreift. Als ein Gift, das diese Rolle spielen könnte, bezeichnete ich das Blei. Ich habe seither eingesehen und es wird aus den folgenden Ausführungen hervorgehen, daß die Zahl derartiger Fälle viel größer ist, als ich bei Abfassung der Monographie vermutete, daß hier außer dem Blei noch andere Gifte in Frage kommen, die sogar eine wichtigere Rolle als dieses spielen.

Weiterhin kann, wie ich ebenfalls schon in der Monographie und späterhin

ausführte, die Störung der Nierenfunktion dadurch zustande kommen, daß durch arteriosklerotische Verödung so viele Glomeruli zum Schwund gebracht werden, daß die übrig bleibenden die Funktion nicht mehr aufrecht erhalten können; eine eigene Beobachtung der Art stand mir zur Zeit der Monographie nicht zur Verfügung, ich habe aber später einen derartigen Fall mitgeteilt. Die dritte Entstehungsmöglichkeit schien mir eine Zeitlang mit Volhard als die häufigste und wichtigste. Wir stellten uns vor, daß durch die starke Sklerose der Arteriolen die Niere in ihrer Leistungs- und Widerstandsfähigkeit stark beeinträchtigt wird, die Niere wird „empfindlich“ und es können sich nun auf Grund endogener Reize (Stoffwechselschlacken) oder — an sich — nur ganz schwach wirkender exogener Schädlichkeiten degenerative und entzündliche Veränderungen an Glomerulis und Parenchym entwickeln, deren Eintritt sich klinisch durch Störungen der Nierenfunktion anzeigt. Schließlich käme das Hinzutreten einer diffusen Glomerulonephritis zur Sklerose in Frage, eine Zusammenhangsmöglichkeit, die wir bei unseren allerersten Veröffentlichungen als die ausschlaggebende betrachteten, die wir aber später mehr und mehr in den Hintergrund stellten und die ich heute nur noch des heuristischen Interesses halber erwähne.

Für die zuletzt genannte Möglichkeit, das Hinzutreten einer diffusen Glomerulonephritis zur Sklerose war der Name „Kombinationsform“ eigentlich erfunden und ich bedaure heute, daß wir trotz unseres allmählich sich ändernden Standpunkts die Bezeichnung in der Monographie generell für alle Fälle von Nierensklerose mit Insuffizienz beibehalten haben. Ich habe mich den Bedenken gegen diesen Ausdruck nie verschlossen und ihn deshalb einige Zeit nach dem Erscheinen der Monographie durch die Bezeichnung „maligne Nierensklerose“ ersetzt. Für den wichtigsten Punkt bei der Entstehung der „Kombinationsform“ resp. malignen Sklerose hielten wir, wie gesagt, bei Abfassung der Monographie Punkt 3 (siehe oben).

Doch betonte ich ausdrücklich in der Monographie auf S. 66 unten: „daß Ursache und Genese der Kombinationsform keine einheitliche zu sein braucht. Was man dabei als Regel, was als Ausnahme anzusehen hat, darüber werden noch weitere Untersuchungen nötig sein“.

Hier möchte ich nun gleich ein Mißverständnis berichtigen, das Löhlein unterlaufen ist.

Löhlein sagt an einer Stelle: „Nun soll nach Volhard und Fahr die „gutartige Form“ nicht selten durch Apoplexie zum Tode führen. Gerade in diesem Punkt gehen Volhard und Fahr meiner Überzeugung nach von einer irrigen Ansicht aus, insofern sie nämlich das „hypertonische Vorstadium“ der „malignen Sklerose“ ohne weiteres identifizieren mit der „benignen Sklerose“.

Das habe ich nicht „ohne weiteres“ getan. Ich habe nie daran gedacht, die Anfangsstadien der durch bestimmte Gefäßgifte erzeugten malignen Sklerose der benignen Sklerose zuzurechnen. Ich habe nur die Häufigkeit dieser Fälle in der Monographie erheblich unterschätzt. Wenn ich von einer Entwicklung der Kom-

binationsform aus der reinen arteriosklerotischen Nierenveränderung (benignen Sklerose) sprach, so bezog sich das auf den oben erwähnten Punkt 3. Aber ich halte dieses Mißverständnis Löhleins bei den mannigfachen Irrtümern, die ihm in seiner Polemik mit mir begegnet sind, für das begreiflichste. Denn einmal habe ich die unter Punkt 3 fallenden Beobachtungen für das Gros der Fälle erklärt, einen Punkt, den ich heute, wie wir gleich sehen werden, nicht mehr aufrecht erhalte, und dann gebe ich, wie schon aus den obigen Ausführungen hervorgeht, ohne weiteres zu, daß der unglückliche Name Kombinationsform leicht zu Mißverständnissen führen konnte. Das Mißverständnis leitet sich aus dem Satz auf S. 62 ab: „es muß zu der Arteriosklerose der kleinen Nierengefäße noch etwas hinzukommen“, ich gebe zu, daß dadurch der Eindruck erweckt wird, als müsse dieses andersartige, nicht im Begriff der Arteriosklerose steckende Moment erst im Verlauf der Erkrankung auftreten, so war es aber nur für einen Teil, wie ich ursprünglich annahm, allerdings für das Gros der Fälle gemeint. Prinzipiell wäre es richtiger gewesen, es immer so auszudrücken, wie ich es auf S. 63 getan habe: „daß neben der Ernährungsstörung noch irgendein toxisches Moment im Spiel ist“, denn ich habe ja schon in der Monographie zugegeben, daß dieses toxische Moment bei manchen Fällen schon von vornherein wirksam ist.

Diese Annahme nun, daß bei der Nierensklerose mit Insuffizienz des Organs neben der arteriosklerotischen Ernährungsstörung noch toxische Prozesse, sei es von vornherein, sei es später entstanden, wirksam sind, die nicht zum Bilde der gewöhnlichen Arteriosklerose gehören, scheint mir, wie ich in der Polemik gegen Löhlein immer betont habe, der wesentliche Differenzpunkt zwischen mir und meinen Gegnern zu sein. Jores, Aschoff, Löhlein und Herxheimer sind der Meinung, daß es sich bei unserer gutartigen und bösartigen Nierensklerose stets um zwei Stadien eines und desselben an sich einheitlichen Krankheitsbildes handelt, die nur graduelle, aber keine prinzipiellen Unterschiede zeigen, sei es nun, wie Jores und Paffrath wollen, daß es sich bei der gutartigen Sklerose um eine herdweise, bei der bösartigen um eine diffuse Erkrankung der Arteriolen und Glomerulusschlingen handelt, sei es, wie Aschoff, Löhlein und Herxheimer meinen, daß es sich einfach um die Steigerung eines Vorgangs handelt, der, von vornherein mehr diffus, zunächst die Arteriolen, später auch die Glomeruli befällt.

Diese Meinung, daß bei der Nierensklerose ohne und mit Insuffizienz des Organs für alle Fälle lediglich zwei, nur graduell verschiedene Stadien eines und desselben Krankheitsbildes vorliegen, kann ich auch auf Grund meiner neueren Untersuchungen nicht teilen, doch bin ich auf Grund dieser Untersuchungen zu einer anderen, wie ich glaube, befriedigenderen Bezeichnung und Gruppierung meiner Fälle gekommen, die vielleicht eine Einigung mit manchen meiner seitherigen Gegner ermöglicht.

Ich unterscheide heute viel schärfer, wie seither, zwei Formen: eine benigne (einfache) und eine maligne (spezifische) Nierensklerose. Beide

Formen sind wieder zu trennen in ein Stadium der Kompensation und der Dekompensation. Ich habe schon früher erklärt, daß ich eventuell damit einverstanden wäre, überhaupt zwischen kompensierter und dekompensierter Nierensklerose zu unterscheiden, aber nur dann, wenn man sich klar hält, daß hier ätiologisch und genetisch ebenso verschiedenartige Prozesse auseinanderzuhalten sind, wie z. B. bei den verschiedenen Formen der Aorteninsuffizienz, bei der wir ja auch ein Stadium der Kompensation und Dekompensation unterscheiden, bei der aber die luische Aorteninsuffizienz pathogenetisch und prognostisch ein anderes Krankheitsbild darstellt, wie die gewöhnlich relativ gutartige rheumatische oder arteriosklerotische Insuffizienz der Aortenklappen.

Unter Zugrundelegung dieser Scheidung halte ich durchaus daran fest, daß es sich nur bei der benignen, einfachen, blanden Nierensklerose im Stadium der Kompensation lediglich um arteriosklerotische Prozesse und ihre Folgen handelt, daß dagegen — Ausnahmefälle, die ich immer zugegeben habe, abgerechnet: extreme, arteriosklerotische Verödung der Glomeruli — bei der Sklerose mit Insuffizienz, bei der dekompensierten einfachen sowohl, wie bei der malignen Sklerose eine graduelle Steigerung eines rein arteriosklerotischen Prozesses allein nicht instande ist, das Krankheitsbild klinisch und anatomisch zu erklären.

Zunächst will ich ganz objektiv mein Material mitteilen und dann auf die Tatsachen aufmerksam machen, auf Grund deren ich mich zu meiner eben im voraus kurz skizzierten Auffassung und Einteilung berechtigt halte.

## A. Beningne (einfache) Nierensklerose.

### 1. Kompensierte Fälle.

1. S.-Nr. 865/17. S., 68 J., w. Benommen eingeliefert. Mit einer Lähmung der linken Seite im Bett gefunden. 2. Aortenton stark akzentuiert. Im Urin Spuren von Albumen. Blutdruck 250. Exitus unter Temperaturanstieg.

Sektion: 1,50 m lang, 48,1 kg schwer. Apoplexia cerebri. Arteriosklerose der Aorta. Geringe Koronarsklerose. Herzgewicht 380 g. (Hypertrophie beider Ventrikel.)

Nieren, l. 95, r. 90 g, Adhärenz der Kapsel. Oberfläche im ganzen glatt. Substanz von etwas mürber Konsistenz, grau-bräunlicher Schnittfläche. Zeichnung erkennbar. Klaffende Gefäßchen.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßen A.<sup>1)</sup> mäßigen Grades, an den Al. beträchtliche A., die aber vielfach noch einen Teil der Gefäßwand freiläßt; die von der A. betroffenen Partien sind hyalinisiert, umgewandelt in eine im Hämatoxylin-Eosinpräparat dunkelrosa gefärbte kernarme Masse, vielfach finden sich Verfettungen, die gelegentlich nur Teile der Gefäßwand betreffen, manchmal präsentiert sich der Querschnitt in Form der bekannten roten Ringe. Vielfach sind die Gefäße noch weit und gut durchgängig, andere wieder zeigen beträchtliche Verengung. H. I. in wechselnder Stärke, vielfach fehlend.

Gl. in der Hauptsache gut erhalten, meist blutreich, daneben aber auch hyalinisierte, verödete Gl. An manchen Hauptstücken Verfettung, kleine Zysten. Parenchym sonst o. B.

2. S.-Nr. 995/17. P., 84 J., w. Seit Weihnachten 1916 Kurzlufthigkeit, Schmerzen in der Brust und im Rücken, seit 8 Tagen Ödeme. Oligurie. Blutdruck 145, im Urin Spuren Eiweiß und Leukozyten.

<sup>1)</sup> Arteriosklerose ist mit A., Arteriolen mit Al., Glomerulus mit Gl., hyperplastische Intima-verdickung mit h. I. abgekürzt.

Sektion: 1,53 m lang, 47,9 kg schwer. Malignes Hypernephrom der l. Niere und Nebenniere mit Metastasen. Starke Koronarsklerose u. a.

Herzgewicht 260 g (l. Ventrikel 20 mm dick). Herz zeigt beginnende braune Degeneration. R. Niere von zäher Konsistenz, Oberfläche fein granuliert, Rinde schmal. Klaffende Gefäßchen.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßchen mäßige A., an den Al. entsprechen die Verhältnisse etwa dem vorigen Fall, vielleicht ist die Verfettung etwas stärker, wesentlich stärker ist auf alle Fälle die h. I.

Gl. in großer Ausdehnung verödet, vereinzelt sieht man an den Gl. einen Kollaps, die Schlingen sind zusammengesunken, so daß die Kerne dichter aneinanderliegen. Der Gl. ist dadurch verkleinert, die übrigen Gl. blutreich mit zarten Schlingen; am Parenchym vielfach Bildung kleiner Narben, mit kleinzelligen Infiltraten am Rande. Stellenweise Verfettungen an den Hauptstücken.

3. S.-Nr. 217/17. B., 68 J., m. Am 15. 2. 17 mit Rückenschmerzen, Stichen in der r. Brustseite und großer Mattigkeit erkrankt, häufig Nasenbluten. Temperatur 39,2, Pneumonie des l. Unterlappens. Blutdruck 162, Urin frei von Eiweiß. Mittlere Urinmengen.

Sektion: 1,63 m lang, 41,2 kg schwer. Pneumonie. A. der Aorta und Koronarien. Stauungsorgane.

Herzgewicht 380 g (Hypertrophie beider Ventrikel). Beginnende braune Degeneration.

Nieren verkleinert (Gewicht leider nicht bestimmt). Kapsel haftet der Unterlage ziemlich fest an, an der Oberfläche zahlreiche unregelmäßig begrenzte Einziehungen. Substanz von fester Konsistenz, sehr blutreich, von dunkelrotbräunlicher Schnittfläche. Zeichnung erkennbar.

Mikroskopisch: Die Gefäßveränderung entspricht im großen und ganzen den beiden vorigen Fällen, auch hier beschränkt sich die Hyalinisierung und Verfettung vielfach nur auf Teile der Gefäßwand und bezüglich der Verengung des Lumens sind auch hier die Verhältnisse sehr wechselnd; an den größeren Gefäßchen ist die A. hier stärker wie in den beiden vorhergehenden Fällen.

Gl. zum Teil groß, blutreich, zum Teil verödet. Die Verödung des Gl. als Folge des Schlingenkollapses kann man hier besonders gut beobachten. Der Gl. wird durch den Kollaps kleiner und völlig blutleer, die Kerne sind zunächst noch erhalten und regelmäßig gelagert; allmählich schwinden sie und es kommt zur gleichmäßigen Hyalinisierung des immer kleiner werdenden Knäuels. Der Kapselraum kann zunächst frei und die Kapsel schmal bleiben, wenn man andererseits auch schon früh eine exzentrische Verdickung der Kapsel konstatieren kann. Manchmal betrifft der Kollaps nur Teile des Gl. Daß es sich hier um eine Ischämiefolge handelt ist wohl sicher, man sieht auf günstigen Längsschnitten gelegentlich noch die Verbindung zwischen dem arteriosklerotisch verschlossenen bzw. sich verschließenden Gefäß und dem kollabierten Gl. Entzündliche Prozesse am Gl. fehlen durchaus. Es kann überhaupt auch jede Reaktion in der Umgebung des Gl. ausbleiben, dies weist wohl darauf hin, daß der Prozeß sehr langsam verlaufen ist, während kleinzellige Infiltrate in der Umgebung des verödeten Gl. wohl in Analogie zum Infarkt auf einen rascheren Ablauf des Prozesses hinweisen.

Im Parenchym kleine Narben und Infiltrate, stellenweise steckengebliebene alte Zylinder, an die sich Narbenbildung anschließt; in diese Narbenbildung kann schließlich auch der Gl. einbezogen werden. Daß der Prozeß hier von unten nach oben zum Gl. fortschreitet, ist stellenweise an der Erweiterung der Gl.-Kapsel noch erkennbar.

4. S.-Nr. 143/15. F., 48 J., w. Seit Herbst 1914 Hitzewallungen, Aufregungszustände, darnach Verwirrungszustände, öfters blau im Gesicht und an den Lippen, am 7. 2. 15 auf der Straße apoplektischer Insult (Lähmung der l. Seite). Benommen eingeliefert. Alb. +. Sacch. 4,3%. Bald gestorben.

Sektion: 1,67 m lang, 58,2 kg schwer. Apoplexia cerebri. A. der Aorta und Koronarien. Herzgewicht 460 g.

Nieren von entsprechender Größe, Oberfläche glatt, Substanz von weicher Konsistenz, Rinde breit, von grauer Farbe, hebt sich ziemlich deutlich von den bräunlichen Pyramiden ab.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßchen nur geringe A., ansehnliche h. I., Hyalinisierung der Al., an den Vas. aff. am meisten ausgebreitet. Verengung des Lumens meist nicht sehr ausgesprochen stellenweise aber doch deutlich. Verfettungen nicht zu finden. Gl. auffallend gut erhalten, nur vereinzelt verödete Knäuel. Trotz der Glykosurie Verfettungen an den Hauptstücken so gut wie fehlend. (Vielleicht handelt es sich um eine erst sub finem unter dem Einfluß der Apoplexie aufgetretene Glykosurie.)

5. S.-Nr. 212/16. K., 83 J., w. Alte demente, verwahrloste Frau, Anamnese nicht zu erheben. Unregelmäßige Herzaktion. Dekubitus. Große Ulcera am l. Bein. Temperatur normal.

Blutdruck 160. Im Urin Spuren Alb. Epithelzylinder und Leukozyten.

Sektion: 1,49 m lang, 36,9 kg schwer. Kleine Erweichungsherde im Gehirn. A. der Aorta und Koronarien.

Herzgewicht 370 g.

Nierengewicht l. 100, r. 75 g, an der Oberfläche unregelmäßig gestaltete narbige Einziehungen, daneben stellenweise Andeutung feiner Granulierung. Substanz von zäher Konsistenz, hellbräunlicher Schnittfläche. Rinde auffallend schmal. Zeichnung erkennbar.

Mikroskopisch: Starke A. der größeren Gefäßchen, starke h. I. mit beträchtlicher Reduktion der Media, an den Al. starke Sklerose in Form von Hyalinisierung, die vielfach zu beträchtlicher Verengung des Lumens geführt hat. Zahlreiche kollabierte und atrophische Glomeruli mit und ohne Kapselverdickung. Stellenweise Bildung größerer Narben, kleinzellige Infiltrate, reichlich Zylinder. Parenchym sonst o. B.

6. S.-Nr. 770/16. L., 94 J., m. Angeblich immer gesund bis vor 12 Tagen, klagt jetzt über Schwächegefühl und Schmerzen im Leib, namentlich nach dem Essen. Unter zunehmender Schwäche stirbt Pat. einige Tage nach der Aufnahme. Im Urin Spuren Eiweiß. Sub finem Blutdrucksenkung auf 104.

Sektion: 1,57 m lang, 46,8 kg schwer. Karzinom der Gallenblase und großen Gallenwege. Kruppöse Pneumonie beider Unterlappen. A. der Aorta und Koronarien. Herzgewicht 370 g (ausgesprochene Hypertrophie des r. Ventrikels).

Nieren l. 100, r. 90 g, Oberfläche fein höckrig, Farbe rotbräunlich, etwas ins Gallige spielend, Substanz zäh, Rinde schmal, Zeichnung erkennbar.

Mikroskopisch: Starke A. der größeren Gefäße, sehr starke h. I. mit Reduktion der Media. Die Sklerose der Al. ist hier geringer wie in den vorigen Fällen, greift aber stellenweise in Form von Hyalinisierung der Schlingen auf die Gl. über. Man hat hier durchaus den Eindruck, daß der Prozeß von den größeren auf die kleineren Gefäßchen weiterkriecht.

Gl. in der Hauptsache gut erhalten, manchmal partiell verödet, andere ganz atrophisch. Kanälchen stellenweise leicht erweitert, mit relativ schmalen Epithelien, kleine Narben.

7. SN.-r. 812/17. F., 74 J., w. Seit dem 20. Lebensjahr Schwäche an Händen und Füßen, in der Nacht vom 25. auf den 26. August (ein Tag vor der Aufnahme) ist plötzlich Bewußtlosigkeit eingetreten. Dekrepide Frau, benommen eingeliefert, stirbt 2 Tage nach der Aufnahme. Blutdruck 175, Alb. —.

Sektion: 1,50 m lang, 34 kg schwer. Bronchopneumonie. Kleine Erweichungsherde in den großen Ganglien beiderseits. Mäßige A. der Aorta und Koronarien. Kindskopfgroßer Echinococcus im Becken.

Herzgewicht 240 g.

Nieren l. 95, r. 85 g, Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche zeigt vereinzelte feine Einziehungen, Schnittfläche graubräunlich, Zeichnung deutlich.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßen A. mittleren Grades, an den Al. erhebliche Hyalinisierung. Die Vasa aff. sind dabei vielfach sehr weit, manchmal „seeartig“, wie Löhlein es ausdrückt, an sehr zahlreichen Knäueln sieht man, wie die Hyalinisierung vom Vas aff. auf die Gl.-Schlingen übergreift, vielfach verklumpen mehrere dieser hyalinen Schlingen zu größeren Gebilden, und es kann so eine mehr weniger ausgebildete Verödung des Gl. zustande kommen,

meist sind die hyalinen Schlingen nach van Gieson gelblich, manchmal auch schon, ehe sie verklumpen, ganz leicht rötlich gefärbt. Im ganzen aber, dies sei ausdrücklich hervorgehoben, sind die Gl. gut erhalten, neben den hyalinen sieht man auch kollabierte Gl. Dicht unter der Nierenkapsel zirkumskripte kleinzellige Infiltrate. Parenchym sonst o. B.

8. S.-Nr. 603/14. J., 71 J., m. Anamnese wegen Schwerhörigkeit nicht zu bestimmen.

Alb. +. Blutdruck 200. Im Sed. hyaline und granulierte Zylinder.

Sektion: 1,67 m lang, 49,8 kg schwer. Apoplexia cerebri. A. der Aorta und Koronarien.

Herzgewicht 310 g. Nieren je 80 g, Oberfläche unregelmäßig höckrig. Substanz auf eine ziemlich schmale Zone reduziert, zäh, hellgraubräunlich, Gefäße enklaffen. Fett des Nierenhilus stark gewuchert.

Mikroskopisch: Der Fall ähnelt, was die Gefäßveränderung anlangt, dem vorigen, auch hier kann man vielfach ein Übergreifen der Hyalinisierung vom Vas aff. auf die Gl.-Schlingen beobachten, dabei sieht man hier aber nicht die auffällige Erweiterung des Vas aff., wie im vorigen Falle; die Al. sind stellenweise verengt, meist aber gut gefüllt, an den größeren Gefäßen A. mittleren Grades. Erhebliche h. I., aber nicht gleichmäßig. Gl. vielfach partiell, anderswo völlig hyaliniert, in der Hauptsache aber gut erhalten. Im Interstitium stellenweise Kalkablagerung.

Kanälchen vielfach erweitert, Epithelien abgeplattet. Große Narben.

9. S.-Nr. 284/14. R., 75 J., m. Seit 1912 Herzbeschwerden und Schwindelanfälle, seit Herbst 1913 kann er nicht mehr Treppen steigen, seitdem Diabetes festgestellt. Seit 6 Wochen Gangrän an den Zehen des r. Fußes. Adipositas. Katarakt beiderseits. 2. Aortenton akzentuiert.

Blutdruck 180, Alb. +, Sacch. 6% Konzentration — 1028 (Diabetes!). Azeton und Azetessigs. +.

Sektion: 1,65 m lang, 73 kg schwer. Pericarditis ossificans (Gewicht deshalb nicht bestimmt). Starke A. der Aorta und Koronarien. Kruppöse Pneumonie des l. Unterlappens.

Nieren l. 235, r. 240 g (Diabetes), zeigen die üblichen diabetischen Veränderungen.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßen A. mäßigen Grades. Starke h. I. Starke Hyalinisierung der Al., Verfettungen der Gefäßwand gering. Weite des Lumens wechselnd, stellenweise leichte Verkalkungen der Gefäßwand. Vielfach sieht man, wie in den vorigen Fällen, die Hyalinisierung vom Vas aff., das an sich noch gut durchgängig ist, auf die Glomerulusschlingen übergreifen, es kommt zu partieller Hyalinisierung des Glomerulus, andere Knäuel sind völlig verödet. Mitunter sieht man am Rande eines hyalinen Glomerulusabschnitts eine leichte Kernvermehrung, auch bemerkt man in der Nähe hyaliner Partien gelegentlich eine dickere Lagerung der Kerne, auch Abspaltung und Desquamation einzelner Epithelien. Hier handelt es sich bei der Kernvermehrung um einen reaktiven Prozeß, der sich von den später zu beschreibenden entzündlichen Veränderungen deutlich unterscheidet. In manchen Glomerulusschlingen stecken alte hyaline Thromben. Vielfach mächtige Exsudate im Kapselraum, anderswo ist die Kapsel beträchtlich verdickt. In der Hauptsache sind die Glomeruli gut erhalten.

An den Hauptstücken nur geringfügige Verfettung trotz des Diabetes. Kleine Narben und reichlich Infiltrate.

10. S.-Nr. 1031/16. H., 63 J., m. Seit 1904 „herzkrank“, bis Dezember 1916 gearbeitet, am Tage vor der Aufnahme bewußtlos mit schlaffer Lähmung des r. Armes vorgefunden. Alb. —. Blutdruck nicht bestimmt.

Sektion: 1,61 m lang, 47,2 kg schwer. Apoplexia cerebri. A. der Aorta und Koronarien.

Herzgewicht 320 g. Nieren leicht granuliert, sonst o. B.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßen A. mäßigen Grades, an den Al. starke Hyalinisierung, stellenweise ist die Wand völlig verfettet, die Al. sind stark verengt, stellenweise ganz oder nahezu verschlossen, ein Übergreifen der Hyalinisierung auf den Glomerulus konnte ich hier nirgends finden, die partiellen oder völligen Glomerulusverödungen, die auch hier vielfach zu sehen sind, scheinen in der Hauptsache die Folge von Schlingenkollaps zu sein, manchmal geht die Ver-



ödung von der Kapsel aus, die sich stark verdickt und den Glomerulus schließlich erdrückt. Im ganzen sind die Glomeruli gut erhalten, blutreich, kleine Kapselexsudate. Parenchym, abgesehen von kleinen Narben und Infiltraten, o. B.

11. S.-Nr. 334/16. B., 73 J., m. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahre Gangrän der r. Ferse. Die Stelle wird im Krankenhaus exziiert. Bald darnach unter Fieberanstieg Exitus. Album. zunächst —, sub finem Trübung. Blutdruck nicht bestimmt.

Sektion: 1,76 m lang, 68,8 kg schwer. Starke A. der Aorta und Koronarien. Lipomatose des Herzens. Prostatahypertrophie. Balkenblase.

Herzgewicht 590 g (Hypertrophie beider Ventrikel).

Nieren von entsprechender Größe, an der Oberfläche spärliche flache Einziehungen. Substanz von mittlerer Konsistenz, hellgraubräunliche Schnittfläche. Gefäße klaffen.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßen mäßige A. H. I. ganz ansehnlich. Starke Hyalinisierung der Al. Verfettung der Gefäßwand nur ganz geringfügig. Trotz der starken Hyalinisierung sind die Al. stellenweise weit, an andern Stellen verengt, mitunter fast verschlossen, manchmal sieht man, wie die Hyalinisierung auf den Anfangsteil der Schlingen übergreift. Glomerulus zum Teil verödet, im ganzen o. B. Kleinste Narben und minimale Infiltrate.

12. S.-Nr. 62/15. P., 65 J., m. Anamnese belanglos. Pat. ist aufgeregt, unruhig, zitternd in seinen Bewegungen, kommt ins Krankenhaus wegen einer chronischen Laryngitis.

Blutdruck 200. Im Urin hyaline Zylinder, Leukozyten und Erythrozyten, am 12. 1. 15 plötzlich kurzlufig, Zyanose, große Atemnot. Pat. sieht graublau aus, einige Tage später unter Temperaturanstieg Exitus.

Sektion: 1,57 m lang, 59,2 kg schwer. Multiple Erweichungsherde im Gehirn.

Herzgewicht 600 g. Obliteration des Herzbeutels. Myomalazie des Herzens mit beginnender Aneurysmabildung. Dilatation des l. Ventrikels. A. der Aorta und Koronarien.

Nieren je 140 g, Oberfläche im ganzen glatt, stellenweise Andeutung feiner Granulierung, Substanz zäh, rotbräunlich, Rinde stark verschmälert, klaffende Gefäßchen.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßchen mäßige A., starke Hyalinisierung der Al., Verfettung der Gefäßwand nur geringfügig. erhebliche h. I. Die Veränderungen an den Al. betreffen vielfach nur Teile der Gefäßwand, wie man namentlich an Längsschnitten sehen kann, doch ist es anderswo wieder zu starker Verengung des Lumens gekommen. An den Glomeruli fällt hier in besonderem Maße eine Hyalinisierung der Schlingen auf, die Schlingen bleiben dabei in vielen Knäueln, obwohl manchmal die meisten Schlingen ergriffen sind, in ihrer Form erhalten, nach van Gieson sind sie leicht rötlich gefärbt, Verdichtung der Kerne längs der Hyalinisierung, an den Teilungsstellen der Schlingen entstehen eigentümliche, an Riesenzellen erinnernde Bildungen, an andern Knäueln wieder kommt es zu breiteren Verkümpfungen, zu partieller oder völliger Hyalinisierung des Glomerulus. Die Kapsel kann schon im Beginn des Prozesses verdickt sein. Entzündliche Prozesse (intrakapilläre Kernvermehrung oder Proliferation) fehlen durchaus, auch die später zu besprechenden Schlingennekrosen sind nirgends zu finden. Die meisten Glomeruli sind noch gut bluthaltig, vereinzelt kollabierte Glomeruli. stellenweise kleinste frische Infarktchen. An den Hauptstücken stellenweise Verfettungen, mitunter ganz ansehnliche kleinzellige Infiltrate.

13. S.-Nr. 659/16. I., 65 J., m. Genauere Krankengeschichte nicht erhältlich. Klinisch standen Herzerscheinungen im Vordergrund; es wurde an ein Vitium gedacht.

Sektion: 1,61 m lang, 62,7 kg schwer. Kruppöse Pneumonie. A., speziell auch der Hirnbasengefäßchen, aber keine Erweichungen im Gehirn.

Herzgewicht 670 g, Nieren je 140 g, vereinzelt Narben. Substanz von fester Konsistenz, dunkelrotbräunlich.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßchen starke A., beträchtliche h. I. Starke Hyalinisierung der Al. Gefäßwand vielfach verfettet, das Lumen der Vasa aff. vielfach stark verengt, stellenweise verschlossen. Vereinzelt verödete Glomeruli. In der Hauptsache Glomeruli gut erhalten, sehr blutreich, in manchen verödeten Glomeruli Fettanhäufungen, auch in manchen nicht

verödeten Glomeruli sieht man gelegentlich Verfettung an Schlingen, die noch durchgängig sind. Kleinste Randzelleninfiltrate unter der Nierenkapsel. Stellenweise unbedeutende Verfettungen an den Hauptstücken, Parenchym sonst o. B.

14. S.-Nr. 539/17. Sch., 77 J., m. Kommt wegen Prostatahypertrophie. Katheterisieren geht nicht mehr. Anlegen einer Blasenfistel. Puls irregulär. Blutdruck 225, R. N. 48. Oligurie. Im Urin Spuren Eiweiß, konzent. — 1020.

Pat. wird benommen; Zunge weicht nach links ab, Sprache lallend, verschluckt sich beim Essen.

Sektion: 1,70 m lang, 54,4 kg schwer. Kleine Erweichungsherdchen im Gehirn, Pachymeningitis haemorrhag. Starke A. der Aorta und Koronarien. Prostatahypertrophie. Hodenschwielen I.

Herzgewicht 560 g (Dilatation des l. Ventrikels).

Nieren l. 190, r. 175 g. Oberfläche fein granuliert, Substanz von fester Konsistenz, rotbräunlicher Schnittfläche.

Mikroskopisch gleicht der Fall im ganzen dem vorigen, h. I. sehr viel stärker wie dort. Verfettungen an den Glomeruli treten hier nicht hervor.

15. S.-Nr. 221/18. E., 66 J., w. 10. 3. 18 Schlaganfall, benommen eingeliefert. Im Koma Exitus. Blutdruck 218, R. N. 52, Wa. —, Alb. +; im Sed. vereinzelt Erythrozyten, Leukozyten und granuliert Zylinder. Konzentration spontan — 1020. Oligurie.

Sektion: 1,67 m lang, 53 kg schwer. Apoplexia cerebri. Starke A. der Aorta und Koronarien. Herzgewicht 430 g (l. 18, r. 5 mm).

Nieren l. 240, r. 210 g. Andeutung feiner Granulierung. Substanz zäh, dunkelbraunrot.

Mikroskopisch gleicht der Fall durchaus Fall 14, die Verfettung der Al.-Wand ist vielleicht stärker wie dort, am Gl. treten die Verfettungen auch hier nicht hervor.

16. S.-Nr. 1015/16. H., 72 J., m. Kommt wegen Schmerzen in der Brust und Ödemen. Zyanose. Dyspnoe. Leise, dumpfe Herztöne. Alb. teils Spur, teils negativ. Spärliche Zylinder. Blutdruck 178.

Zunächst Oligurie, dann unter dem Einfluß von Diuretica Polyurie, dann wieder Oligurie. Konzentriert bis 1025.

Sektion: 1,70 m lang, 68 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien, Stauungsorgane. Transsudate. Hodenschwielen I.

Herzgewicht 775 g (Hypertrophie beider Ventrikel).

Nieren l. 170, r. 160 g, Oberfläche zeigt eben Andeutung von ganz feiner Granulierung. Substanz von fester Konsistenz, rotbräunlich.

Mikroskopisch: A. der größeren Gefäße im Hinblick auf das Alter eher als gering zu bezeichnen. H. I. stark. Starke Hyalinisierung, vielfach Verfettungen der Al. Lumen vielfach beträchtlich verengt, stellenweise verschlossen. Zahlreiche verödete Glomeruli. Die Glomerulusverödung geht hier vielfach in ausgesprochener Weise von der Kapsel aus, die Kapsel ist verdickt, man sieht sehr verschiedene Stadien von einer geringfügigen bis zu einer enormen Kapselverdickung, in deren Mitte atrophische Glomerulusreste liegen, anderswo wieder hyaline Glomeruli, in vereinzelter dieser hyalinen Glomeruli Fettanhäufungen. In der Umgebung verödeter Glomeruli mitunter kleinzellige Infiltrate.

Kleine Narben und Infiltrate. An den Kanälchenepithelien vereinzelt Riesenzellenbildung.

17. S.-Nr. 1010/16. M., 54 J., m. Vor 3 Jahren Schlaganfall, vor 1 Jahre wieder, am Tage vor der Aufnahme auf der Straße Schlaganfall.

Bald nach der Aufnahme Exitus. Blutdruck 210. Wa. —.

Sektion: 1,58 m lang, 47,7 kg schwer. Apoplexia cerebri neben alten Erweichungsherdchen. A. der Aorta und Koronarien. Herzgewicht 430 g (Hypertrophie beider Ventrikel). Myofibrosis cordis. Nieren von entsprechender Größe, Oberfläche glatt, Substanz von mittlerer Konsistenz, rotbräunlich.

Mikroskopisch: Gefäße wie im vorigen Fall. Glomeruli in der Hauptsache gut erhalten, mitunter nur partiell hyalinisiert, andere Glomeruli sind klein, zeigen Schlingenkollaps, ganz vereinzelt Verfettungen an den Glomeruluschlingen. Kleine Narben und Infiltrate.

18. S.-Nr. 470/17. L., 59 J., w. April 1916 Schlaganfall, seitdem Sprachstörung, jetzt bewußtlos eingeliefert. L. Facialislähmung. R. Arm und Bein schlaff gelähmt. Im Urin Spur Eiweiß.

Sektion: 1,55 m lang, 30,8 kg schwer. Erweichungsherde in den l. großen Ganglien.

Starke A. der Aorta und Koronarien.

Herzgewicht 410 g (l. Ventrikel 20 mm). Nieren l. 90, r. 80 g, an der Oberfläche stellenweise Andeutung von Granulierung. Substanz fest, hellbräunlich. Starke A. der Art. renalis.

Mikroskopisch: Starke A. der größeren Gefäßchen, h. I. mäßig. Starke Hyalinisierung der Al. mit mäßigen Verfettungen der Gefäßwand. Starke Verengung, vielfach Verschuß des Lumens.

Zahlreiche kleine, kollabierte und völlig verödete Glomeruli, gelegentlich sieht man auf günstigen Schnitten wie das zu solchen Glomeruli führende Gefäßchen völlig verschlossen ist, mitunter Glomerulusverödung durch Kapselverdickung. Hier und da etwas Kalk im Interstitium, große Narben und Infiltrate.

19. S.-Nr. 151/17. I., 69 J., w. Seit dem 50. Jahre beim Treppensteigen kurzlufig, seit 4—5 Wochen hat die Kurzlufigkeit stark zugenommen, seit 2 Wochen kann Pat. nicht mehr gehen. Herzaktion beschleunigt. Blutdruck 215. Im Urin Spur Albumin und Leukozyten. Oligurie. Pat. wird benommen, Puls irregulär, unter zunehmender Herzschwäche Exitus.

Sektion: 1,55 m lang, 47,6 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien. Bronchopneumonie. Eitrige Bronchitis. Herzgewicht 370 g (l. Ventrikel 25 mm dick).

Nieren etwas verkleinert (Gewicht leider nicht bestimmt), nicht nennenswert verändert.

Mikroskopisch: A. der größeren Gefäßchen relativ gering, dagegen sehr starke Hyalinisierung der Al., die zu starker Verengung, vielfach zum Verschuß des Lumens geführt hat. Kollabierte und atrophische Glomeruli, andere mehr oder weniger hyalinisiert. In der Hauptsache Glomeruli gut erhalten. Narben, kleinzellige Infiltrate.

20. S.-Nr. 47/14. R., 73 J., m. Vor 20 Jahren schon einmal Schlaganfall, war teilweise gelähmt, September 1912 wieder Schlaganfall, seitdem Schwindelanfälle und periodische Geistesstörung. Dezember 1912, März und August 1913 wieder Schlaganfälle. Seniler Mann in sehr dürftigem Ernährungszustand. Zyanose. Reflexe stark gesteigert. Spasmen. Album. +. Zylinder, Leukozyten, Erythrozyten. Plötzlicher Exitus.

Sektion: Länge und Gewicht hier aus äußeren Gründen nicht bestimmt. Alte Erweichungsherde im Gehirn. A. der Aorta und Koronarien.

Herzgewicht 365 g (l. 20, r. 5 mm). Nieren je 80 g. Oberfläche feinhöckrig, graubräunlich. Rinde schmal. Fett des Nierenbeckens stark gewuchert.

Mikroskopisch gleicht der Fall im Prinzip durchaus dem vorigen, die Veränderungen an den Al. sind vielfach noch hochgradiger wie dort.

21. S.-Nr. 309/17. Sch., 50 J., m. Seit 3—4 Jahren Blutbrechen und Magenbeschwerden, in der letzten Zeit an Gewicht abgenommen. Hämoglobin 15%, 1 160 000 Erythrozyten. Im Urin Spur Eiweiß. Exitus im Anschluß an Hämatemesis.

Sektion: 1,64 m lang, 50,7 kg schwer. Ulcus ventriculi mit Arrosion einer größeren Arterie. Verblutung. A. der Aorta und Koronarien.

Herzgewicht 630 g (l. Ventrikel 24 mm dick).

Nieren l. 150, r. 130 g, blutarm, von fester Konsistenz. Oberfläche glatt.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßchen ganz ansehnliche A. Starke h. I. Sehr erhebliche Hyalinisierung der Al., mäßige Verfettung der Gefäßwand. Starke Verengung des Lumens, vielfach Verschlüsse. Glomeruli auffallend blutarm (Anämie!), vielfach kollabiert, atrophisch, an zahlreichen Glomeruli exzentrische Verdickung der Kapsel. Kleinere Narben und kleinzellige Infiltrate. Einzelne Kanälchen etwas erweitert. Steckengebliebene Zylinder.

In der Muskulatur: Gefäße o. B., desgleichen an der Haut, in der Leber beginnende h. I. Keine A., in der Milz starke Hyalinisierung der Penicillusgefäße.

Hierher gehört auch Fall 2 (Ztbl. f. Pathol. Bd. 27. Nr. 21)<sup>1)</sup>.

Die seither besprochenen Fälle stellen zweifellos ein einheitliches Krankheitsbild dar.

Die klinische Untersuchung ist zwar leider nicht immer mit wünschenswerter Genauigkeit durchzuführen gewesen, da die Patienten vielfach schon sterbend ins Krankenhaus kamen, doch boten in sämtlichen Fällen die Krankheitserscheinungen dem klinischen Beobachter keine Veranlassung an nennenswerte Störungen von seiten der Nieren zu denken, obwohl in allen Fällen, soweit dies möglich war, auf das Verhalten der Niere geachtet wurde. Stets besteht Blutdrucksteigerung resp. Herzhypertrophie. Was die klinischen Erscheinungen anlangt, so fallen die Befunde durchaus unter das von Volhard gezeichnete Bild der einfachen, blanden Nierensklerose. Im Vordergrund der Beschwerden stehen Erscheinungen von seiten des Herzens oder es ist zu apoplektischen Insulten gekommen. In einigen Fällen ist der Tod durch interkurrente Krankheiten (maligner Tumor, kruppöse Pneumonie, usw.) herbeigeführt.

Fast durchweg handelt es sich um ältere Leute, nur einer ist jünger, wie 50, 3 stehen zwischen 50 und 60, 6 zwischen 60 und 70, 7 zwischen 70 und 80 und 4 sind älter wie 80 Jahre.

Anatomisch ist das Bild im ganzen genommen erst recht ein gleichartiges.

Im Vordergrund steht die arteriosklerotische Erkrankung der kleinen Nierengefäße, speziell der Vas. aff. Die Gefäßchen, die noch eine Elastika besitzen, zeigen h. I. und regressive Metamorphosen an der so verdickten Intima, bei den kleinsten Al. handelt es sich um eine Wandverdickung in Form einer Hyalinisierung. Die Struktur des Gefäßes, die differenzierte Lagenbildung schwindet, um in eine homogene Masse von gleichförmigem Aussehen überzugehen, die Kerne verschwinden mehr und mehr, die matte Eosinfärbung des normalen Gefäßes macht einer intensiveren Färbung Platz, die vielfach ein ausgesprochen glänzendes Aussehen zeigt. Mit van Gieson färbt sich die Wandung gelb. Die Veränderung kann zunächst nur einen Teil der Wand betreffen, auf Längsschnitten zeigt das Gefäßchen dann gelegentlich an den betroffenen Stellen knollige Auftreibungen. Eine Verengung des Lumens braucht mit der Hyalinisierung von vornherein nicht verbunden zu sein, tritt aber in späteren Stadien mit großer Regelmäßigkeit auf, doch braucht die Verengung keineswegs die Al. in ganzer Länge zu betreffen. Lipoidablagerungen in die Gefäßwand sind häufig, aber nicht regelmäßig, sie betreffen manchmal nur Teile, manchmal die ganze Zirkumferenz der Gefäßwand, gelegentlich sieht man auch minimale Kalkeinlagerungen. Es handelt sich um einen Prozeß, der durchaus der gewöhnlichen senilen A. der großen Gefäße an die

<sup>1)</sup> Ich könnte die Fälle dieses Abschnitts durch Zufallsbefunde bei der Sektion noch um ein Erhebliches vermehren, ich denke aber, daß die mitgeteilten Fälle zur Beurteilung der einschlägigen Fragen durchaus genügen.

Seite gestellt werden kann. Die größeren Nierengefäße sind von der A. in wechselnder Intensität befallen.

Die Folgen der Al.-Erkrankung auf den Gl. äußern sich in zweierlei Weise.

Einmal kommt es zu rein ischämischen Vorgängen. Im Anschluß an die Verengerung resp. den Verschluß des Gefäßchens entsteht ein Kollaps der Schlingen mit nachfolgender atrophischer Verödung, wie es bei den vorstehenden Fällen häufig erwähnt wurde. Daß es sich hier um eine reine Ischämiefolge handelt, kann im Präparat, am Gefäßchen und am Gl. unmittelbar in allen möglichen Stadien abgelesen werden. Das zugehörige Parenchymabschnittchen geht natürlich nach dem Untergang des Gl. ebenfalls zugrunde, im Bereich dieser zugrunde gehenden Parenchymabschnitte finden sich kleinzellige Infiltrate, der Defekt wird allmählich durch Granulationsgewebe ersetzt, es entsteht eine Narbe. Daß es sich bei diesen Vorgängen um einen sekundären, reparatorischen Prozeß, analog den kleinzelligen Infiltraten am Rande eines Infarkts mit anschließender Organisation handelt, liegt auf der Hand, es besteht darüber ja wohl allgemeine Übereinstimmung.

Die zweite Möglichkeit der Gl.-Veränderung besteht darin, daß die Hyalinisierung der Al. direkt auf die Gl.-Schlingen überkriecht, wie ich es bei der Beschreibung einzelner Fälle früher schon gelegentlich erwähnte und worauf Löhlein mit besonderem Nachdruck aufmerksam gemacht hat. Diese hyalinisierten Schlingen können verfetten, sie können miteinander verklumpen, woraus eine mehr weniger ausgebreitete Hyalinisierung des Knäuels resultiert, bis schließlich der Gl. völlig verödet. Am Rande einer solchen partiellen Hyalinisierung sieht man gelegentlich eine leichte Kernvermehrung, auch kann man an Stellen, an denen die Hyalinisierung die Kapsel berührt, eine Aufspaltung der Kapsel mit leichter Desquamation beobachten (Tschistowitsch). Zu eigentlich proliferativen Prozessen ist es in den seither geschilderten Fällen niemals gekommen, ebensowenig wie zu einer diffusen, intrakapillären Vermehrung der endothelialen Kerne. Nur am Rande hyalinisierter Partien findet sich, wie schon erwähnt, eine mehr weniger ausgeprägte, aber immer recht unbedeutende Kernvermehrung, die ich in Analogie zu der eben geschilderten Entwicklung von Granulationsgewebe im Parenchym als etwas sicher Sekundäres auffasse. Die hyalinisierten Schlingen färben sich nach van Gieson zunächst gelb, später leicht rötlich. Die Hyalinisierung kann, wie Löhlein richtig angibt, auf den Gl. übergreifen, solange das Vas. aff. noch weit und gut durchgängig ist. Rein morphologisch betrachtet, erinnert diese Hyalinisierung etwas an die degenerativen Veränderungen, die man bei der genuinen Nephrose und Amyloidnephrose beobachtet. Vor einer Verwechslung mit dem Amyloid schützt ohne weiteres die spezifische Reaktion des Amyloids, vielleicht bestehen — ich halte dies jedenfalls für sehr wahrscheinlich — auch zwischen dem Hyalin bei der genuinen Nephrose einerseits, der Sklerose andererseits chemische Verschiedenheiten, einstweilen reichen leider unsere histochemischen Methoden nicht aus, um eine solche Unterscheidung durchzuführen. Doch ist auch ohne eine solche mikrochemische Differenzierung eine Verwechslung

nicht gut möglich. Während bei der Sklerose der Prozeß immer von der Al. auf die Gl.-Schlinge weiterkriecht, ist bei der Nephrose das Vas. aff. völlig intakt. Vor einer histologischen Verwechslung der beiden Krankheitsbilder schützt dann weiterhin vor allem das Verhalten des Parenchyms, das bei der Nephrose ausgedehnte degenerative Veränderungen, namentlich auch ausgedehnte Lipoidablagerungen zeigt, während bei den seither besprochenen Fällen am Parenchym außer Narben und kleinzelligen Infiltraten nichts zu finden ist.

Eine dritte Art der Gl.-Verödung geht von der Kapsel aus in der Art, wie sie von Herxheimer und Tschistowitsch geschildert ist und wie ich es bei der Beschreibung einzelner Fälle angegeben habe. Die Parenchymveränderungen habe ich schon erwähnt, ich verweise auch auf das in der Monographie über diesen Punkt gesagte.

Das makroskopische Verhalten der Niere ist bei den bisher geschilderten Fällen wechselnd, die Farbe ist bald braunrot, bald blasser, manchmal ist die Niere verkleinert, leicht granuliert oder narbig verändert, manchmal von entsprechender Größe, an der Oberfläche in der Hauptsache völlig glatt. Die Niere kann makroskopisch ganz unverändert erscheinen, trotzdem die geschilderten histologischen Veränderungen in ausgesprochenem Maße vorhanden sind.

## 2. Dekompensierte Fälle.

Es folgen zunächst Fälle, die klinisch, soweit sie untersucht sind, noch keine nennenswerten Störungen von seiten der Nierenfunktion aufweisen, bei denen aber die histologische Untersuchung schon daran denken läßt, daß es sich bei den Veränderungen an Gl. und Parenchym nicht mehr um rein arteriosklerotische Veränderungen handelt.

22. S.-Nr. 265/17. K., 82 J., w. Seit 8 Wochen Kurzlufftigkeit und geschwollene Füße. Blutdruck 150. Im Urin Spur Eiweiß. Oligurie.

Sektion: 1,58 m lang, 51,6 kg schwer. Bronchopneumonie. Hydrothorax beiderseits. A. der Aorta und Koronarien relativ gering. Herzgewicht 340 g (Hypertrophie des l. Ventrikels).

Nieren l. 100, r. 90 g. Oberfläche leicht granuliert, Substanz zäh, hellbräunlich, Rinde schmal, Zystchen.

Mikroskopisch: Starke A. der größeren Gefäßchen. Mächtige h. I. mit sehr starker Reduktion der Media. Hyalinisierung der Al., aber an den kleinen Interlob. mehr in die Augen springend, wie an den Vas. aff. Die Hyalinisierung an den kleinen Interlob. ist so stark, daß sie stellenweise fast zu Verschlüssen des Lumens geführt hat. An den Vas. aff. ist die Veränderung hier entschieden geringfügiger, wie bei den letzten Fällen der vorigen Gruppe. Verfettung der Gefäßwand äußerst geringfügig.

Glomeruli in der Hauptsache gut erhalten, daneben sieht man kollabierte und atrophische Knäuel, anderswo partielle oder völlige Hyalinisierung. Vielfach sind die Glomeruli blutarm und zeigen nicht selten eine ausgesprochene Vermehrung der endothelialen Kerne bei ganz leichter, eben beginnender Hyalinisierung. Proliferation unbedeutend und äußerst spärlich. Die Kanälchen zeigen beginnende Erweiterung und Abplattung der Epithelien, stellenweise Verfettungen an den Hauptstücken, gelegentlich Narbenbildung, stellenweise ist das Interstitium mehr diffus verbreitert. Spärliche Infiltrate.

23. S.-Nr. 1137/17. L., 70 J., w. Vor 1 Jahr und vor etwa 6 Wochen apoplektische Insulte. Bewußtlos nach einem neuen Anfall eingeliefert. Blutdruck 190, Augenhintergrund o. B.

Im Urin Spur Eiweiß, granulierte und hyalinisierte Zylinder. Funktionsprüfung nicht mehr möglich.

Sektion: 1,52 m lang, 35,2 kg schwer. Apoplexia cerebri. A. der Aorta und Koronarien. Herzgewicht 300 g (l. Ventrikel konzentrisch verdickt, 20 mm, r. Ventrikel dünn).

Nieren annähernd von entsprechender Größe. Gewicht leider nicht bestimmt. Oberfläche im ganzen glatt, zeigt nur einige narbige Einziehungen. Substanz zäh, hellbräunlich.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßchen recht ansehnliche A., sehr starke h. I. Starke Hyalinisierung der Al. Lumen verengt, vielfach verschlossen, ansehnliche Verfettungen, auch die Interlobul. sind stellenweise in ganzer Zirkumferenz verfettet.

Glomeruli stellenweise kollabiert und atrophisch, in der Hauptsache gut erhalten. Manche Glomeruli zeigen partielle Hyalinisierung, manchmal sind nur einzelne Schlingen hyalinisiert. Proliferation fehlt durchaus, manchmal sieht man an den verdickten Kapseln eine Abspaltung der innersten Lage mit Desquamation einiger Epithelien, die eine Proliferation vortäuschen könnte. Vereinzelt hyalinisierte Glomerulusschlingen sind verfettet, auch an den Hauptstücken vereinzelt Verfettungen, an manchen Kanälchen erhebliche hyaline Tropfenbildung, manche dieser Kanälchen sind stark erweitert. Steckengebliebene Zylinder. Kleine Narben.

Hautgefäße o. B., an den Nebennieren stellenweise Hyalinisierung der Al.

24. S.-Nr. 176/16. N., 60 J., m. Beim Kohlenkarren zusammengebrochen, wurde bewußtlos aufgefunden und ins Krankenhaus gebracht. Blutdruck 240, Alb. +, R. N. 30, Wa. —. Im Sediment vereinzelt Erythrozyten und Leukozyten. Sacch. +. Stirbt im Koma.

Sektion: 1,63 m lang, 61,7 kg schwer. Apoplexia cerebri. A. der Aorta und Koronarien. Herzgewicht 770 g.

Nieren l. 145, r. 165 g. Substanz von fester Konsistenz, dunkelrot-dunkelgraubräunlich. Rinde von kleinsten graugelblichen Streifen durchsetzt. Oberfläche glatt. Rindenzeichnung nicht ganz deutlich.

Mikroskopisch: Gefäße im ganzen wie im vorigen Fall, stellenweise ganz geringfügige Verkalkungen der Intima.

Glomeruli in der Hauptsache blutreich, gut erhalten, manche mehr oder weniger hyalinisiert. Manche Kapseln stark erweitert, mit Exsudat gefüllt. An manchen Glomeruli auffallende, ziemlich diffuse Vermehrung der endothelialen Kerne, an einem Glomerulus eine Schlingennekrose (Zerfall der Schlingenwand in feine körnige Massen). Proliferation fehlt durchaus. Kleine Atrophien bzw. Narben im Parenchym, stellenweise kleinzellige Infiltrate.

Gehirn: Starke Verdickung der Adventitia an den Al. (Gull und Sutton).

Nebennieren: Ziemlich ansehnliche Sklerose der Al.

25. S.-Nr. 534/15. B., 64 J., w. Bewußtlos eingeliefert, sie soll derartige Anfälle schon früher gehabt haben. Facialispaparese r. Unregelmäßige Herzaktion. Schlaffe Lähmung der Extremitäten. Blutdruck 150, Album. stark positiv. Im Sediment Leukozyten, Erythrozyten und granulierte Zylinder. Im Koma Exitus.

Sektion: 1,58 m lang, 53,5 kg schwer. Multiple kleine Erweichungsherde im Gehirn. A. der Aorta und Koronarien.

Herzgewicht 550 g. Nieren l. 100, r. 105 g, an der Oberfläche hie und da unbedeutende flache, unregelmäßig begrenzte Einziehungen. Substanz mäßig blutreich, von graubräunlicher Schnittfläche. Rinde schmal.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßchen A. mittleren Grades. Starke Hyalinisierung der Al., stellenweise auf die Glomerulusschlingen übergreifend; geringe Verfettung der Gefäßwand, an den Glomeruli neben den üblichen häufig beschriebenen Veränderungen vereinzelt Schlingennekrosen, anderswo wieder an wenigen Schlingen eine deutliche, wenn auch ziemlich geringfügige Vermehrung der endothelialen Kerne. Kleine Narben, stellenweise starke kleinzellige Infiltrate, manchmal in der direkten Umgebung verödender Glomeruli mit starker exzentrischer Kapselverdickung.

26. S.-Nr. 63/17. B., 52 J., w. Pat. soll schon längere Zeit herzleidend sein, kommt zyanotisch mit irregulärer Herztätigkeit ins Krankenhaus, stirbt einige Minuten nach der Aufnahme.

Sektion: 1,59 m lang, 69,5 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien. Embolie der Art. pulm. Stauungsorgane. Lungeninfarkte. Fibrinöse Pleuritis beiderseits.

Herzgewicht 710 g. Nieren l. 130, r. 135 g. An der Oberfläche unregelmäßig begrenzte Einziehungen. Substanz von zäher Konsistenz, graubräunliche Schnittfläche. Zeichnung nicht ganz deutlich.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßchen ansehnliche A. Starke h. I. Starke Hyalinisierung der Al. mit erheblicher Verfettung der Gefäßwand. Stellenweise auch an den Glomerulusschlingen ansehnliche Verfettungen und Ablagerungen doppelbrechender Substanz. Geringfügige Proliferationen in der Gegend dieser Schlingenveränderungen. Kleine Narben und Infiltrate.

27. S.-Nr. 202/18. R., 68 J., m. Leidet seit 1870 an Rheuma, sonst gesund; vor 4 Wochen leichter Schlaganfall, vor einigen Tagen wieder Schlaganfall, besinnungslos eingeliefert.

Blutdruck 190, Alb. +, R. N. 27, Wa. —. Sediment o. B. Im Koma Exitus.

Sektion: 1,66 m lang, 55,9 kg schwer. Erweichungsherdchen im Gehirn. Starker Hydrothorax l. Starke A. der Aorta und Koronarien. Herzgewicht 620 g.

Nieren l. 95, r. 115 g. An der Oberfläche narbige Einziehungen, Zysten, Substanz graubräunlich, zäh, Rinde schmal.

Mikroskopisch: Gefäße wie im vorigen Fall. Glomeruli überwiegend intakt, doch sind ohne Mühe an einer ganzen Anzahl von Glomeruli Proliferationen zu finden. Ausgesprochene Schlingennekrosen äußerst spärlich und geringfügig. Die Proliferation spielt sich, wenn an den betreffenden Glomeruli Veränderungen im degen. Sinne vorhanden sind, in der Regel an Glomeruli ab, die eine reine Hyalinisierung der Schlingen zeigen — wie bei der ersten Gruppe oft geschildert; die hyalinisierten Schlingen färben sich nach van Gieson leicht rötlich. Manche Glomerulusabschnitte zeigen leichte Kernvermehrung. Vielfach Kapselverdickung, kollabierte und atrophische Glomeruli. Stellenweise Verfettungen an den Hauptstücken. Kleine Narben und Infiltrate. Im Interstitium kleine Kalkablagerungen.

Bei den folgenden Fällen ist es auch klinisch schon zu Manifestationen mehr weniger ausgesprochener Funktionsstörung von seiten der Nieren gekommen.

28. S.-Nr. 212/18. Sch., 67 J., w. Mit Schwindel und Hinfälligkeit erkrankt. 2 Tage vor der Aufnahme auf der Toilette plötzlich umgefallen. Erregungszustand, dauernd verwirrt.

R. N. am 26. 9. = 64, 11. 1. 18 = 21, 8. 3. 18 = 46. Blutdruck 230. Albumin meist nur Spur, in den ersten Tagen  $\frac{1}{4}\%$ , manchmal Alb. —. Im Sediment Leukozyten und vereinzelte Zylinder. Meist Oligurie. Konzentriert spontan — 1020.

Sektion: 1,49 m lang, 37,8 kg schwer. Multiple Erweichungsherde im Gehirn. A. der Aorta und Koronarien. Herzgewicht 355 g (l. Ventrikel 20 mm).

Nieren je 90 g schwer, an der Oberfläche Andeutung von Granulierung, Substanz von zäher Konsistenz und rotbräunlicher Farbe. Rinde schmal, Zeichnung nicht ganz deutlich.

Mikroskopisch: A. der größeren Gefäßchen. Sehr starke h. I. Starke Hyalinisierung der Al., Verengung, stellenweise Verschuß des Lumens, vereinzelt kleine Kalkablagerung in die Gefäßwand. Ganz ansehnliche Verfettungen an den Gefäßchen.

Zahlreiche kollabierte und atrophische Glomeruli. Glomeruli aber auch in großer Anzahl gut erhalten, mit zarten, bluthaltigen Schlingen, an manchen Glomeruli sind die Schlingen zum Teil bluthaltig, zum Teil kollabiert. Stellenweise Übergreifen der Hyalinisierung vom Vas aff. auf die Schlingen, an ganz vereinzelt Glomeruli Kernvermehrungen, entzündliche Veränderungen aber völlig bedeutungslos.

Im Parenchym Narben und kleinzellige Infiltrate, Parenchym im ganzen noch gut erhalten. Zylinder. Geringe Kalkablagerung im Interstitium.



29. S.-Nr. 199/18. K., 73 J., m. Seit 3 Wochen Klagen über geschwollene Beine und Kurzlufthigkeit. R. N. 62. Blutdruck 175. Wa. —. Alb. +. Im Sediment reichlich Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten und granuliert Zylinder. Konzentration spontan — 1017.

Sektion: 1,61 m lang, 43 kg schwer. Papilläres Karzinom am l. Ureter. A.

Herzgewicht 505 g. L. Hydronephrose 55 g.

R. Niere 120 g, dunkelgraurot, an der Oberfläche Andeutung von Granulierung.

Mikroskopisch: A. der größeren Gefäße vorhanden, aber nicht sehr erheblich, ansehnliche h. I. Starke Hyalinisierung der Al., stellenweise Verfettungen, im ganzen gering. Mitunter Verfettungen an den Glomerulis. Hyalinisierung der Al. stellenweise auf die Glomerulusschlingen übergreifend. Kleine Schlingennekrosen. Glomeruli meist gut bluthaltig, stellenweise kollabiert und atrophisch. Mitunter Kernvermehrung und sehr geringe Proliferation in der Umgebung verfetteter Schlingen. Kapselexsudate. Parenchym im ganzen gut erhalten, stellenweise narbige Verödung. Zylinder, spärliche Infiltrate. Minimale Kalkablagerung im Interstitium.

30. S.-Nr. 1000/17. S., 59 J., w. Angeblich schon seit 15 Jahren immer leicht kurzatmig, besonders beim Treppensteigen. Jetzt vor 8 Tagen mit Husten und Auswurf erkrankt. Am 31. 10. plötzlich Verschlimmerung und Benommenheit. Zyanose. Dyspnoe. Herzaktion irregulär. Blutdruck 150. Im Urin Spur Eiweiß. Leukozyten und granuliert Zylinder, kein Blut. Wa. —. R. N. 59. Oligurie.

Sektion: 1,56 m lang, 46,8 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien. Stauungsorgane. Transsudate. Herzgewicht 470 g (l. Ventrikel 20 mm). Nieren von etwa entsprechender Größe. Gewicht leider nicht bestimmt. Oberfläche im ganzen glatt. Substanz sehr blutreich, rot-bräunlich.

Mikroskopisch: Ansehnliche A. der größeren Gefäße. Erhebliche h. I. Starke Hyalinisierung der Al. mit mäßiger Verfettung der Gefäßwand. Al. vielfach beträchtlich verengt, stellenweise verschlossen, anderswo wieder gut durchgängig. Glomeruli in der Hauptsache blutreich, gut erhalten, zum Teil partiell oder völlig verödet, ganz vereinzelt Vermehrung der endothelialen Kerne, an einzelnen Glomeruli Schlingeverfettungen und geringe Andeutung von Proliferation. Kapselexsudate. Zahlreiche Narben im Parenchym, ganz vereinzelt tropfige Degeneration der Kanälchen, manche Schaltstücke sind erweitert, mit Leukozytenhäufchen gefüllt, ihre Umgebung zellig infiltriert.

31. S.-Nr. 1122/17. O., 61 J., m. Seit Frühjahr 1917 angeblich im Anselhuß an Influenza erhebliche Herzbeschwerden. Schlechter Schlaf. Polyurie. Nykturie. Potus und Lues negiert.

Ödeme. Blutdruck 185. Alb. —  $1\frac{1}{2}\%$ ; im Sed. mäßig Leukozyten und Zylinder. Im Augenhintergrund kleine Blutungen und weiße Exsudate. Wa. —. Hämoglobin 50. Es tritt Oligurie auf, auf Strophantus ausgezeichnete Diurese, bald wieder Oligurie und Ödeme; allmählich Benommenheit. R. N. zunächst 27, steigt auf 46 und am Tage vor dem Tode auf 122.

Sektion: 1,73 m lang, 53,9 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien.

Herzgewicht 740 g. Nieren l. 195, r. 175 g. Oberfläche glatt, Substanz sehr stark durchfeuchtet, blutreich., r. mehr wie links. Rindenzeichnung undeutlich.

Mikroskopisch: Starke A. der größeren Gefäße. Ziemlich starke h. I. Starke Hyalinisierung der Al. mit ausgedehnter Verfettung der Gefäßwand. Sehr viele kollabiert und atrophische Glomeruli. Glomeruli aber auch noch in ansehnlicher Zahl erhalten, mit zarten, bluthaltigen Schlingen, einzelne Glomeruli blutüberfüllt, an manchen Glomeruli Kernvermehrung: meist sehr geringfügig, stellenweise etwas stärker. Ausgesprochene Proliferation oder Schlingennekrosen nicht nachzuweisen, an vielen Glomeruli Verlötung der Kapselblätter. Kapselexsudate. Ziemlich ausgedehnte narbige Verödung in diffuser Anordnung, stellenweise unbedeutende Kalkablagerung im Interstitium. Kleinellige Infiltrate. Kanälchen vielfach erweitert. Epithelien abgeplattet. Zylinder.

Hautgefäße o. B. Nebennieren: stellenweise beginnende h. I., an ganz vereinzelter Al. beginnende A.

32. S.-Nr. 303/15. G., 62 J., w. Seit 5 Jahren Klagen über Mattigkeit und starkes Durstgefühl, sie nahm stark an Gewicht ab, großes Geschwür am r. Unterschenkel.

Blutdruck 195, Alb. —  $3\frac{1}{2}\%$ , Sacch. +, Wa. —. R. N. 86.

Sektion: 1,62 m lang, 52,4 kg schwer. Starke A. der Aorta, namentlich der Bauchaorta, der Koronarien und der Hirngefäße. Herzgewicht 560 g.

Nieren l. 160, r. 170 g. Oberfläche zeigt leichte Granulierung, Substanz graubräunlich, an der Rinde gelbliche Streifen. Zeichnung nicht ganz deutlich.

Mikroskopisch: Ziemlich erhebliche A. der größeren Gefäße. Mächtige Hyalinisierung der Al. mit ganz ansehnlichen Verfettungen der Gefäßwand. Gefäßen vielfach verengt, stellenweise verschlossen, manche Vasa aff. sind wieder auffallend weit, dabei aber völlig hyalinisiert.

Glomeruli meist gut erhalten, doch finden sich auch zahlreiche verödete Glomeruli, an einer Anzahl von Glomeruli deutliche Vermehrung der endothelialen Kerne. Kapselverklebungen, anderswo wieder ist der Kapselraum sehr weit und mit geronnenem Exsudat gefüllt. Die Kernvermehrung beschränkt sich oft nur auf einzelne Glomerulusschlingen, das z führende Vas aff. kann dabei weit, wenn auch sklerosiert sein. Stellenweise ganz geringfügige Verfettungen der Glomerulusschlingen, an vereinzelt Glomeruli tropfige Degeneration. Proliferation nicht zu finden. In manchen Kanälchen Blut. An vereinzelt Hauptstücken tropfige Degeneration. Kanälchen vielfach erweitert, große Narben, kleinzellige Infiltrate.

33. S.-Nr. 118/16. B., 59 J., w. Seit Weihnachten 1913 öfters Ödeme. Jetzt mit Ödemen eingeliefert. Blutdruck 250, Album.  $3\%$ , im Sed. Leukozyten, Erythrozyten, granuliert Zylinder. Augenhintergrund zunächst o. B. Am 31. 1. 16 kleine Hämorrhagie nach oben von der l. Papille, r. nasalwärts weißliche Stelle. Die Hämorrhagie verschwindet bis zum 8. 2. wieder. Facialislähmung r. Oligurie.

Sektion: 1,45 m lang, 47,2 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien. Transsudate, Stauungsorgane. Gastritis. Enteritis. Herzgewicht 510 g (l. 20, r. 9 mm).

Nieren je 60 g, Oberfläche granuliert, Farbe rotbräunlich, Kuppe der Granula mehr schmutzig grau. Substanz von zäher Konsistenz, Kapsel verdickt, adhärent, Rinde stark verschmälert, Zeichnung undeutlich.

Mikroskopisch: Erhebliche A. der größeren Gefäße. Starke h. l. Starke Hyalinisierung der Al. mit ziemlich erheblicher Verfettung der Wand. Das Bild an den Glomeruli ist hier ganz besonders wechselnd. Im Vordergrund der Veränderungen steht eine mächtige, manchmal geradezu abenteuerliche Verdickung der Glomeruluskapsel, die zum Untergang sehr zahlreicher Knäuel geführt hat. Andere Glomeruli mehr oder weniger hyalinisiert, stellenweise auffallend kernreich. Vereinzelt Verfettungen und kleine Nekrosen an den Glomerulusschlingen. Manche Glomeruli blutüberfüllt.

Deutlicher Umbau des Parenchyms. Kanälchen vielfach stark erweitert. Epithel endothelartig abgeplattet, an manchen Stellen desquamiert. Reichlich Zylinder, ausgedehnte Narben, kleinzellige Infiltrate.

Gehirn: Stellenweise Sklerose der Al., noch mehr an den Nebennieren. Darmgefäße o. B.

Prinzipiell gehörte in diese Gruppe auch ein später noch mitzuteilender Fall (61).

Die hier beschriebenen Fälle bilden eine fortlaufende Kette von Veränderungen, bei denen trotz gewisser klinischer und morphologischer Unterschiede ein innerer Zusammenhang ohne weiteres ersichtlich ist, ebenso wie es ohne weiteres klar erscheint, daß ein pathogenetischer Zusammenhang mit der blanden Sklerose besteht. Die Unterschiede zwischen diesen Fällen und denen der vorigen Gruppe sind zunächst kaum merklich, später etwas stärker, aber im ganzen eigentlich nie sehr erheblich. Die Funktionsstörungen von seiten der Nieren treten klinisch wohl in einer Anzahl von Fällen in Erscheinung, aber sie beherrschen das Bild

nie so sehr, wie bei den Fällen der nächsten Gruppe, eine stärkere Beschränkung der Konzentrationsbreite bestand eigentlich nirgends, auch die R.-N.-Werte waren fast durchweg an der Grenze der Norm, was die anatomischen Veränderungen anlangt, so ist auch hier nirgends eine scharfe Grenze; bemerkenswert ist dabei, daß die anatomischen Veränderungen vielfach früher auftreten wie die klinischen Störungen, ich komme auf diesen Punkt später noch einmal zu sprechen.

Löhlein scheint zu glauben, ich hätte die Übergänge, die hier zwischen der Nierensklerose ohne und mit Insuffizienz des Organs bestehen, übersehen; der Gegensatz aber, den Löhlein hier zwischen uns konstruiert, besteht in Wirklichkeit nicht und hat auch nie bestanden. Es wäre doch auch sehr merkwürdig, wenn ich an der Tatsache, daß derartige Übergangsfälle existieren, hätte zweifeln sollen, wo ich doch gerade, wie Löhlein selbst häufig zitiert, das Hervorgehen des einen Prozesses aus dem anderen betonte. Das Bestehen der Übergangsfälle so scharf hervorzuheben, wie dies Löhlein getan hat, ist mir deshalb nicht in den Sinn gekommen, ich hielt das Vorkommen dieser Übergangsfälle für etwas ganz selbstverständliches und vor dem Vorwurf einer Unterlassungssünde konnte ich mich für gesichert halten, da Volhard und ich ja bei den klinischen Beispielen unserer Monographie zwei Übergangsfälle ausdrücklich als solche beschrieben haben. Nicht ich habe also diese Übergänge übersehen, sondern Löhlein scheint die von uns auf S. 268 und 269 der Monographie beschriebenen Übergangsfälle nicht beachtet zu haben.

Bei der Betrachtung der 12 zuletzt beschriebenen Fälle fragt es sich nun: sind die Veränderungen, durch die sie sich von der ersten Gruppe unterscheiden, lediglich auf eine Steigerung der Al.-Sklerose und ein Übergreifen der arteriosklerotischen Veränderungen auf den Gl. zurückzuführen? Dazu ist zu sagen, daß eine Steigerung der Al.-Sklerose gegenüber den letzten Fällen der ersten Gruppe gar nicht zu konstatieren ist, auch die Hyalinisierung der Gl.-Schlingen ist durchaus nicht stärker, wie dort. Was die beiden Gruppen histologisch voneinander scheidet, ist das Vorkommen von Kernvermehrungen, Epithelproliferationen, kleinen Schlingennekrosen und gelegentlichen tropfigen Degenerationen an den Kanälchenepithelien bei der zweiten Gruppe; alle diese Veränderungen sind, wie ich schon erwähnte, im ganzen gering.

Von diesen Prozessen nun wären nach Löhlein und Herxheimer die Schlingennekrosen als einfache Steigerungen des arteriosklerotischen Prozesses, die anderen Vorgänge als Folgeerscheinungen resp. als lokale Reaktionen auf diesen arteriosklerotische bedingten Gewebsuntergang aufzufassen. Ich werde im nächsten Abschnitt bei der zusammenfassenden Besprechung der dort mitgeteilten Fälle meine Auffassung begründen, weshalb ich diesen Standpunkt nicht für richtig halte, sondern der Meinung bin, daß es sich hier um eine toxische Beeinflussung des Nierenparenchyms handelt. Auf eine Störung in diesem Sinne weist manchmal schon bei der makroskopischen Betrachtung der Niere eine deutliche

Trübung des Parenchyms, doch ist, wie aus der Schilderung der einzelnen Fälle hervorgeht, das makroskopische Verhalten ein sehr ungleichmäßiges.

Ehe ich in der Analyse dieser Befunde weitergehe, möchte ich zunächst die Fälle mitteilen, die ich als maligne Nierensklerose bezeichne.

### B. Maligne (spezifische) Nierensklerose.

Es handelt sich hier aus später zu erörternden Gründen im wesentlichen um dekompensierte Fälle; bei den zunächst mitzuteilenden 16 Befunden standen die Nierenerscheinungen durchaus im Vordergrund des klinischen Bildes, fast alle sind urmäisch zugrunde gegangen, bei einigen hat letzten Endes noch eine Apoplexie stattgefunden.

34. S.-Nr. 238/14. Sch., 45 J., w. Seit  $\frac{3}{4}$  Jahren Rückenschmerzen, vor  $\frac{1}{2}$  Jahr geschwollene Beine, seit ca. 6 Wochen Erbrechen. Alb.  $7\frac{1}{2}\%$ , Sanguis gelegentlich positiv, im Sediment zahlreiche granulierte Zylinder, vereinzelte Leukozyten; mäßige Ödeme. Blutdruck 250. Oligurie. Chorioretinitis. Seit dem 15. 4. mitunter benommen, klonische Zuckungen, seit 22. 4. dauernd benommen (Exitus am 25. 4. 14). Cheyne-Stokessches Atmen, klonische Krämpfe. Exitus im urämischen Koma.

Sektion: 53,5 kg schwer, Länge aus äußeren Gründen nicht bestimmt. Urämische Gastritis und Enteritis. A. der Aorta und Koronarien. Stauungsorgane.

Herzgewicht 630 g. Nieren l. 90, r. 75 g. Oberfläche gekörnt, abwechselnd heller und etwas dunkler graurot gefärbt, Rinde zeigt etwa die gleiche Farbe. Zeichnung völlig verwaschen. Gefäße des Nierenbeckens mäßig stark injiziert.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßen A. in wechselnder Stärke. Starke h. I. Die Veränderungen an den Al. sind viel mannigfaltiger wie in den seither beschriebenen Fällen. Die Verfettungen sind trotz starker Wandverdickung, die vielfach zu Verengerungen bzw. Verschlüssen des Lumens geführt hat, im ganzen gering, dagegen findet sich häufig eine ausgesprochene Endarteriitis productiva; an der so veränderten Intima lassen sich vielfach wieder regressive Metamorphosen: Ineinanderfließen der ursprünglich scharf getrennten, mit reichlicheren Kernen versehenen, ziebelschalennähnlich aufeinandergelegten Intimalagen und schmutzigbläuliche Verfärbung dieser zusammenfließenden Schichten bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung feststellen; an den Vasa aff. und auch an den Interlobular. finden sich vielfach ausgesprochene Wandnekrosen: körniger Zerfall, Kerntrümmer und gelegentlich blutige Durchtränkung der Wand. Glomeruli meist klein, blutarm, vielfach kollabiert und atrophisch, andere wieder von entsprechender Größe mit bluthaltigen Schlingen und kleinen Kapselexsudaten. Manche Vasa aff. und Glomerulischlingen sind thrombosiert, an solchen Glomerulis finden sich dann an manchen Schlingen Berstungen und es haben Blutungen in die Kapsel stattgefunden. Manchmal — nicht allzu häufig — greifen die Nekrosen des Vas aff. auf die Glomerulusschlingen über, ohne daß das Vas aff. dabei wesentlich verengt zu sein braucht. An manchen Glomerulis Proliferationen, die hier an Serienschnitten studiert wurden. Man sieht dabei gelegentlich in Analogie zur embolischen Herdnephritis, daß an Glomerulis, von denen Teile durch thrombotische Prozesse zugrunde gegangen sind, eine Proliferation am parietalen Kapselblatt einsetzt, an andern thrombosierten Knäueln fehlt sie, man sieht auch Andeutung von Proliferation an einzelnen nekrotisierten, nicht thrombosierten Schlingen, man sieht aber auch Schlingenverklebung, Kernvermehrung und Proliferation an Schlingen, die nicht nekrotisiert, sondern nur verbreitert sind und verwaschenes Aussehen zeigen. Im ganzen ist die Proliferation in diesem Falle sehr spärlich.

Ausgedehnte narbige Verödung des Parenchyms. Kanälchen manchmal in Inselform erhalten, vielfach erweitert mit abgeplatteten Epithelien, Exsudat und Zylindern, manchmal mit Blut.

gefüllt, an manchen Kanälchenepithelien tropfige Degeneration. Mitunter kleine Blutungen im Parenchym.

35. S.-Nr. 739/16. St., 40 J., m. Angeblich vor 10 Jahren Fischvergiftung. 1 Jahr später häufig Kopfschmerzen, Neigung zu Brechreiz und Übelkeit, jetzt große Mattigkeit und Schwindelanfälle, Druckgefühl auf der Brust, Luftmangel, kann schlecht Treppen steigen, seither Polyurie. Starker Nikotinabusus. Infektion negiert.

Über allen Ostien hauchendes systolisches Geräusch. 2. Aortenton klappend.

Blutdruck 220, Alb.  $1\frac{1}{100}$ , im Sed. reichlich hyaline Zylinder und Leukozyten, Retinitis, Hyposthenurie. R. N. 78, steigt bald auf 143. Hgbl. 73. Wa. —.

Ein Tag vor dem Exitus wird er benommen und stirbt im Koma.

Sektion: 1,70 m lang, 50,3 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien. Herzgewicht 750 g (l. 21, r. 8 mm dick). Nieren l. 140, r. 135 g schwer, an der Oberfläche flache, schmutziggelbliche Höckerchen, die dazwischen liegenden Partien dunkelrotbräunlich, Rinde verschmälert, rotbräunlich, gelblich gefleckt, Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch bietet der Fall ein mit dem vorigen prinzipiell übereinstimmendes Bild, wenn auch im einzelnen manche Unterschiede, hauptsächlich gradueller Art, unverkennbar sind. Die h. I. ist geringer wie dort, dagegen tritt auch hier an den stark verdickten Al. die Verfettung ganz zurück, während die Endart. productiva vielfach sehr in die Augen springt, namentlich an den Interlobulares ist dies sehr bemerkenswert, und gerade an den Interlobulares tritt der Unterschied gegenüber der vorigen Gruppe sehr deutlich hervor.

An den Glomerulis finden sich Schlingennekrosen und Proliferation nur ganz vereinzelt und in unbedeutendem Maße. Die Kernvermehrung tritt vielfach deutlicher hervor, in der Hauptsache aber besteht die Glomeruliveränderung in Kollaps, Atrophie und Hyalinisierung der Knäuel, Thrombosierungen konnte ich nicht finden.

Die Unterschiede in der Veränderung des Parenchyms sind gegen den vorigen Fall nicht nennenswert.

36. S.-Nr. 740/17. H., 40 J., m. Früher angeblich gesund. August 1914 eingezogen, 17. 5. 16 ins Feld, erkrankte April 1917 mit Schwindelgefühl, Schweißausbruch, Erbrechen und Kopfschmerzen. Gesichtsfarbe aschfahl. Beschleunigte Herzaktion. Neuroretinitis. Konzentriert nur bis 1013. Blutdruck 210, R. N. zunächst 56, steigt allmählich auf 200. Motorische Reizerscheinungen. Alb.  $\frac{3}{4}\frac{1}{100}$ . Im Sediment hyalinisierte und granuliert Zylinder. Wa. —. Pat. wird allmählich verwirrt und unruhig.

Sektion: 1,62 m lang, 56 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien. Erweichungsherd im l. Linsenkern.

Herzgewicht 560 g (l. Ventrikel 21, r. 5 mm).

Nieren l. 95, r. 110 g. Oberfläche flach granuliert, Farbe gelbbraunlich gefleckt. Zeichnung verwaschen. Substanz zäh, Nierenbecken blaß.

Mikroskopisch: Dieser Fall gleicht den beiden vorigen (34 und 35) so sehr, daß eine genauere Beschreibung sich erübrigt; die Kernvermehrung an den Glomerulis ist vielleicht etwas stärker, die Atrophie der Glomeruli nach Schlingenkollaps weniger in die Augen springend wie dort. Thrombosierungen habe ich auch hier nicht finden können.

37. S.-Nr. 133/13. Th., 58 J., m. Angeblich seit einigen Jahren nierenkrank, seit etwa einem Jahre fühlt sich Pat. matt und schläfrig, hat öfters gebrochen, am Tage vor der Aufnahme wurde er abends bewußtlos, keine Ödeme. R. Mundwinkel hängt schlaff.

Blutdruck 250. Im Urin Eiweiß und Blut. Lumbaldruck gegen 500.

Sektion: Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand. Apoplexia cerebri. A. der Aorta und Koronarien. Herzgewicht 530 g (l. Ventrikel 18, r. 6 mm).

Nieren je 100 g. Oberfläche fein höckrig, Farbe graurot, Konsistenz zäh. Nierenbecken o. B.

Mikroskopisch: A. der größten Gefäße auffallend gering. H. I. stellenweise ansehnlich, aber in ihrer Intensität sehr wechselnd. An den Al. starke Hyalinisierung mit starker Ver-

engerung, vielfach mit Verschluß des Lumens, vielfach bemerkt man an den Al. ausgesprochene Nekrosen. Man sieht körnigen Zerfall der Wand, die staubförmige Kernreste enthält und stellenweise blutig durchtränkt ist. Endarteriitis an manchen Gefäßen deutlich, wenn auch lange nicht so hervortretend wie bei den 3 vorhergehenden Fällen, stellenweise sieht man zirkumskripte periarteriitische Veränderungen, Vermehrung der fixen Bindegewebszellen an der Adventitia, die als kleinste Granulome imponieren.

Die Glomeruli sind in großer Zahl bluthaltig, von entsprechender Größe, mit zarten Schlingen; daneben sieht man zahlreiche kollabierte und atrophische Glomeruli, anderswo bemerkt man wieder auffällige Kernvermehrung und gelegentlich kleine Schlingennekrosen. Bemerkenswert ist hier, daß man gelegentlich beginnende Schlingennekrose in Knäueln mit auffälliger Kernvermehrung sieht; man hat hier den Eindruck, daß die Kernvermehrung den zeitlich früheren, der Schlingenzerfall — beginnend in Form von Verbreiterung und körniger Verklumpung der Wand — den zeitlich späteren Vorgang darstellt. Vor allem habe ich diesen Eindruck deshalb gewonnen, weil einzelne der vermehrten Kerne an solchen Stellen beginnenden Zerfall zeigen können. Das Parenchym ist besser erhalten wie in den vorigen Fällen, vielfach enthält es kleinzellige Infiltrate.

38. S.-Nr. 192/14. H., 22 J., m. Kellner. Starker Raucher, Alkohol angeblich mäßig. Hat gedient. Seit 3 Wochen heftige Schmerzen im Hinterkopf und Erbrechen nach dem Essen. 1907 Drüsenoperation am Halse. Tuberkulose bei Eltern und Geschwistern.

Blutdruck 250, Retinitis, keine Ödeme. Alb. 1 $\frac{1}{100}$ , R. N. 65, Lambdruck 300.

Klinisch zuletzt als Urämie aufgefaßt, unter Zuckungen der Extremitäten gestorben.

Sektion: 1,65 m lang, 45 kg schwer. Herzgewicht 510 g (l. Ventrikel 25 mm).

Großer apoplektischer Herd in der r. Hemisphäre, geringe A. Urämische Enteritis.

Nieren l. 100, r. 120 g, Oberfläche fein gekörnt, Farbe bräunlichgelblich fleckig, Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßen keine nennenswerte A. An den Interlobul. ansehnliche h. I., namentlich im Hinblick auf das Alter, daneben deutliche Endarteriitis product. An den Al. starke Hyalinisierung mit Verengerungen bzw. Verschlüssen des Lumens, vielfach Wandnekrosen — Lückenbildung, stellenweise hämorrhagische Durchtränkung der Wand — starke Verfettung an den Al. Die Al.-Veränderungen greifen stellenweise unmittelbar auf den Glomerulus über. Glomeruli jedoch in großer Zahl gut erhalten, mit zarten Schlingen, manche blutüberfüllt, vielfach Kapselexsudate, daneben sieht man kollabierte und atrophische Glomeruli und anderswo wieder Schlingennekrosen und proliferative Prozesse bis zur Bildung ausgesprochener breiter Halbmonde. Am Parenchym ziemlich ausgedehnte narbige Verödung. Kanälchen vielfach erweitert, Epithelien endothelartig abgeplattet, in derartigen Kanälchen vielfach Häufchen abgestoßener Epithelien. Streckenweise sind dann die Kanälchen wieder gut erhalten, mitunter tropfige Degeneration der Epithelien. In manchen Kanälchen Blut. Zylinder.

An manchen kleinen Darmarterien ausgesprochene Wandnekrosen mit herdförmiger Bildung von Granulationsgewebe in der unmittelbaren Umgebung der Gefäßen. In diesen kleinen Granulomen stellenweise auffallend reichlich Eosinophile. Nebennierengefäßen o. B.

39. S.-Nr. 100/16. H., 36 J., w. 2 Fehlgeburten, hochgradig „nervös“, viel Kopfschmerzen und Schwindel. Keine Ödeme. Blutdruck 225, Alb. 4 $\frac{1}{100}$ , massenhaft Formelemente. Sacch. +. R. N. 95. Wa. —. Pat. wird bald benommen und stirbt im Koma.

Sektion: 1,55 m lang, 41,2 kg schwer. Stauungsorgane. A. der Aorta und Koronarien.

Nieren l. 80, r. 140 g, flache Granulierung, daneben vereinzelte größere Buckel, Farbe braun-gelblich, marmoriert, Substanz zäh, Rinde schmal, Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Größere Gefäßen ohne nennenswerte A. H. I. vielfach erheblich, aber nicht gleichmäßig, namentlich an den kleineren Gefäßen vielfach fehlend. An den kleinen Interlobul. auffallend starke Endart. prod., an den endarteriitisch veränderten Gefäßen bemerkt man vielfach wieder regressive Metamorphosen: schmutzige Verfärbung der zusammensintrenden, ziebelschalartigen endarteriitischen Membranen und hämorrhagische Durchtränkung der Wand. Verfettung an den Al. mäßig. An den Glomeruli Verfettungen und Schlingennekrosen,

Epitheldesquamation und vereinzelt Proliferation, anderswo Kernvermehrung. Zahlreiche Glomeruli gut erhalten, mit bluthaltigen Schlingen, viele klein, kollabiert und atrophisch. Stellenweise Thrombosierung von Glomerulusschlingen, Blutung in den Kapselraum, Bildung kleiner hämorrhagischer Infarktchen.

Ausgedehnte narbige Verödung. Kanälchen vielfach, manchmal enorm erweitert, stellenweise mit Blut gefüllt. Epithelien vielfach abgeplattet, anderswo desquamiert.

Reichlich Zylinder. Stellenweise hyalin tropfige Degeneration, anderswo Verfettung der Epithelien (im ganzen unbedeutend). Spärliche Infiltrate.

40. S.-Nr. 359/14. I., 34 J., w. Kommt wegen heftiger Kreuzschmerzen, die seit Ende Mai bestehen. Viel Herzklopfen, in den letzten Tagen Erbrechen. 3 Frühgeburten, abortiert auch jetzt wieder im Krankenhaus. Bei der letzten Frühgeburt waren die Beine geschwollen, jetzt keine Ödeme. Blutdruck 210, Alb. ++, S. +, im Sediment Zylinder, Erythrozyten und Leukozyten. Hypostenurie. R. N. 76. Hämoglobin 30, auf dem r. Auge Retinitis. Pat. wird benommen, häufiges Erbrechen, zunehmender Verfall.

Sektion: 1,51 m lang, 35 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien. Puerperaler Uterus. Glatter Zungengrund. Endocarditis verrucosa an der Mitrals. Fibrinöse Perikarditis. Frische Pleuritis. Herzgewicht 400 g. Nieren l. 105, r. 55 g, Oberfläche fein granuliert, stark injiziert, zahlreiche kleine Blutungen. Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßchen stellenweise A. H. I. wechselnd; an den Interlobul., auch an den kleineren Ästchen, starke Endarteriitis prod., daneben stellenweise Wandnekrosen mit hämorrhagischer Durchtränkung. Vasa aff. stark verengt, stellenweise verschlossen, Wand mitunter nekrotisiert. Verfettung sehr geringfügig.

An den Glomerulis spärlich Kernvermehrung und Proliferation, ebenso spärlich Schlingennekrosen und Blutungen in die Kapsel, vereinzelt kleine Thromben in den Schlingen, auffallend viele Glomeruli klein, kollabiert und atrophisch. Kapselraum hier frei, vielfach auffallend weit. Parenchym zum Teil narbig verödet, Untergang des Parenchyms ausgesprochen herdförmig. Stellenweise Erweiterung der Kanälchen mit Abplattung der Epithelien. Kanälchen mitunter mit Blut und Zelldetritus gefüllt.

41. S.-Nr. 545/14. T., 38 J., w. 1901 geschlechtskrank, seitdem in ärztlicher Behandlung (Jod). 1906 Fehlgeburt. In den letzten Jahren viel Kopfschmerzen, seit 4 Tagen schlechtes Befinden. Jetzt benommen ins Krankenhaus gebracht. Leichte Ödeme an den Unterschenkeln. Wa. +. Retinitis alb. Alb. 12<sup>0</sup>/<sub>00</sub> im, Sediment sehr reichlich Leukozyten und Erythrozyten. R. N. 23 (1). Blutdruck 218, Hämoglobin 40, Lumbaldruck 300. Durchfälle. Urämisch zugrunde gegangen.

Sektion: 1,55 m lang, 56,2 kg schwer. Geringe A. der Aorta und Koronarien. Hirnblutungen. Luisehe Lebernarben, kleines Gumma in der Leber. Fettige Degeneration des Herzfleisches. Urämische Veränderungen des Magendarmkanals.

Herzgewicht 450 g (l. Ventrikel 20 mm). Nieren je 130 g. Oberfläche fein höckrig, daneben auffallend tiefe strahlige Narben. Farbe gelbbraunlich gefleckt, Zeichnung völlig verwaschen. Gefäße des Nierenbeckens stark injiziert.

Mikroskopisch: Größere Gefäßchen ohne nennenswerte Veränderungen. H. I. wechselnd, an manchen Interlobul. Endarteriitis prod., an den Al. Hyalinisierung und starke Verfettungen, vielfache Wandnekrosen (hämorrhagische Durchtränkung der Wand, die staubförmige Kerntrümmer enthält). Glomeruli zeigen ein sehr wechselndes Verhalten, zum Teil sind sie klein, kollabiert und atrophisch, zum Teil größer, teils bluthaltig, teils sehr blutarm, vielfach starke Kernvermehrung und proliferative Prozesse bis zur Bildung ausgesprochener Halbmonde; am stärksten treten aber an den Glomerulis die Schlingennekrosen hervor, die vielfach direkt vom Vas aff. auf die Knäuel übergreifen. Es kommen am Glomerulus vielfach größere Koagulationsnekrosen zustande, die an die Nekrosen bei der herdförmigen bzw. embolischen Nephritis erinnern. An diesen stark veränderten Glomerulis finden sich vielfach Blutungen in den Kapselraum. Ausgedehnte Verfettung am Glomerulus.

Auch an den Hauptstücken finden sich ausgedehnte Verfettungen, vielfach bemerkt man Zellen, die mit doppelbrechender Substanz beladen sind, in den Kanälchen. Ausgedehnte narbige Verödung des Parenchyms. Kanälchen erweitert, Epithelien abgeplattet, vielfach endothelartig, manchmal sind die Kanälchen wie ausgepinselt, enthalten Häufchen desquamierter Epithelien, in andern Kanälchen große Zylinder, manchmal Blut. Stellenweise Regenerationsversuche an den Kanälchen. Im Interstitium kleine Blutungen.

42. S.-Nr. 844/17. I., 41 J., m. 1896 Ulcus durum, zwei Schmierkuren, 2 Fehlgeburten der Frau. 7. 4. 15 eingezogen, bald ins Feld, Herbst 1915 erkrankt mit Mattigkeit und Herzbeklemmungen. 2. 2. 16 entlassen. Im November 1915 noch einmal mit Quecksilber behandelt. Nach der Entlassung als Straßenbahnführer gearbeitet bis 2. 1. 17, dann wegen Kurzluftigkeit, Herzbeschwerden und Schwäche ausgesetzt. 1. 5. bis 17. 5. 17 im Krankenhaus St. Georg mit Ödemen. Kommt jetzt mit Ödemen, starken Schmerzen in der Herzgegend, Atembeklemmungen, Zyanose und Dyspnoe ins Krankenhaus, blasse Gesichtsfarbe, stark beschleunigte Herzaktion. Blutdruck 193, Wa. —. Gute Urinausscheidung. Alb. 4‰. Im Sediment Leukozyten und Epithelien. Herztätigkeit wird unregelmäßig. R. N. zunächst 52, steigt auf 136. Erbrechen, Schläfrigkeit, Nasenbluten, Durchfälle, unter fortschreitender Benommenheit Exitus. Am Augenhintergrund keine Veränderungen. Blutdruck sinkt sub finem auf 136.

Sektion: 1,71 m lang, 50,3 kg schwer. Aortitis luica. Glatter Zungenrund. A. der Aorta und Koronarien, Hodenschwielen. Chronische Hepatitis, Stauungsorgane. Frische fibrinöse Perikarditis.

Herzgewicht 730 g (l. Ventrikel 20, r. 6 mm). Dilatation des l. Ventrikels.

Nieren l. 100, r. 120 g, an der Oberfläche flache, unregelmäßige Höckerung. Rinde hellbräunlich, leicht ins Gelbliche spielend, Pyramiden dunkel, Rindenzeichnung undeutlich. Nierenbecken blaß.

Mikroskopisch: Die histologischen Veränderungen sind bei diesem Falle, bei dem es sich, wie im vorigen, zweifellos um eine schwere Lues handelt, sehr viel geringfügiger. Veränderungen an den größeren Gefäßen wechselnd, starke h. I., an den Interlob. fällt die Endart. nicht so sehr auf wie bei den vorigen Fällen, doch ist sie stellenweise erkennbar. Al. stark verdickt, in großer Ausdehnung verfettet, die gleichmäßige Hyalinisierung ist hier trotz starker Verdickung und Lumenverengung längst nicht so auffallend wie bei den Fällen der 1. Gruppe, die Kerne sind hier sehr viel besser erhalten wie dort. Glomeruli teils blutreich, teils blutarm, im ganzen noch sehr gut erhalten, nur ganz vereinzelt Kernvermehrung und Schlingennekrosen, vielfach kollabierte und atrophische bzw. völlig verödete Glomeruli. An den Kanälchen beginnende Erweiterung mit Abplattung der Epithelien. Kleine Narben. Parenchym im ganzen gut erhalten. Im Interstitium manchmal leichte Kalkablagerung.

43. S.-Nr. 70/18. K., 47 J., m. Vor 8 Monaten mit „Asthma“ erkrankt, seit 4 Monaten Schwächegefühl. Ende Oktober 1917 wegen „maligner Nierensklerose“ (Dr. Heß, Koblenz) vom Militär entlassen. Seit 3 bis 4 Wochen Ödeme und zunehmende Atemnot. Potus zugegeben. Infektion negiert. Fables Aussehen, leichter Sopor, erhebliche Dyspnoe und Orthopnoe. 2. Aortenton erheblich akzentuiert. Blutdruck 210, Wa. —, Alb. 3‰. Im Sediment hyaline und granulierte Zylinder. Konz. bis 1013. R. N. 87, steigt bis 143. Unter Benommenheit Exitus.

Sektion: 1,75 m lang, 82 kg schwer. Mäßige A. der Aorta und Koronarien. Stauungsorgane, Transsudate. Hodenschwielen.

Herzgewicht 560 g (l. 20, r. 8 mm). Nieren l. 95, r. 80 g; an der Oberfläche flache, unregelmäßige Granulierung und stellenweise (am oberen Pol der l. Niere) unregelmäßige Narbenbildung. Substanz dunkelrotbräunlich, sehr stark durchfeuchtet, Zeichnung verwaschen. Nierenbecken mäßig injiziert. Art. renalis zeigt stark verdickte Wandung und klappt beim Durchschneiden.

Mikroskopisch: Veränderungen an den größeren Gefäßen wechselnd, an manchen so gut wie keine, an andern erhebliche A., die sich kontinuierlich in die kleineren Gefäße fortsetzt und mit starker, narbiger Verödung der zugehörigen Gewebspartien geführt hat. Völlig verödete Glomeruli in Form hyaliner Kugeln liegen hier dicht nebeneinander. Sehr starke h. I.



An den Al. neben arteriosklerotischen Veränderungen vielfach ausgesprochene Endarteriitis prod. Starke Verengung, vielfach Verschluss des Lumens. Verfettungen der Gefäßwand mäßig. Glomeruli zeigen nur vereinzelt Verfettungen, Schlingennekrosen, Kernvermehrung und ganz geringfügige Proliferation, in die Kapseln stellenweise Blutaustritte. Viele Glomeruli sehr gut bluthaltig, manche Glomeruli in geringerer oder größerer Ausdehnung hyalinisiert, manche kollabiert und atrophisch. Umbau des Parenchyms, Narbenbildung; an den erhaltenen Kanälchen Erweiterung und Abplattung der Epithelien, reichlich Zylinder; in manchen erweiterten Kanälchen Zelldetritus. Haut- und Darmgefäße o. B. Am Pankreas analoge Gefäßveränderungen wie an den Nieren, aber wesentlich geringer wie dort.

44. S.-Nr. 1038/16. B., 42 J., m. Früher angeblich gesund (von Beruf Weinreisender), vom 23. 2. bis 29. 4. 16 als Landsturmann in Belgien, seitdem in Garnison in der Heimat. 22. 11. mit Schmerzen in der Magengegend erkrankt, zunächst als Herzerkrankung aufgefaßt. 22. 12. mit leichten Ödemen ins Krankenhaus aufgenommen.

Blutdruck 195, R. N. 157, Lumbaldruck 270. Alb. 2‰. S. —; im Sediment vereinzelt Zylinder und Leukozyten. Wa. im Liquor —, im Blut nicht angestellt. Bald nach der Aufnahme gestorben.

Sektion: 1,62 m lang, 60,8 kg schwer. Geringe A. der Aorta und Koronarien, multiple Erweichungsherdchen im Gehirn, Stauungsorgane, Transsudate, Enteritis. Hodenschwielen. Herzgewicht 560 g (l. Ventrikel 21 mm).

R. Hydronephrose durch Knickung des Ureters; r. Niere 90 g schwer. L. Niere nur wenig verkleinert (Gewicht leider nicht bestimmt), an der Oberfläche fein granuliert, mit Blutpunkten übersät, Zeichnung völlig verwaschen, Schnittfläche graugelbbraunlich gefärbt, r. Niere mehr rotbräunlich.

Mikroskopisch: L. Niere: An den größeren Gefäßchen starke A., ansehnliche h. I., an den Al. neben stärkster Arteriosklerose auch deutliche Endarteriitis und ausgesprochene Wandnekrosen in Form bröckligen Zerfalls des Vas aff. Ausgedehnte Verfettungen. Starke Verengung des Lumens und Gefäßverschlüsse. Die Veränderungen greifen vom Vas aff. sehr häufig unmittelbar auf den Glomerulus über, es finden sich hier auffallend zahlreiche kleinere und größere regressive Metamorphosen in Form von Koagulationsnekrosen, die stellenweise an die Nekrosen bei der embolischen Herdnephritis (s. auch Fall 41) erinnern. Manche Schlingen sind thrombosiert, es finden sich kleine frische Infarktchen. Starke Fettanhäufungen, zum Teil doppelbrechend in zahlreichen Glomerulis. Sehr in die Augen springend ist hier auch die Epitheldesquamation und Proliferation, die vielfach zur ausgesprochenen Halbmondbildung führt. Blutung in zahlreichen Kapseln. Manche Glomeruli sind gut erhalten, zeigen keine nennenswerten Veränderungen, andere wieder sind sehr klein, kollabiert.

Kanälchen in großer Ausdehnung zugrunde gegangen, einzelne Bezirke in ihrer ursprünglichen Form erhalten, andere Kanälchen stark erweitert, mit abgeplatteten Epithelien, mit Zylindern, gelegentlich mit Blut gefüllt. Vielfach Neubildung in Form von Sprossungen an den Kanälchen, an zahlreichen Kanälchen tropfige Degeneration.

An der r. Niere (Hydronephrose) ist die Parenchymverödung viel erheblicher wie l. An den Gefäßchen fällt hier eine viel stärkere h. I. auf, die Schlingennekrosen und proliferativen Veränderungen am Glomerulus treten hier dagegen zurück, sind viel geringfügiger wie auf der l. Seite, wo sie fast in jedem Gesichtsfeld einmal zu finden sind.

Gehirn stellenweise A. der Al. Darmgefäße o. B.

45. S.-Nr. 700/16. Sch., 51 J., m. Von Beruf Maler, 1883 Bleivergiftung, jetzt seit Weihnachten 1915 krank, dazwischen manchmal gearbeitet. Potus konzidiert. Klagen über Schmerzen in der Brust und Kopfschmerzen. Polyurie, die bis zum Tode anhält. Retinitis alb. Blutdruck 230, Wa. +, Alb. 2‰. Im Sediment spärliche Erythrozyten. R. N. 50.

Unter zunehmender Benommenheit Exitus.

Sektion: 1,77 m lang, 58,7 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien, Blutung in die Brücke. Hodenschwielen. Herzgewicht 630 g (l. Ventrikel 23 mm).

Nieren je 90 g; gleichmäßige flache Höckerung der Oberfläche. Subst. zäh, dunkelrotbräunlich, Rinde sehr schmal, Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Enorme A. der größeren Gefäßchen. Sehr erhebliche h. I. Media an den größeren Gefäßchen vielfach sehr dick, an den Al. neben sehr starken arteriosklerotischen Veränderungen vielfach Endarteriitis prod. Starke Verfettungen der verdickten, vielfach verengten und verschlossenen Al. An den Glomerulis stellenweise Verfettungen (doppelbrechend). Glomeruli vielfach verödet, die erhaltenen teils klein, atrophisch, teils groß, kernreich; vielfach Schlingennekrosen mit bröckligem Zerfall, hyaline Tropfenbildung und Proliferation, die meist sehr gering, an manchen Glomerulis etwas stärker ist. Nekrosen und Proliferation eng vergesellschaftet. Ausgedehnte narbige Verödung, Kanälchen teils in Insellform in normaler Gestalt erhalten, teils erweitert mit abgeplatteten Epithelien, stellenweise verfettet. Zahlreiche kleinzellige Infiltrate, in den Interstitien stellenweise Ablagerungen doppelbrechender Substanz. Sehr reichlich Zylinder.

Ein besonders buntes Bild bietet der nächste Fall.

46. S.-Nr. 962/17. N., 38 J., w. Mit 27 Jahren Gonorrhoe, später mehrfach parametritische Beschwerden, schon vor 2 Jahren in Eppendorf wegen chronischen Nierenleidens behandelt. Mehrfach in Lungenheilstätten wegen Tuberkulose behandelt.

Mit leichten Ödemen eingeliefert. Drüsenschwellung in der l. Achsel. Wa. —. Hgbl. 59. Alb. bis 25%, Oligurie, im Sediment Leukozyten und hyaline Zylinder. Blutdruck 210. R. N. zunächst 35, steigt allmählich auf 231. Wiederholt Erbrechen, leichte Benommenheit. Exitus in völliger Benommenheit.

Sektion: 1,55 m lang, 39,8 kg schwer. Stauungsorgane. Transsudate. Gastritis. Enteritis. An den großen Gefäßen nur spärliche Verfettungen. Tuberkulose der l. Achseldrüsen. Lungen frei von Tuberkulose. Herzgewicht 480 g (l. Ventrikel 20 mm).

Nieren l. 100, r. 105 g, an der Oberfläche unregelmäßig gestaltete tiefe narbige Einsenkungen; die zwischen den Narben liegenden Partien zeigen glatte Oberfläche, sind stark durchfeuchtet, Farbe gelblichbräunlich fleckig, Zeichnung völlig verwaschen. Am Nierenbecken einige punktförmige Blutungen.

Mikroskopisch: Ansehnliche h. I., an zahlreichen größeren Gefäßen rekanalisierte Thromben mit ausgedehnten Atrophien des zugehörigen Gewebes, an andern größeren Gefäßen Endarteriitis, neben regressiven Metamorphosen, bis zu ausgesprochener Nekrotisierung und kleinzelliger Infiltration der Gefäßwand. An den Al. vielfach sehr erhebliche Sklerose, an andern ist sie gering oder fehlend, gelegentlich auch hier Endarteriitis. Verfettungen mäßigen Grades, stellenweise bemerkt man perivaskuläre Infiltrate um die Al.

Die Glomeruli in den atrophischen Partien sind teils kollabiert und atrophisch, in relativ großer Zahl aber noch leidlich erhalten, meist klein, dicht gelagert — an hydronephrotische Schrumpfung erinnernd — frei von Nekrose oder Proliferation. An den Glomerulis, die außerhalb der atrophischen Partien liegen, stellenweise Kernvermehrung, vielfach Verfettungen und Schlingennekrosen. Manche Glomeruli mit beginnender Nekrose der Schlingen (Verbreiterung und leichte Körnung) sind blutüberfüllt, stellenweise findet sich eine tropfige Degeneration der Schlingenwand, manche Schlingen sind thrombosiert. Stellenweise Proliferation bis zur Bildung schmaler Halbmonde.

Manche Kanälchen stark erweitert, durch starke Abplattung der Epithelien wie ausgepinselt, anderswo starke Epitheldesquamation, anderswo wieder erhebliche tropfige Degeneration. Manche Kanälchen enthalten Blut, andere Leukozytenhäufchen. Kleinzellige Infiltrate.

Gefäße an Haut und Nebennieren o. B.

47. S.-Nr. 1054/17. K., 45 J., m. Von Beruf Maler. Am 29. 9. 14 eingezogen, 1916 wegen Gicht behandelt. Er klagt jetzt über Beschwerden in den Füßen, will im Winter viel auf Posten gestanden und nasse Füße gehabt haben.

Es besteht Polyurie, Dyspnoe, verstärkter 2. Aortenton, leichte Ödeme.

Alb.  $3\frac{1}{2}\%$ , im Sediment hyaline und granuliert Zylinder, gelegentlich auch Spuren von Blut. Blutdruck 200, Konzentration nur bis 1012. Wa. —. R. N. 101, steigt bis 128.

Am 17. 11. 17 wird er benommen, bleibt somnolent, starke Reflexerregbarkeit, plötzlicher Exitus beim Wassertrinken am 23. 11.

Sektion: 1,62 m lang, 48 kg schwer, A. der Aorta und Koronarien. Gastritis und Enteritis. Stauungsorgane. Herzgew. 560 g (l. 21, r. 8 mm). Nieren l. 105, r. 65 g. An der Oberfläche flache Granulierung, Zysten, Farbe im ganzen hellbräunlich. Zeichnung verwaschen. Nierenbecken injiziert.

Mikroskopisch: Starke A. der größeren Gefäße, allerdings nicht gleichmäßig. Starke h. I. An den Al. sehr starke Hyalinisierung, mit Gefäßverengerungen und Verschlüssen, starke Verfettung der Gefäßwand, manchmal Andeutung von Endarteriitis, die Sklerose überwiegt aber durchaus. Gefäßwand stellenweise verkalkt, der Kalk sitzt zu Beginn in den tiefsten Intimaschichten, dicht über der Media. Stellenweise Wandnekrosen (Lückenbildung und blutige Durchtränkung der Wand). Glomeruli in großer Ausdehnung verödet, die erhaltenen teils klein, kollabiert und atrophisch, andere gut erhalten, wieder andere auffallend groß mit Kernvermehrung, die stellenweise an die chronische intrakapilläre Glomerulonephritis erinnert, an manchen der kernreichen Schlingen Zerfall, im ganzen aber Schlingennekrosen sehr spärlich, an vereinzelten Glomerulis proliferative Vorgänge. Starker Umbau des Parenchyms. Kanälchen in Inselform erhalten, stellenweise als Granula an der Oberfläche vorspringend. Erweiterung der Kanälchen mit Abplattung der Epithelien, Kanälchen manchmal wie ausgepinselt, auffallend ausgedehnte Regenerationsvorgänge an den Kanälchen: Einstülpungen und papilläre Leistenbildungen, vielfach machen diese Bildungen einen adenomartigen Eindruck. Starke kleinzellige Infiltrate.

Nebennieren: Stellenweise A. der Al. Hautgefäße o. B.

Von dieser Niere wurden 50 g Substanz chemisch auf Blei untersucht (Dr. Feigl). Es wurden zwar geringe, aber zweifelsfrei als solche erkennbare Spuren von Blei nachgewiesen.

48. S.-Nr. 115/18. E., 55 J., m. 1896, 1898 und 1900 wegen Bleivergiftung im Krankenhaus behandelt. Jetzt seit 8 Tagen Ödeme, seit 3 Wochen schon kurzatmig, viel Kopfschmerzen, schon seit längerer Zeit bemerkt er eine Polyurie.

Mit mäßigen Ödemen eingeliefert. 2. Aortenton akzentuiert.

Blutdruck 215, Hypostenurie. Alb.  $\frac{3}{4}\%$ . R. N. 55, steigt bald auf 82. Rasch zunehmender Verfall. Pat. wird matt, appetitlos. Erbrechen, Kopfschmerzen, Sehnenhäpfen, schläft den ganzen Tag. Exitus ohne besondere Erscheinungen.

Sektion: 1,58 m lang, 45 kg schwer. Geringe A. der Aorta und Koronarien. Chronische Gastritis.

Herzgewicht 410 g. Nieren l. 75, r. 85 g. Oberfläche gleichmäßig flach granuliert. Granula grau, das dazwischen liegende Gewebe gelbbraunlich bis bräunlich. Zeichnung verwaschen. Nierenbecken o. B.

Mikroskopisch gleicht das Bild dem vorigen so sehr, daß sich eine genauere Beschreibung erübrigt, es handelt sich bei den einzelnen Veränderungen nur um graduelle Unterschiede. Schlingennekrosen habe ich hier überhaupt nicht finden können.

Die chemische Untersuchung auf Blei (Dr. Feigl) war hier negativ.

Haut: Al. so gut wie intakt, an einem Gefäßchen eine unbedeutende Intimaverdickung. An den Nebennierengefäßen stellenweise A. Darmgefäße o. B.

49. Einen 3. bisher nicht veröffentlichten Fall von Bleinieren, der prinzipiell den beiden vorigen gleichzustellen ist, habe ich unter meinen alten Mannheimer Präparaten noch gefunden. Ich war früher immer im Zweifel, ob es sich hier nicht um eine atypisch verlaufende chronische intrakapilläre Glomerulonephritis mit starken sekundären Gefäßveränderungen handeln möchte. Wenn ich den Fall jedoch mit den beiden beschriebenen vergleiche, so zeigt sich, daß es sich an den Glomerulis nur um eine Steigerung der dort beschriebenen Veränderungen handelt: neben sehr zahlreichen untergegangenen oder partiell hyalinisierten Knäueln sieht man andere, die vergrößert sind, es finden sich hier Kapselverklebungen und an den Verklebungsstellen eine geringfügige

Epithelproliferation, viel mehr aber fällt im Innern der Knäuel eine starke Kernvermehrung zwischen den hyalinisierten Schlingen auf, im übrigen gleicht der Fall, wie gesagt, prinzipiell den beiden vorigen. Die Regenerationsvorgänge an den Kanälchen sind geringer wie dort, dagegen findet sich eine auffällige Kalkablagerung in den Interstitien.

Über die klinischen Daten des Falles besitze ich nur noch die Notiz, daß es sich um eine chronische Bleivergiftung handelt.

Die Ähnlichkeit mancher Bleinieren mit manchen Fällen chronischer Glomerulonephritis betont auch Löhlein; um so unbegreiflicher ist es mir, daß er neuerdings (Med. Klin. 1918, Nr. 6) als Ursache dieser Glomerulusveränderungen nur die Blutdrucksteigerung gelten lassen will.

Ziegler schreibt in seiner bekannten, vor Jahren im Deutschen Archiv für klinische Medizin veröffentlichten Arbeit über die arteriosklerotische Schrumpfniere auf S. 619: „Auch die Arteriosklerose selbst entsteht mitunter in mehr akuter Weise unter dem Einfluß spezifischer Entzündungserreger. In diesem Fall treten frühzeitig entzündliche Prozesse im Nierenparenchym hinzu und es schließt sich der Verlauf der Affektion mehr der gewöhnlichen interstitiellen Nephritis an.“

Dieses Wort Zieglers möchte ich der zusammenfassenden Beschreibung der in der letzten Gruppe zusammengefaßten Fälle sozusagen als Motto voranstellen, denn daß hier ein Moment im Spiel ist, das — zunächst ganz allgemein gesprochen — nicht zum Bild der gewöhnlichen A. gehört, scheint mir ganz sicher. Nach der Darstellung von Aschoff, Löhlein und Herxheimer freilich müßte man auch hier, bei diesen Fällen nur von einem weiter fortgeschrittenen Stadium der Arteriolosklerose sprechen. Aschoff und Löhlein scheiden ja bekanntlich zwischen einer Nephrocirrhosis arteriolosclerotica initialis und progressa, wobei das initiale Stadium meiner blanden, benignen, das fortgeschrittene meiner malignen Sklerose entsprechen soll. Akzeptiert man diesen Standpunkt, so sieht man sich einer Beobachtung gegenüber, die schon von vornherein stutzig machen muß. Bei dem „beginnenden Stadium“ nämlich überwiegen durchaus die alten Leute, bei dem „fortgeschrittenen“ das mittlere Lebensalter und auch jüngere Individuen zwischen 20 und 40 sind hier nicht selten zu finden. Ich verweise auf die anschließende Tabelle, in der die vorstehend mitgeteilten Fälle — inklusiv eines später noch zu schildernden — nach dem Alter geordnet sind und die für sich selbst spricht.

Benigne Sklerose		Maligne Sklerose	
komp. Fälle	unter 40 = 0	20—30 = 1	
	40—50 = 1	30—40 = 4	
	50—60 = 3	40—50 = 7	
	60—70 = 7	50—60 = 3	
	70—80 = 7		
	80— = 3		
	<hr/>	unbekannt = 1	<hr/>
	Sa. 21		Sa. 16
dekomp. Fälle	unter 50 = 0		
	50—60 = 4		
	60—70 = 6		
	70—80 = 2		
	80— = 1		
	<hr/>		
	Sa. 13		

Auch bei meinem älteren Material, das ich daraufhin noch einmal durchgesehen habe, findet sich dasselbe Verhältnis, wie es die vorstehende Tabelle veranschaulicht und ebenso bei der Kasuistik meiner Gegner. Unter den 14 Fällen von „Nephrocirrhosis arteriosclerotica“, die Löhlein in seiner ausführlichen Arbeit in der Festschrift für Marchand mitteilt, finden sich 4 „beginnende“ und 10 „fortgeschrittene“ Fälle. Der jüngste der „beginnenden“ Fälle ist 48 Jahre alt und damit älter wie  $\frac{9}{10}$  der „fortgeschrittenen“, bei denen sich einer zwischen 20 und 30 und 4 zwischen 30 und 40 befinden, auch bei der Kasuistik von Herxheimer ist es m. E. sehr bemerkenswert, daß unter den 6 Fällen, die er als beginnende bezeichnet, die ältesten Individuen der ganzen Reihe eins von 65 und eins von 77 zu finden sind, während die „fortgeschrittensten“ Fälle, bei denen die entzündlichen Erscheinungen am meisten hervortraten, gerade auch die jüngsten sind: ein Fall anfangs 20, einer von 22, einer von 32.

Ich kann mir nicht denken, daß das ein Zufall ist.

Löhlein und Herxheimer vertreten nun den Standpunkt, das käme, ebenso wie die hier beobachteten besonderen histologischen Veränderungen, daher, weil das „Tempo“ der A. hier ein anderes sei. Diese Erklärung bedeutet aber doch nur eine Umschreibung. Daß das Tempo im Verlauf der Erkrankung bei den Fällen, wie sie in der letzten Gruppe mitgeteilt wurden, ein anderes ist, wie bei denen der beiden ersten Gruppen, das ist selbstverständlich richtig, das möchte ich selbst aufs nachdrücklichste unterstreichen, aber nun entsteht doch die weitere Frage: warum ist das Tempo ein anderes und auf diese Frage glaube ich die Antwort geben zu können, daß es sich hier um prinzipiell verschiedene Ursachen handelt, im ersten Fall bei der benignen einfachen Sklerose um eine Abnutzungs-krankheit, wie bei der gewöhnlichen senilen A. der großen Gefäße auch, bei der malignen Sklerose um die Wirkung bestimmter, spezifischer Gefäßgifte, unter deren Einfluß der Verlauf von vornherein ein ganz anderer ist (siehe oben den Vergleich zwischen der gewöhnlichen rheumatischen oder arteriosklerotischen und der luischen Aorteninsuffizienz).

Die Kontroverse zwischen mir und meinen Gegnern, die hier nur zwei Stadien eines und desselben an sich völlig einheitlichen Prozesses gelten lassen wollen, würde also etwa dieselbe sein, wie seinerzeit zwischen Döhle und Heller einerseits, die dafür kämpften, die syphilitischen Aortenveränderungen mit dem Aneurysma von der gewöhnlichen Arteriosklerose zu trennen und ihren Widersachern, die diese Trennung für unzulässig erklärten und hier auch nur graduelle Unterschiede sehen wollten. Heller bediente sich, als er auf dem Kongreß in München im Jahre 1899 — einstweilen vergeblich — seinen Standpunkt verteidigte, desselben Arguments, wie ich jetzt, er machte geltend, daß die A. ganz vorwiegend eine Erkrankung des höheren, das Aneurysma dagegen überwiegend eine Affektion des mittleren und jüngeren Lebensalters sei, und daß man schon deshalb das Aneurysma nicht gut als eine Folge der gewöhnlichen A. auffassen könne.

Dasselbe Mißverhältnis im Alter wie zwischen A. und Aortitis luica resp.

Aneurysma liegt nun, wie ich oben auseinandergesetzt habe, auch zwischen benigner und maligner Nierensklerose vor und es fragt sich nun weiter: lassen sich ebenso wie bei der A. und Aortitis luica auch zwischen den anatomischen Veränderungen der benignen und denen der malignen Nierensklerose Unterschiede angeben, die eine prinzipielle Trennung rechtfertigen. Ich glaube, diese Frage bejahen zu können, möchte aber vorausschicken, daß bei der Unterscheidung zwischen einfach arteriosklerotischen und spezifischen Veränderungen an Al. und Gl. die gleichen Schwierigkeiten bestehen, wie an der Aorta. Wie an der Aorta die Mesaortitis productiva nur in Ausnahmefällen ganz rein gefunden wird, ohne daß gleichzeitig auch degenerative Veränderungen wie bei der gewöhnlichen A. bestehen, so ist es auch bei der malignen Sklerose. Auch hier spielen entzündliche und degenerative-arteriosklerotische Prozesse aufs engste ineinander, überlagern sich gegenseitig und erschweren die Beurteilung. Zweifellos ist dieses Nebeneinander, dieses Ineinandergreifen zweier Prozesse der Grund gewesen, weshalb die Döhle-Hellersche Lehre sich so langsam durchsetzen konnte und ich werde mich mit diesen Autoren trösten, wenn es mir bei der Nierensklerose zunächst ebenso wie ihnen beim Aneurysma ergehen wird.

Welches sind nun die Veränderungen, die eine Trennung von den gewöhnlichen arteriosklerotischen Prozessen gestatten. Was zunächst das makroskopische Aussehen anlangt, so sind die Nieren dieser Gruppe regelmäßig stark verändert, und zwar von besonders erwähnten Ausnahmen abgesehen (Fall 46 z. B.), in ziemlich gleichmäßiger Weise. Wenn auch nicht immer deutlich verkleinert (Fall 35 z. B.), so sind sie doch an der Oberfläche stets granuliert resp. feinhöckrig, gelblich fleckig bei bräunlichem Grundton, mehr weniger durchfeuchtet, mit verwaschener Zeichnung; an der Oberfläche finden sich häufig kleine Blutpunkten, am Nierenbecken gelegentlich flächenhafte Blutungen.

Wichtiger jedoch ist der mikroskopische Befund. Betrachten wir hier zunächst die Gefäße.

Die hier zwischen den beiden Formen bestehenden Unterschiede habe ich seither nicht beachtet und möchte sie deshalb heute um so nachdrücklicher unterstreichen.

Einmal handelt es sich um Veränderungen, die man eventuell als extreme Steigerung der gewöhnlichen arteriosklerotischen Prozesse auffassen könnte. Es finden sich nämlich vielfach an den Al. ausgesprochene Wandnekrosen. Man sieht statt der Hyalinisierung einen feinkörnigen Zerfall nicht nur der Binde substanz, sondern auch der Kerne (siehe die Beschreibung bei den einzelnen Fällen) und eine hämorrhagische Durchtränkung der Wand. In extremem Maße hat Löhlein diese Al.-Nekrosen in einem Fall seiner Arbeit in der Marchandschen Festschrift beschrieben und sie dort als toxisch bedingt aufgefaßt; ich stimme ihm darin durchaus bei, möchte aber natürlich für die geringeren Grade die gleiche Ursache wie für die extremen vermuten, also auch hier toxische Einflüsse annehmen. Aber selbst, wenn man diese Meinung ablehnt und sich auf den Stand-

punkt stellt, daß diese Wandnekrosen nur eine extrem hochgradige A. darstellen, die sich von der gewöhnlichen A. nur graduell, nicht prinzipiell unterscheidet, so wird man dies nicht gut von der Endarteriitis product. behaupten können, die mitunter in ganz auffälligem Maße hervortritt. Ich habe schon einleitend angegeben, daß man seither — ich selbst ja auch — diese Veränderung nicht hinreichend gewürdigt hat, weil sie zu eng mit gewöhnlichen arteriosklerotischen Prozessen vergesellschaftet ist, doch verfüge ich über Fälle (siehe die vorstehende Kasuistik), bei denen schon eine oberflächliche Betrachtung beim Vergleich mit vorgeschrittenen benignen Sklerosen diesen Unterschied in der Gefäßveränderung deutlich hervortreten läßt. Ich möchte hier auch auf Fall 7 in der Löhleinschen Kasuistik (a. a. O.) hinweisen: 29 jähriger Mann mit Nephrocirrhosis arteriosclerotica progressa; bei der histologischen Beschreibung ist bei den Vas. aff. eine auffallend zellreiche diffuse Wandverdickung erwähnt, ferner heißt es „nicht selten sieht man an ihnen kleine unregelmäßig gestaltete Aneurysmen“.

Daß man Veränderungen dieser Art von der A. trennen muß, halte ich in Übereinstimmung mit den gangbaren und in den Lehrbüchern vertretenen Auffassungen für sicher und nichts scheint mir näher zu liegen, als hier einen spezifisch toxischen Ursprung anzunehmen.

Dieselbe Überzeugung habe ich hinsichtlich der Prozesse an den Gl. gewonnen, die man hier außer den sicher arteriosklerotisch resp. ischämisch bedingten Knäuelveränderungen findet. Was zunächst die sicher arteriosklerotischen Veränderungen anlangt, so beobachtet man sie, wie ich dies immer betont habe, hier in großem Ausmaß, von Ausnahmen abgesehen in größerem wie bei der benignen Sklerose, gelegentlich sieht man — darin bin ich, wie ja auch sonst in der Schilderung des rein morphologischen Bildes mit Löhlein durchaus nicht uneins — stärkere thrombotische Prozesse, Veränderungen, die bei den Fällen der ersten Gruppe nur ganz gelegentlich beobachtet werden und dort keine irgendwie nennenswerte Rolle spielen. Unter den Gl.-Veränderungen, die ich nicht — sei es direkt, sei es indirekt — für arteriosklerotisch bedingt halte, sind in erster Linie die Kernvermehrungen und Proliferationen zu nennen. Löhlein und Herxheimer vertreten mit Entschiedenheit die Anschauung, daß es sich hier um eine lokale Reaktion, ausgelöst durch den Untergang von Gl.-Schlingen, handelt. Daß diese Ansicht irrig ist, scheint mir heute sicherer als je.

Betrachten wir zunächst die Kernvermehrungen. Wie es sich mit den reaktiven Kernvermehrungen verhält, das sahen wir bei den kompensierten benignen Sklerosen. Wenn dort Kernvermehrungen auftreten, so finden sie sich am Rande einer hyalinisierten Gl.-Partie, wie ich das in dem betreffenden Abschnitt erwähnt habe. Selbstverständlich handelt es sich bei diesen Rundzelleninfiltrationen um eine Analogie zu der Infiltration am Rand eines Infarkts; anders aber ist das Bild der Kernvermehrungen bei den zuletzt beschriebenen Fällen, sie erinnern, wie dies auch Löhlein ganz richtig betont und bei manchen Fällen seiner Kasuistik ausdrücklich beschreibt, an die Ausgänge der Gl.-Nephritis und gerade dieses

Verhalten war für mich der Grund, hier nicht einen reparativen, sondern einen echt entzündlichen Prozeß zu vermuten. Was die Proliferation anlangt, so gebe ich ohne weiteres zu, daß man sie sehr häufig in der unmittelbaren Nachbarschaft nekrobiotischer Schlingen sieht, aber man sieht sie auch, wenn es sich nur um eine Hyalinisierung der Schlingen handelt oder wenn die Schlingen erst anfangen zu nekrotisieren, und zwar gelegentlich in einer solchen Mächtigkeit, daß man an einzelnen derart veränderten Gl. bei nur oberflächlicher Betrachtung keinen Unterschied gegenüber der echten Gl.-Nephritis vermuten könnte. Ich habe in früheren Arbeiten derartige Gl. abgebildet, ich habe derartige Präparate mehrfach im Hamburger ärztlichen Verein und privatim Fachkollegen, darunter auch Herrn Aschoff demonstriert.

Daß es sich bei den betreffenden Abbildungen wohl um etwas echt Entzündliches handelt, gibt auch Löhlein zu, aber er zieht sich sehr einfach aus der Verlegenheit, in dem er unterstellt, es habe sich hier eben um eine Kombination echter diffuser Gl.-Nephritis mit einer Arteriolosklerose gehandelt. Diese Unterstellung trifft aber durchaus nicht zu, ich teile im folgenden zum Vergleich einige Fälle mit, bei denen eine solche Kombinationsform in dem ursprünglich von Volhard und mir gebrauchten Sinne vorliegt. Löhlein betont immer geffissentlich, daß wir in der Monographie nur einen Fall von Kombinationsform in diesem Sinne — Hinzutreten einer diffusen Gl.-Nephritis zu einer Sklerose — mitgeteilt hätten. Natürlich sollte damit nicht gesagt sein, daß dies der einzige Fall der Art war, den wir gesehen haben. Zufällig besitze ich noch einen der Fälle, auf die sich unsere ursprüngliche Auffassung gründete und der in der Monographie nicht erwähnt ist. Ich teile ihn an erster Stelle mit.

50. Sch. (Mannheim), 57 J., m. Blutdr. 235, Alb. ++. Nur 3 Tage beobachtet.

Sektion: A. Hypertrophie des l. Ventrikels.

Nieren verkleinert, Oberfläche fein granuliert, Substanz fest, blaßbräunlich. Rinde schmal, Zeichnung verwaschen. Zysten.

Mikroskopisch: An den Art. interlob. mäßige A., stärker an den arciform. und interlobul., hier fällt eine geradezu enorme h. I. auf; an den Al. vielfach Hyalinisierung der Wand, doch sind die Vasa aff. meist noch weit, gut durchgängig.

Die Glomeruli sind durchweg stark vergrößert, ihre Schlingen plump, mit zelligen Elementen vollgestopft, vielfach findet sich eine Wucherung des Kapselepthels bis zur Bildung ausgesprochener Halbmonde.

Es ist also das typische Bild der subakuten Glomerulonephritis, die sich in einer arteriosklerotisch veränderten Niere entwickelt hat.

51. S.-Nr. 798/15. K., 56 J., m. Mit 37 Jahren Ulcus durum. Seit einigen Jahren Geschwür am l. Unterschenkel. Seit 14 Tagen Husten, Kurzlufthigkeit, Ödeme, Kopfschmerzen. Druckgefühl in der Herzgegend. Oligurie. Fahle Gesichtsfarbe.

Blutdr. 205, Wa. —. Akzentuierung des 2. Aortentons. Neuroretinitis. Alb. 4—6‰, im Sediment massenhaft Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten, hyaline und vereinzelte granuliert Zylinder. R. N. 59, eigenartiges psychisches Verhalten, Verdacht auf Paralysis. Pupillenstarre. Im Koma Exitus.

Sektion: 1,67 m lang, 72,9 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien. Stauungsorgane. Transsudate. Enteritis. Herzgewicht 690 g.



Nieren l. 270, r. 260 g, Oberfläche zeigt feine Granulierung, Granula gelblich, die dazwischen liegende Substanz bräunlich. Substanz stark durchfeuchtet, Rinde im ganzen schmutzigbräunlich, mit zahlreichen eingesprengten, gelblichen, opaken Fleckchen. Pyramiden dunkelbraunschwarzlich. Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Ansehnliche A. der größeren Gefäße. Starke h. I. Starke Hyalinisierung der Al. Gefäßwand vielfach verfettet. Veränderungen der Al. nicht gleichmäßig.

Glomeruli in großer Ausdehnung hyalinisiert, an den hyalinisierten Knäueln vielfach Ablagerungen von zum Teil doppelbrechendem Fett. Die nicht verödeten Glomeruli sind durchweg verändert, sehr groß, diffus zellig infiltriert, stellenweise Proliferation des Epithels in Form von Halbmonden. Ausgedehnte narbige Verödung des Parenchyms. Die erhaltenen Kanälchen weit, Epithelien abgeplattet. Auch hier ist es ganz zweifellos, daß es sich um eine diffuse Glomerulonephritis handelt, die in einer sklerotisch veränderten Niere entstanden ist.

52. S.-Nr. 744/17. B., 44 J., m. Will früher nie ernstlich krank gewesen sein. Seit dem 3. 1. 17 klagt er über geschwollene Füße.

Mit Ödemen eingeliefert. Blutdr. 185, Wa. +. R. N. 48. Im Urin Spur Eiweiß. 24. 4. gebessert entlassen, am 20. 2. wieder mit starken Ödemen aufgenommen. Blutdr. 180, R. N. 91, Alb. 2‰. Konzentration nur bis 1015. Herzsymptome aber stark im Vordergrund.

Sektion: 1,66 m lang, 49,5 kg schwer. Aortitis luica neben A. Stauungsorgane. Transsudate. Herzgewicht 550 g.

Nieren l. 30, r. 80 g. L. an der Oberfläche ausgedehnte flache Narben, an denen vereinzelte Granula vorspringen. Substanz von sehr zäher Konsistenz und rotbräunlicher Schnittfläche, Rinde schmal, Zeichnung undeutlich.

R. sind 2 Zonen zu unterscheiden. Am oberen und unteren Pol ist die Oberfläche ziemlich gleichmäßig granuliert, Rinde hier relativ breit, dazwischen liegt eine narbig veränderte Zone, die an der Oberfläche gegen die Pole stark eingesunken erscheint und auf der Schnittfläche eine starke Verschmälерung der Substanz erkennen läßt. Konsistenz und Farbe wie L.

Mikroskopisch: A. an den größeren Gefäßen wechselnd, an manchen ansehnlich, an andern wieder geringer, h. I. ebenfalls wechselnd. Erhebliche Hyalinisierung der Al. mit relativ geringen Verfettungen der Gefäßwand, viele Gefäße noch gut durchgängig, vereinzelt frische Endarteritis. Sehr viele Glomeruli völlig verödet, an den erhaltenen Glomerulis fast durchweg entzündliche Veränderungen, die sich aber auffallenderweise in verschiedenen Teilen ein und desselben Glomerulus verschieden verhalten. An ein und demselben Glomerulus sind manche Schlingen weit, enthalten aber neben den roten Blutkörperchen vielfach reichlich Leukozyten, andere Schlingen sind hyalinisiert, mit vermehrten Kernen, vielfach sieht man eine lockere Proliferation des Kapselepipithels über derartig veränderten Schlingen. Hier und da Fettablagerung in Glomerulus und Interstitium. Starke narbige Verödung des Parenchyms, die erhaltenen Kanälchen erweitert, mit abgeplatteten Epithelien, enthalten stellenweise Leukozyten.

R. Verödung sehr viel stärker wie L., die Glomerulusveränderungen sind hier aber prinzipiell die gleichen.

Ich habe lange geschwankt, ob ich diesen Fall, der etwas eigenartige Verhältnisse bietet, als maligne Sklerose mit stark entwickelten entzündlichen Prozessen auffassen, oder ob ich die entzündliche Affektion hier der diffusen Gl.-Nephritis zurechnen sollte; bei einem Vergleich mit meinen übrigen Fällen von maligner Sklerose, bei denen die Gl. nie annähernd in solcher Häufigkeit von entzündlichen Veränderungen befallen waren und mit Rücksicht auf die Leukozytenanhäufungen bin ich schließlich doch zu der Annahme gekommen, daß es sich um eine für sich entstandene aufgepfropfte Gl.-Nephritis handelt, die nur in der sklerotischen Niere einen absonderlichen Verlauf genommen hat. Es liegt

hier offenbar ein Pendant zu dem Fall 22 der Löhleinschen Kasuistik (a. a. O.) vor, bei dem dieser Autor zu der gleichen Deutung eines offenbar ähnlichen Falles kommt.

Wie diese Beobachtung zeigt, ist die Deutung der Fälle manchmal schwierig; schwer ist es gelegentlich auch zu entscheiden — darin sind sich wohl alle Untersucher einig, die über ein großes Material verfügen —, ob es sich im gegebenen Fall um eine Gl.-Nephritis mit schweren sekundären Gefäßveränderungen oder um eine Sklerose mit sekundärer diffuser Gl.-Nephritis handelt. Ich lasse einen solchen Fall folgen, bei dem man auf Grund des histologischen Bildes allein über die Deutung im Zweifel sein könnte.

53. S.-Nr. 965/17. Sch., 31 J., m. Er hat im August 1915 einen Tangentialschuß am Schädel erhalten, an den sich ein langwieriges Krankenlager anschloß. Dauernd Fisteln und Eiterungen. Im Januar 1917 hatte er eine Angina, im Laufe des Sommers treten allmählich Erscheinungen von seiten der Nieren auf, am 10. 5. 17 wird zum erstenmal Eiweiß im Urin festgestellt. Es treten geringe Ödeme auf. Blutdr. 170, Alb. 7<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, im Sediment Leukozyten. Erythrozyten, Zylinder, massenhaft doppelbrechende Substanz. Hgbl. 33, R. N. 84 steigt auf 140. Konzentration nur bis 1012. Urämisch zugrunde gegangen.

Sektion: 1,57 m lang, 54,1 kg schwer. Großer Knochendefekt am Scheitel. Erweichungen des Gehirns im Bereich dieses Defekts.

Herzgewicht 470 g, an den großen Gefäßen nur geringe Verfettungen. Tonsillen vergrößert, oberflächlich zerklüftet. Gastritis.

Nieren l. 150, r. 130 g, schmutziggelblich bis bräunlich gefärbt, an der Oberfläche Andeutung feiner Granulierung. Substanz stark durchfeuchtet. Rinde breit, hebt sich gegen die dunkleren Pyramiden deutlich ab. Zeichnung völlig verwaschen. Zahlreiche Blutungen an der Oberfläche.

Mikroskopisch: Starke Sklerose der Al. mit ausgedehnten Verfettungen. Vereinzelt Endarteriitis, ausgedehnte Nekrosen der Gefäßwand, hinter der die Endarteriitis völlig zurücktritt. H. I. gering oder fehlend. Glomeruli fast durchweg erheblich verändert, groß, sehr kernreich, vielfach Proliferation bis zu ausgesprochener Halbmondbildung, vielfach Schlingennekrosen. An manchen Glomerulis erweiterte, mit Blut überfüllte Schlingen. Blutungen in Kapseln und Kanälchen.

Verbreiterung der Interstitien, an manchen Stellen etwas ausgedehntere narbige Verödung, ziemlich ausgedehnte tropfige Degeneration. Kanälchen manchmal erweitert. Epithelien abgeplattet. Reichlich Zylinder. Ausgedehnte Verfettungen an Hauptstücken und Glomerulis zum Teil doppelbrechend.

Nach dem ganzen Krankheitsbild: Anamnese, klinische Erscheinungen, habe ich keinen Zweifel, daß es sich hier um eine primäre Gl.-Nephritis mit schweren sekundären Gefäßveränderungen handelt, hätte man nur das histologische Bild, so könnte man, wie gesagt, daran denken, ob es sich nicht eventuell um eine primäre Sklerose mit aufgepfropfter diffuser Gl.-Nephritis handeln könnte. An dem Vorhandensein einer diffusen Gl.-Nephritis besteht hier jedenfalls kein Zweifel.

Vergleicht man die zuletzt geschilderten 4 Fälle, bei denen das Bestehen einer diffusen Gl.-Nephritis neben einer Al.-Sklerose mit Bestimmtheit angenommen werden konnte, mit der malignen Sklerose, so sind die Unterschiede so erheblich, daß man dort, bei der malignen Sklerose das Bestehen einer diffusen Gl.-Nephritis mit aller Bestimmtheit ablehnen kann. Auch bei den Fällen von maligner Sklerose, bei denen die Proliferation am stärksten hervortrat, waren doch noch so viele Gl.

mit gut erhaltenen bluthaltigen Schlingen versehen, wie es bei einer diffusen Gl.-Nephritis nicht vorkommt. Diese Knäuel hätten, wenn ein Glomerulus-Gift wie bei der diffusen Gl.-Nephritis angegriffen hätte, unbedingt affiziert sein müssen, wie bei den zuletzt mitgeteilten vier Fällen auch, zum mindesten in der Weise wie bei Fall 52.

Wie ich oben schon erwähnt habe, leugne ich durchaus nicht, daß die Epithelproliferation vielfach in unmittelbarer Nachbarschaft nekrobiotischer Schlingen gefunden wird, aber ich sehe in diesem Verhalten keinen Grund hier, wie Löhlein und Herxheimer einen rein reaktiven Prozeß anzunehmen und eine direkte toxische Beeinflussung abzulehnen; ich habe hier vielmehr den umgekehrten Schluß gezogen und angenommen, daß auch bei der Nekrotisierung der Gl.-Schlingen ein toxisches Moment wirksam ist. Die Verhältnisse bei der diffusen Gl.-Nephritis haben mich zu dieser Schlußfolgerung veranlaßt. Auch bei der diffusen Gl.-Nephritis tritt ja die Epithelproliferation nicht gleichmäßig auf, in vielen Fällen, in den von mir als intrakapilläre Gl.-Nephritis bezeichneten, kann sie völlig oder so gut wie völlig fehlen und auch bei der extrakapillären Form findet sie sich keineswegs an allen Knäueln. Das Gift, das die Gl.-Nephritis erzeugt, schädigt zunächst nur die Endothelien und die Kapillarwand, die Schädigung der Epithelien kann ganz zurücktreten und auf eine Schwellung der Zellen beschränkt bleiben. Wenn die Proliferation auftritt, so halte ich sie zweifellos für einen entzündlichen Prozeß; ich nehme an, daß sie fehlt, wenn der entzündliche Reiz relativ schwach ist, daß sie auftritt, wenn eine stärkere entzündliche Reizung der Kapillarwand statthat, die bis zu den Epithelien reicht, diese mit in ihren Wirkungskreis zieht. In ähnlicher Weise scheint sich doch auch Löhlein diese Sache vorzustellen, denn er bezeichnet die extrakapilläre Form als Typ von stürmischem Charakter, während er bei der intrakapillären Form einen milderen weniger stürmischen Verlauf annimmt. Ich stelle mir nun vor, daß bei der Nierensklerose die Verhältnisse in gewissem Sinne analog liegen, daß es auch hier dann zur Proliferation kommt, wenn eine toxische Schädigung durch die Kapillarwand bis zum Epithel vordringt und einen entzündlichen Reiz auf das Epithel ausübt. Wie bei der diffusen Gl.-Nephritis wird m. E. diese toxische Schädigung auch bei der malignen Sklerose durch bestimmte Gifte herbeigeführt. Diese Gifte unterscheiden sich bei den zwei Formen des Morbus Brightii dadurch, daß sie durch verschiedene chemische Affinitäten ausgezeichnet sind und infolgedessen die einzelnen Teile des Gefäßsystems der Niere in verschiedener Reihenfolge angreifen. Bei der Gl.-Nephritis kommt es zunächst zu einer Schädigung der Gl.-Kapillaren, es handelt sich zunächst um eine Kapillaritis, sekundär werden Epithel und Vas. aff. angegriffen, bei der malignen Sklerose kommt es zunächst zu einer Schädigung der Al., zu einer Arteriolitis, sekundär werden die Gl.-Schlingen und weiterhin auch das Epithel in Mitleidenschaft gezogen.

Dabei ist noch zu betonen, daß das Gift bei der malignen Sklerose offenbar überhaupt nicht in so diffuser Weise angreift, wie das Kapillargift bei der Gl.-

Nephritis — ich werde auf diese Frage später noch zu sprechen kommen — und noch näher liegt deshalb die Analogie zur herdförmigen Gl.-Nephritis, ebenso wie man die einfache benigne Sklerose mit der blanden Infarzierung einzelner Gl.-Schlingen in Parallele setzen könnte. Ich habe bei eigens darauf gerichteter Aufmerksamkeit mehrfach am Rande blander Infarkte Infarzierung einzelner Gl.-Teile in frischeren und älteren Stadien gefunden, ohne daß sich an diese Nekrobiose der Schlingen eine Proliferation des Kapselepitheles anschloß, ebenso wenig wie an den partiellen Gl.-Untergang bei der benignen Sklerose; ganz anders ist das Bild bei der herdförmigen Gl.-Nephritis speziell der embolischen Herdnephritis, wo das Zugrundegehen der betreffenden Gl.-Schlingen nicht nur durch ischämische, sondern auch durch bakteriell-toxische Einflüsse bewirkt wird und wo man dann mit großer Häufigkeit im Anschluß an diesen Gewebsuntergang auch proliferative Prozesse am Epithel auftreten sieht.

Ich bin also der Meinung, daß bei der malignen Sklerose Epithelproliferation und Schlingennekrosen unter toxischen Einflüssen stehen, daß es sich bei der Nekrobiose der Gl.-Schlingen nicht einfach um einen besonders hochgradigen arteriosklerotischen Prozeß handelt, wie dies Löhlein lehrt. Daß die A. vielfach vom Vas. aff. auf die Gl.-Schlingen übergreift, habe ich ja ausdrücklich schon erwähnt, auch bei früherer Gelegenheit bei der Beschreibung einzelner Fälle hervorgehoben, ich denke also natürlich gar nicht daran, diese Tatsache zu bestreiten, ich mache aber einen Unterschied zwischen Hyalinisierung und Verfettung einerseits, die ich natürlich auch ohne weiteres der Arteriosklerose zurechne und den schweren bei der letzten Gruppe beschriebenen nekrobiotischen Vorgängen an Gl.-Schlinge und Vas. aff. andererseits, bei denen ich die Mitwirkung besonderer toxischer Ursachen voraussetze und die ich deshalb nicht mit der Arteriosklerose, sondern der Arterionekrose der größeren Gefäße in Parallele setzen möchte.

Für die Annahme, daß es sich bei den schweren degenerativen Veränderungen am Gl. nicht einfach um eine extreme Steigerung arteriosklerotischer Prozesse an den Gl.-Schlingen handelt, scheint mir eine gelegentliche Beobachtung zu sprechen, deren Vorkommen auch von Herxheimer bestätigt wird. Ich habe in der Monographie schon erwähnt, daß man in der Kapillarwand der Gl. — ob ursprünglich in der Wand selbst oder in den Epithelien ist oft nicht mehr mit Sicherheit zu entscheiden — eine Tropfenbildung vorkommt, die ein völliges Analogon zu der hyalin-tropfigen Degeneration der Kanälchenepithelien bildet.

Ich kann mich nicht entschließen, diese tropfige Degeneration als etwas arteriosklerotisches aufzufassen; ich halte sie, wie gesagt, für ein Analogon zu der hyalin-tropfigen Degeneration der Kanälchenepithelien und an der toxischen Genese des letzteren Vorgangs besteht für mich nach wie vor kein Zweifel. Die tropfige Degeneration an den Kanälchenepithelien als Ernährungsstörung bedingt durch Gl.-Untergang aufzufassen, hindern mich folgende Überlegungen: Wenn es zu einer Ernährungsstörung an den Epithelien kommt, so tritt diese rasch oder langsam auf. Vollzieht sie sich schnell wie beim Infarkt, so kommt es zur Koagula-

tionsnekrose, geht es langsam wie bei der ischämisch bedingten Atrophie des Gl., dann kommt es auch an den Kanälchen zur Atrophie, andererseits finden wir bei sicher toxischen Beeinflussungen des Parenchyms, bei Anwendung verschiedener im Experiment gebräuchlicher Nierengifte, Chrom, Uran z. B., tropfige Degeneration und hält man diese beiden Beobachtungen nebeneinander, so liegt es doch sehr nahe, auch die bei der Sklerose beobachtete tropfige Degeneration als toxisch bedingt aufzufassen. Häufiger wie an den Gl. findet sich, wie aus der Kasuistik hervorgeht, die hyalin-tropfige Degeneration an den Kanälchenepithelien.

Zuletzt wären bei den Veränderungen, die bei der malignen Sklerose auftreten, noch die kleinzelligen Infiltrate resp. die interstitielle Entzündung zu besprechen.

Bekanntlich spielten diese interstitiellen Prozesse früher bei der histologischen Schilderung der genuinen Schrumpfniere (Ziegler, Bartels) die Hauptrolle; man erkannte dann, daß es sich bei diesen Veränderungen nicht, wie man früher geglaubt hatte, um eine primär interstitielle Entzündung, sondern in weitem Ausmaß sicher um reparatorische Prozesse handelt, so daß allmählich die Frage der chronisch interstitiellen Entzündung mehr und mehr in den Hintergrund trat. Ich selbst habe lange Zeit in diesen Veränderungen lediglich reaktive Vorgänge vermutet und bin erst durch das Heidelberger Referat von F. v. Müller veranlaßt worden, dieser Frage meine Aufmerksamkeit von neuem zuzuwenden und mit der Einführung der Lues als ätiologischen Faktor — es soll davon gleich die Rede sein — erscheinen diese interstitiellen Prozesse doch in einem etwas anderen Lichte.

Besonderes Interesse scheinen mir interstitiell-entzündliche Prozesse in dem folgenden Fall zu beanspruchen:

54. S.-Nr. 1031/17. 63 J., w. Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren Gelenkschmerzen, an den Mittelhandknochen geringe Schwellung und Rötung, seit einigen Monaten Kurzlufatigkeit und Ödeme.

Blutdr. 250, Wa. —, R. N. zunächst 76, sinkt auf 38 (auch an der Leiche nur 50). Alb. bis  $2\frac{1}{2}\%$ , im Sediment Erythrozyten, Leukozyten, Epithel- und hyaline Zylinder. Konzentration bis 1014. Im Urin Bact. coli. 2. Aortenton akzentuiert. Klinisch steht immer im Vordergrunde die erhebliche Dyspnoe. Exitus ganz plötzlich.

Sektion: 1,48 m lang, 41,2 kg schwer. Kleine Erweichungsherde im l. Putamen. Koronarsklerose, geringe A. der Aorta. Herzgewicht 495 g (l. 25, r. 88 mm).

Nierengewicht l. 55, r. 57 g. Oberfläche flach höckrig. Substanz von zäher Konsistenz, graubräunlicher Farbe, zahlreiche Zystchen. Rinde sehr stark verschmälert. Zeichnung völlig verwaschen, an der Oberfläche punktförmige bräunliche Blutungen. Nierenbecken blaß.

Mikroskopisch: Starke A. der größeren Gefäße. Sehr starke h. I. Starke Hyalinisierung der Al. Verfettung im ganzen gering, stellenweise Endarteriitis und beginnende Wandnekrosen. Vielfach sieht man sehr erhebliche periarteriitische Prozesse: direkt um die Al. angeordnet finden sich kleinere und größere Herde von Granulationsgewebe, die aus Lymphozyten, Fibroblasten, vereinzelt Leukozyten und Eosinophilen bestehen, gelegentlich auch einzelne Riesenzellen enthalten. Diese kleinen Granulome sitzen manchmal direkt am Glomerulusstiel, manche Al. sind thrombosiert.

Glomeruli vielfach gut erhalten, mit intakten, stark bluthaltigen Schlingen, manche Glomeruli blutüberfüllt. Kollabierte und atrophische Glomeruli nur spärlich, an vielen Glomeruli Schlingen-

nekrosen mit starken Blutungen in die Kapsel, manche Glomeruli sehr kernreich, vielfach Epithelproliferation bis zur Halbmondbildung. Manchmal ist das Vas aff. weit, stark mit Blut gefüllt, die Wand aber schwer verändert, nekrotisiert. An manchen Glomeruli starke hyalintropfige Degeneration. Parenchym in manchen Bezirken noch gut erhalten, anderswo narbig verödet. Vielfach Erweiterung der Kanälchen mit endothelartiger Abplattung der Epithelien und gelegentlich starker Desquamation der Kanälchenepithelien. Hyaline Tropfenbildung in zahlreichen Kanälchen, spärliche Fettablagerung in den Interstitien. Reichlich Zylinder, starke, kleinzellige Infiltrate.

An den Nebennierengefäßen vielfach A., Hautgefäße o. B.

Die hier beobachtete Granulombildung um die kleinen Gefäße erinnert an die Verhältnisse bei manchen Fällen von Gl.-Nephritis, wie sie Löhlein beschrieben hat und wie auch ich sie gelegentlich beobachtet habe. Doch handelt es sich hier bei Fall 54, wie aus dem Verhalten der Gl. hervorgeht, mit Bestimmtheit um einen primär sklerotischen Prozeß. Die kleinen Granulome stellen Analoga zu den perivaskulären Prozessen dar, die ich gelegentlich an den Al. des Auges gesehen habe und die von Hansen in einer mit Knack zusammen herausgegebenen Arbeit ausführlich beschrieben und als Beweis dafür gewertet worden sind, daß bei den retinitischen Veränderungen der malignen Sklerose toxische Ursachen im Spiele sind. Ich möchte auf diese Arbeit ausdrücklich hinweisen. Daß von einer Periarteriitis nodosa dabei keine Rede ist, sei nur nebenbei erwähnt.

Um das Vorkommen selbständiger — nicht reaktiver — interstitiell-entzündlicher Veränderungen scheint es sich auch bei den beiden folgenden Beobachtungen zu handeln. Auch hier tritt sie zum Teil in Form einer Periarteriitis auf, die allerdings nicht so erheblich ist wie bei Fall 54.

55. S.-Nr. 248/17. Th., 54 J., w. Vor 6 Monaten Schlaganfall mit Sprachstörungen, vor 4 Wochen, vor 14 Tagen und vor 3 Tagen Wiederholung eines solchen Schlaganfalls. Urinlassen wechselnd, bald sehr viel, bald wenig. Am Augenhintergrund Hämorrhagien und Exsudate. Blutdruck 203, R. N. dauernd niedrig, höchster Wert 27, niedrigster 14. Wa. — Alb. 1‰. Ödeme. 4 Wochen vor dem Tode noch einmal Schlaganfall. Gegen Ende des Lebens Oligurie. Unter Fieberanstieg Exitus.

Sektion: 1,61 m lang, 51,2 kg schwer. Kleine Hirnblutungen und Erweichungen. Mäßige A. der Aorta und Koronarien. Herzgewicht 495 g.

Nieren l. 100, r. 115 g. Substanz fest, graubräunlich, Oberfläche zeigt Andeutung flacher Granulierung.

Mikroskopisch: Mäßige A. der größeren Gefäße. Beträchtliche h. I. Starke Hyalinisierung der Al. mit ziemlich erheblichen Verfettungen der Gefäßwand. Starke Vereinerung, vielfach Verschlüsse des Lumens, vereinzelt Endarteriitis, aber nicht, wie in den früher beschriebenen Fällen, in Form zwiebelschalenartiger Lagen, sondern in Gestalt frischer, zelliger Infiltrate; sehr zahlreiche Wandnekrosen, vielfach Verkalkungen; die nekrotische Wand ist stellenweise blutig durchtränkt, derartige Gefäßchen liegen gelegentlich in Herdchen von Granulationsgewebe. Die herdförmige Bildung von Granulationsgewebe und das Auftreten kleinzelliger Infiltrate ist hier sehr auffallend.

Manche Kanälchengruppen stark erweitert, Epithel endothelartig abgeplattet, anderswo wieder sind die Kanälchen gut erhalten, an manchen Hauptstücken tropfige Degeneration. Glomeruli zum Teil gut erhalten, mit bluthaltigen Schlingen, mitunter kollabiert und atrophisch, hyalinisiert, an zahlreichen Glomeruli kleinere und größere Schlingennekrosen, stellenweise Kernvermehrung, aber keine Proliferation.

Kleine Kalkablagerungen im Interstitium, von Granulationsgewebe umgeben, das gelegentlich in nächster Nähe der Kalkbröckel Riesenzellen enthält.

56. S.-Nr. 137/17. C., 46 J., w. Seit 2 Jahren nierenleidend. Starke Kopfschmerzen. Kurzlufthigkeit, zeitweilig Erbrechen; mitunter schlechtes Sehen, schon früher Sehstörungen im Zusammenhang mit Kopfschmerzen.

Blutdruck 250. Ödeme. Alb. bis 4‰. Sanguis zeitweilig pos. R. N. zunächst 36, steigt auf 101. Neuroretinitis. Viel Kopfschmerzen, soporös.

Sektion: 1,55 m lang, 61,2 kg schwer. Multiple Erweichungsherde im Gehirn. A. der Aorta und Koronarien. Stauungsorgane. Transsudate. Gastritis, Enteritis.

Herzgewicht 620 g.

Nieren je 115 g, an der Oberfläche flache Granulierung. Substanz fest, dunkelrotbräunlich, an der Rinde Andeutung gelber Fleckung, Zeichnung nicht ganz deutlich.

Mikroskopisch: A. an den größeren Gefäßchen wechselnd, teils stark, teils gering, starke h. I. Starke Hyalinisierung der Al. mit ziemlich erheblicher Verfettung der Gefäßwand, stellenweise ausgesprochene Endarteriitis, ganz vereinzelt auch Periarteriitis (kleine, dicht aus Gefäßchen sich anlehnende Herdchen von Granulationsgewebe). Arteriolenveränderungen nicht gleichmäßig, manche verengt bzw. verschlossen, andere wieder gut durchgängig.

Glomeruli in großer Ausdehnung gut erhalten, Kapselexsudate, daneben kollabierte und atrophische Glomeruli, manche Glomeruli groß, relativ kernreich, stellenweise sind die Schlingen ansehnlich verfettet (Fett stellenweise doppelbrechend), ganz vereinzelt kleine Schlingennekrosen. Im Parenchym kleinere und größere Narbenbildung, dazwischen Parenchym wieder streckenweise gut erhalten, zum Teil sind die Kanälchen erweitert. Stellenweise tropfige Degeneration der Epithelien. Zylinder, große Infiltrate.

Pankreas: Starke Sklerose der Al., stellenweise auch an der Nebenniere, im Gehirn wechselnd, im Darm ganz vereinzelt, in Haut und Muskulatur fehlend.

Auch bei diesen Fällen bin ich der Meinung, daß man mit der Vorstellung, das Auftreten der interstitiell-entzündlichen Prozesse als reparativen Vorgang aufzufassen, nicht auskommt. Schwieriger aber ist die Frage zu entscheiden, ob bei den drei letzten Fällen nicht vielleicht eine Kombination in unserem ursprünglichen Sinne, ein Hinzutreten interstitieller Entzündung zur Sklerose vorliegt.

Man hat hier ja nicht wie bei den Gl.-Veränderungen an der Herdförmigkeit des Prozesses schon histologisch einen Wahrscheinlichkeitshinweis, daß es sich nicht um einen aufgepfropften, an sich selbständigen Entzündungsvorgang handelt, denn die interstitielle Nephritis ist ja im Gegensatz zur Gl.-Nephritis immer herdförmig.

Bei Fall 55 würde der sub finem beobachtete Temperaturanstieg besonders an das Hinzutreten einer neuen exogenen Schädlichkeit denken lassen, doch hat sich eine bestimmte Ursache, die hier angeschuldigt werden könnte, nicht nachweisen lassen, auch scheint mir die Analogie zu den von Hansen bei der Neuroretinitis der malignen Sklerose so häufig beobachteten Granulomen jedenfalls sehr beachtenswert (siehe auch Fall 37 und 46). Daß die Veränderung bei der malignen Sklerose nicht konstant ist, brauchte bei der Mannigfaltigkeit und Ungleichmäßigkeit der hier außer den arteriosklerotischen Prozessen in Betracht kommenden Bilder nicht weiter zu verwundern. Es scheinen mir hier noch weitere Untersuchungen notwendig; daß bei der malignen Sklerose interstitiell-entzünd-

licher Prozesse nicht reparativer Natur im Verlauf der Erkrankung selbst ohne Komplikation mit einer zweiten exogen entstandenen Schädlichkeit auftreten können, scheint mir heute, wo ich, wie wir gleich sehen werden, der Lues hier eine ätiologische Rolle einräume, sehr wahrscheinlich.

Wir kommen nun zu der Frage: Liefert die Vorgeschichte unserer Fälle von maligner Sklerose Anhaltspunkte dafür, bestimmte Gifte für die hier unterstellte toxische Schädigung anzunehmen? Diese Frage kann m. E. bejaht werden.

An erster Stelle ist hier das Blei zu nennen, das ja auch in den anderen bisher mitgeteilten Kasuistiken eine erhebliche Rolle spielt. Ich habe im Vorstehenden 3 Fälle von Bleinieren mitgeteilt (47, 48 und 49). Sehr bemerkenswert scheint mir dabei, daß es in einem dieser Fälle noch gelungen ist, Blei, wenn auch in sehr geringen Mengen, in der Niere auf chemischem Wege nachzuweisen, obwohl der Mann die letzten 3 Jahre seines Lebens nicht mehr mit Blei in Berührung gekommen war. Es zeigt diese Beobachtung wieder, wie lange sich das Blei in der Niere hält und liefert eine Ergänzung zu den Angaben von Schmidt, der die Niere als die eigentliche Ablagerungsstätte des Bleis im Körper ansieht. Die Rolle der Niere als „Bleidepot“ würde die Bevorzugung der Nierengefäße bei der durch das Blei gesetzten Gefäßveränderung gut erklären (vgl. bei Fall 47 und 48 die Befunde an den übrigen Gefäßen).

Trotz dieses langen Haftens in der Niere können wir beim Blei die Entstehung einer malignen Nierensklerose nur dann erwarten, wenn das Blei dauernd einwirkt. Ist die Einwirkung nur eine relativ leichte und vorübergehende, so kann das Blei doch schließlich wieder ausgeschieden sein, ehe es die schweren Wirkungen, wie bei den einzelnen Fällen (namentlich Fall 49) beschrieben, gezeitigt hat. Dagegen vermute ich, daß unter dem Einfluß einer solchen durch das Blei gesetzten leichteren und vorübergehenden Schädigung die zur A. führenden Schädlichkeiten des täglichen Lebens sich in stärkerem Maße wie sonst an den Nierengefäßen fühlbar machen, mit anderen Worten, daß eine Disposition für die Entwicklung einer gewöhnlichen A. entsteht, die sonst vielleicht ausgeblieben wäre oder sich jedenfalls nicht in dem Maße entwickelt haben würde, wie sie es unter dem Einfluß und im Gefolge einer solchen Bleischädigung tut.

Die beiden folgenden Fälle muß man sich m. E. in diesem Sinne erklären.

57. S.-Nr. 1048/16. W., 65 J., m. Früher wiederholt Gichtanfälle, war Maler. Seit 1912 asthmatische Beschwerden, es wurde damals Herz- und Leberleiden festgestellt, seit 1914 stärkere Beschwerden, Kurzluftigkeit, seit 14 Tagen verstärkte Atembeschwerden, die meist des Nachts anfallsweise auftreten. Herzaktion irregulär. Blutdruck 192. Im Urin  $\frac{1}{2}\%$  Alb., im Sediment Leukozyten und Zylinder. Am 7. 4. — Pat. war Ende März aufgenommen — geht das Eiweiß auf Spuren zurück und verschwindet bald völlig, das Allgemeinbefinden bessert sich stark. Urinmengen 1000—1400, Konzentration bis 1021. Am 13. 5. 16 mit Schonung entlassen. Ende Dezember kommt er wieder mit stärkeren Herzbeschwerden, Ödemen und Oligurie. Am Tage nach der Aufnahme unter plötzlich einsetzender Herzschwäche Exitus.

Sektion: 1,65 m lang, 67,2 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien. Myofibrosis cordis. Stauungsorgane. Transsudate. Herzgewicht 700 g. Dilatation beider Ventrikel.



Nieren l. 165, r. 150 g. Oberfläche zeigt Andeutung flacher Granulierung, Substanz rotbräunlich, Rinde relativ schmal.

Mikroskopisch: Mäßige A. der größeren Gefäßchen. Starke h. I. Starke Hyalinisierung der Al. Stellenweise Verkalkungen der Gefäßwand. Verödete Glomeruli, andere kollabiert und atrophisch, manche Glomeruli auffallend groß, deutliche Kernvermehrung jedoch nicht festzustellen. Kleine Narben und ganz unbedeutende Infiltrate. Kanälchen stellenweise erweitert. Niere leider schon etwas faul.

58. S.-Nr. 1016/16. H., 54 J., m. Im Jahre 1898 Bleivergiftung. Juli 1916 mit Kreuzschmerzen, Stichen in der Brust, Mattigkeit und Kurzlufitigkeit erkrankt. Es bestehen Ödeme und Aszites. Blutdruck 170, Wa. —. R. N. 48.

Auf Carellkur 15,9 kg Gewichtsabnahme, 12. 9. 16 gebessert entlassen. Alb. neg. Am 17. 12. 16 wird er bewußtlos im Stadtpark gefunden und stirbt bald nach der Aufnahme ins Krankenhaus.

Sektion: 1,60 m lang, 37,1 kg schwer. Kyphoskoliose. Zungenbisse. Stauungsorgane. A. der Aorta und Koronarien. Herzgewicht 360 g (l. Ventrikel 22 mm).

Nieren l. 75, r. 95 g, fest, sehr blutreich, rotbräunlich, Zysten, an der Oberfläche Andeutung feiner Granulierung.

Die mikroskopischen Verhältnisse sind im ganzen die gleichen wie im vorigen Falle, die dort erwähnte Vergrößerung der Glomeruli ist hier nicht festzustellen, dagegen ist die Zahl der kollabierten atrophischen und hyalinisierten Glomeruli hier wohl etwas größer. Stellenweise Kalkablagerung im Interstitium.

Anders wie beim Blei steht die Sache bei einem anderen Gift, das nach neueren Beobachtungen von mir hier eine erhebliche Rolle zu spielen scheint, das ist die Lues.

Ich habe früher auf diesen Zusammenhang nicht geachtet und bin erst auf ihn aufmerksam geworden, als einige Male in Fällen von maligner Sklerose die Wa.-Reaktion positiv ausfiel (siehe z. B. Fall 4 in Z. f. P. 1916, Nr. 21). Wir hatten zunächst daran gedacht, daß der positive Ausfall der Wa.-Reaktion auf die N.-Retention zurückzuführen sein könnte, diese Annahme erwies sich aber bald als völlig unbegründet und nun lag es natürlich nahe, an die Lues als ätiologisches Moment zu denken. In seinem Heidelberger Referat wies dann F. v. Müller auf die Wahrscheinlichkeit eines solchen Zusammenhangs hin und die Überzeugung, daß diese Annahme für einen Teil der Fälle von maligner Sklerose zutrifft, hat sich seitdem bei mir immer mehr befestigt.

Die Idee, daß zwischen der Lues und der genuinen Schrumpfniere ursächliche Zusammenhänge bestehen, ist übrigens nicht neu, sie läßt sich bis zu frühen Äußerungen Virchows zurückverfolgen und taucht seitdem immer wieder in der Literatur auf. So findet sich z. B. in dem Strümpellschen Lehrbuch bei dem Kapitel „Genuine Schrumpfniere“ folgender Satz: „Von chronischen Infektionskrankheiten, die zuweilen in Zusammenhang mit der Entstehung einer Schrumpfniere gebracht werden können, sind die Malaria und die Syphilis zu nennen. Namentlich dürfte auf letztere mehr zu achten sein als bisher, wobei es sich dann entweder um eine unmittelbare Einwirkung syphilitischer Toxine oder noch wahrscheinlicher um eine Nierenatrophie im Anschluß an eineluetische Erkrankung der Nierengefäße handeln könnte.“

Ob Ziegler bei seiner am Eingang zu diesem Abschnitt zitierten Äußerung auch die Lues mit im Auge hatte, weiß ich nicht, halte es aber für sehr wahrscheinlich; besonders möchte ich auf eine kleine Abhandlung von C. Hirsch aus dem Jahre 1912 hinweisen, in der dieser Autor nachdrücklich die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhangs zwischen Lues und genuiner Schrumpfniere betont. Erwähnenswert scheint mir hier ferner eine Mitteilung von Kraus, in der dieser Autor, gestützt auf Untersuchungen von Albrecht, die Frage aufwirft, „ob nicht die luische Arteriitis der kleinen arteriellen Gefäße, über die man, abgesehen von den Hirngefäßen, so wenig weiß, öfters auch einen herzvergrößernden Faktor bildet“.

Herxheimer hat jüngst ausdrücklich erklärt, daß die Lues in der Ätiologie der „Arteriosklerose“ keine besondere Rolle zu spielen scheine. Doch finde ich gerade in dem trefflichen Referat von Herxheimer über die Syphilis bei Lubarsch und Ostertag einige Beobachtungen, die in analoger Weise, wie in den von mir beschriebenen Fällen, auf einen Zusammenhang zwischen Lues und chronischen Nierenveränderungen hinweisen; in den von Herxheimer teils selbst gesehenen, teils zitierten Fällen scheint die Schrumpfung des Organs, die sich an die syphilitische Gefäßveränderung anschloß, viel hochgradiger wie bei meinen Beobachtungen gewesen zu sein, doch glaube ich, daß es sich hier nur um graduelle Unterschiede eines prinzipiell gleichartigen Prozesses handelt.

Bei den vorhin mitgeteilten 16 Fällen von maligner Sklerose fand sich siebenmal ein Hinweis auf Lues: zweimal wird eine Lues mit häufigen Manifestationen in der Krankengeschichte ausdrücklich angegeben, in dem einen dieser Fälle bestand gleichzeitig ein kleines Lebergummi beachtenswert sind hier auch die strahligen Nierennarben. Zweimal handelte es sich um jüngere Frauen, die wiederholt Fehlgeburten durchgemacht hatten, einmal bestand dabei gleichzeitig auch ein glatter Zungengrund, dreimal fanden sich Hodenschwielen; in einem dieser 3 Fälle (45) kam auch das Blei als ursächliches Moment in Frage, doch war gerade auch in diesem Falle die Wa.-Reaktion positiv, so daß hier wohl die beiden ätiologischen Faktoren Blei und Lues angeschuldigt werden können. Was die Wa.-Reaktion anlangt, so möchte ich hier, wie überall, ihrem positiven Ausfall größere Bedeutung zuschreiben wie dem negativen. Daß die Wa.-Reaktion bei sicherer luischer Anamnese negativ sein kann, lehrt ja auch Fall 42, bei dem ein Ulcus durum sicher bestand, die Lues mehrfach behandelt wurde, die Frau des Patienten zweimal abortierte und bei dem die Wa.-Reaktion trotzdem negativ war.

Sehr luesverdächtig scheint mir auf Grund der Nierenveränderungen an sich auch Fall 46, obwohl hier die Anamnese und der sonstige anatomische Befund keinen Anhalt für Lues bot.

Besonderes Interesse beansprucht der folgende Fall, der m. E. ein etwas früheres Stadium der malignen Sklerose darstellt und vielleicht auch unter dem Einfluß der Lues entstanden ist.

Die weitere Entwicklung des Prozesses ist hier offenbar durch eine Apoplexie unterbrochen worden.

59. S.-Nr. 546/14. W., 40 J., m. Früher viel getrunken, vor 1 Jahr „Wassersucht“, seit einigen Monaten starke Nycturie, am Aufnahmetag plötzlich r. Lähmung. Seine Frau hatte wiederholte Fehlgeburten.

Blutdruck 240, Alb. bis 8‰, R. N. 95, Wa. —. Bleibt benommen bis zum Exitus.

Sektion: 1,75 m lang, 54 kg schwer. Apoplexia cerebri, A. der Aorta und Koronarien. Defekt des r. Hodens. Herzgewicht 780 g (l. Ventr. 21, r. 11 mm). Dilatation des l. Ventrikels.

Nieren je 150 g, Substanz sehr blutreich, dunkelrotbräunlich, Oberfläche glatt, Zeichnung erkennbar. An der Schleimhaut des Nierenbeckens kleinste Blutungen.

Mikroskopisch: An den größeren Gefäßchen nur ganz geringe A. Ziemlich anscheinliche h. I. An den Al. vielfach starke Hyalinisierung mit Verengerungen und Verschlüssen des Lumens, doch sind die Veränderungen sehr wechselnd, an manchen Al. sehr stark, an andern gering oder ganz fehlend, Endarteriitis product. nur ganz vereinzelt, dagegen fällt vielfach eine deutliche Kernvermehrung am Stiel des Glomerulus auf. Verfettungen an den Gefäßchen sehr gering. Glomeruli in der Hauptsache gut erhalten, mit intakten Schlingen, daneben verödete Glomeruli. Stellenweise an den Glomeruli Kernvermehrung, Kapselverklebung und an einer Anzahl von Knäueln Schlingennekrosen und gelegentlich unbedeutende Proliferation.

Parenchym in der Hauptsache gut erhalten. Kleine Narben. Vereinzelt sieht man — an Kanälchen, die zu Glomerulis mit Schlingennekrosen gehören — Erweiterung der Kanälchen, Füllung mit Exsudat, Abplattung der Epithelien. Kleinzellige Infiltrate, an manchen Epithelien tropfige Degeneration.

Gefäßchen an Darm und Haut o. B.

Makroskopisch gleicht der Fall durchaus manchen der bei Gruppe 1, bei den kompensierten einfachen Sklerosen beschriebenen Befunde. Histologisch unterscheidet er sich dagegen von diesen in sehr bemerkenswerter Weise. Einmal ist die Ungleichmäßigkeit der Gefäßveränderungen zu beachten, ferner der Umstand, daß trotz dieser Ungleichmäßigkeit der Prozeß schon stellenweise auf die Gl. in der Weise übergegriffen hat, daß dort Nekrosen und Proliferation zu finden sind, während bei der kompensierten einfachen Sklerose trotz der Sklerose der Al. die Gl. von diesen Prozessen frei geblieben sind.

Man wird mir nun in der Frage der luischen Ätiologie den Einwand machen, die Lues sei — namentlich bei der großstädtischen Bevölkerung Hamburgs — etwas so häufiges, daß es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen handeln könnte. Aber gerade im Hinblick auf die Gefäßveränderungen scheint mir die Wahrscheinlichkeit eines inneren Zusammenhangs zwischen maligner Sklerose und Lues eine recht große zu sein. Sowohl die Endarteriitis wie das ungleichmäßige Befallensein der Gefäße sind Erscheinungen, die wir gerade bei der syphilitischen Gefäßaffektion immer wieder beobachten.

Ich habe nun auch versucht, die ersten Anfangsstadien der malignen Sklerose, das Stadium der Kompensation, dadurch zu beobachten, daß ich die Nieren von Patienten, die an syphilitischen Veränderungen wie Aortitis luica usw. gestorben waren und klinisch keine Erscheinungen von seiten der Nieren darboten, untersuchte. Gelegentlich habe ich Kernvermehrungen am Gl.-Stiel und Verdickung der Wand des Vas. aff. gefunden: immerhin bemerkenswert scheint mir

ein solcher Befund bei einem 29 jährigen Mann, der an Perforation eines Aortenaneurysmas in einen großen Bronchus gestorben war, klinisch keine Nierensymptome bot und makroskopisch völlig unveränderte Nieren, auch keine Herzhypertrophie zeigte. Doch scheinen mir meine Befunde noch nicht eindeutig und zahlreich genug, um ihnen eine maßgebende Bedeutung zuzuschreiben, ich werde diese Untersuchungen fortsetzen und hoffe später über das Resultat dieser Untersuchungen berichten zu können. Daß man die maligne Sklerose im Stadium der Kompensation so sehr viel seltener auf dem Sektionstisch zu sehen bekommt, wie die benigne Sklerose in diesem Stadium, scheint nicht sehr verwunderlich, da es sich bei der malignen Sklerose vorwiegend um jüngere Individuen handelt und da hier der Eintritt der Nierenschädigungen relativ schnell erfolgt, sehr viel schneller wie bei der ungemein langsam verlaufenden benignen Form.

Natürlich kann bei einem Luiker auch eine benigne Sklerose vorkommen, auch dann, wenn andersartige luische Manifestationen im Körper bestehen, ebenso wie an der Aorta nicht bei jeder Tabes oder progressiven Paralyse eine Aortitis luica bestehen muß, auch eine gewöhnliche A. bestehen kann. Die Umstände, unter denen das syphilitische Virus die Nierengefäße angreift, kennen wir eben einstweilen noch nicht.

Für das eben Gesagte gebe ich folgendes Beispiel:

60. S.-Nr. 340/15. P., 53 J., m. Vor 3 Jahren wegen Nervenleiden pensioniert, jetzt benommen eingeliefert. 2. Aortenton akzentuiert. Alb. +, Wa. +. Am Tage nach der Aufnahme gestorben.

Sektion: 1,69 m lang, 47,1 kg schwer. Erweichungsherde in den großen Ganglien, beiderseits Blutung im Kleinhirn. A. der Aorta und Koronarien. Luische Lebernarben.

Herzgewicht 440 g.

Nieren relativ klein, Oberfläche fein höckrig, Farbe rotbräunlich. Rinde schmal, Zeichnung erkennbar.

Mikroskopisch: Geringe A. der größeren Gefäßchen. Ansehnliche h. I. Starke Hyalinisierung der Al. Kleine Narben und Infiltrate. Glomeruli im ganzen blutreich und gut erhalten. Die Veränderungen entsprechen durchaus denen der kompensierten benignen Sklerose.

Nach Spirochäten habe ich in den Fällen mit sicherer luischer Anamnese gesucht, doch ist mir ihr Nachweis bis jetzt noch nicht geglückt. Der positive Beweis für die ätiologische Rolle der Lues steht also noch aus; er muß der Zukunft überlassen bleiben, ebenso wie der Nachweis, ob hier eventuell noch andere Giftstoffe in Frage kommen, was ich für sehr wahrscheinlich halte und welcher Art diese Stoffe sind.

Das toxische Moment, das ich bei der Dekompensation der benignen Sklerose ansuldige, die Schlackenstauung, kann natürlich auch bei der malignen Sklerose eine Rolle spielen, indem sie sich zu dem primär schädigend wirkenden Agens hinzuaddiert. Ich möchte diesen zur Dekompensation führenden Faktor nun noch etwas genauer besprechen und komme damit von der malignen spezifischen wieder zur benignen einfachen Sklerose.

Wie ich a. a. O. schon auseinandergesetzt habe, bin ich bezüglich der Vorgänge, die bei der benignen Sklerose zur Dekompensation führen, zu folgenden Vorstellungen gekommen:

Wenn es sich um eine gewöhnliche Sklerose der Al. handelt, so kann, auch wenn diese Sklerose sehr hochgradig ist, eine Störung von seiten der Nieren sehr lange dadurch vermieden werden, daß — namentlich unter sonst günstigen äußeren Bedingungen — eine kompensatorische Steigerung der Herztätigkeit eine entsprechende Durchblutung des Organs gewährleistet und so eine Schlackenstauung verhindert. Bildet sich aber allmählich ein Mißverhältnis heraus zwischen dem Strömungshindernis in der Niere und der gesteigerten Herztätigkeit, die dieses Strömungshindernis überwinden soll, oder ist das Angebot der auszuscheidenden Stoffe durch Lebensweise, Anstrengung z. B., zu groß für die erschwerten Ausscheidungsbedingungen, dann kann es zu einer Schlackenstauung kommen schon zu einem Zeitpunkt, in dem die Niere durch die A. zwar schon zur Funktionsstörung disponiert, aber noch nicht soweit verändert ist, daß aus diesen renalen Veränderungen an sich eine Funktionsstörung folgern muß. Diese Umstände hatte ich im Auge, als ich in der Monographie sagte, „daß jede A. der kleinen Nierengefäße zwar zur Kombinationsform führen kann, aber nicht führen muß“. Ich würde das heute so ausdrücken: daß jede Nierensklerose dekomensieren kann, aber nicht dekomensieren muß.

Wie derartige Individuen trotz starker Al-Sklerose gelegentlich in hohem Alter an interkurrenten Krankheiten, die mit der A. überhaupt nichts zu tun haben (Pneumonie, Karzinom usw.), sterben, beweisen ja mehrere Fälle aus der ersten Gruppe.

Hering hat kürzlich den m. E. sehr glücklichen Vorschlag gemacht, statt von Ursachen, von „Koeffizienten“ zu reden und er unterscheidet zwischen disponierenden und auslösenden Koeffizienten; in unserem Fall wäre also bei Zugrundelegung dieser Ausdrucksweise die Al-Sklerose der disponierende, das allmähliche Versagen des Herzens der auslösende Koeffizient für die Dekompensation der Niere. Ich möchte hier Gelegenheit nehmen, mich gegen eine irrtümliche Auffassung meines Standpunkts zu verteidigen, der man bei meinen Kritikern mehrfach begegnet. Es tritt dort verschiedentlich die Ansicht hervor, als habe ich den Proliferationen am Gl. eine maßgebende Bedeutung für das Eintreten der Niereninsuffizienz zugeschrieben.

Das habe ich weder in der Monographie noch in einem meiner späteren kurzen Aufsätze getan und nicht durch meine Darstellung, sondern durch die Deutung meiner Kritiker hat diese Meinung „gefährliche Popularität“ erworben.

Ich habe in der Monographie, ebenso wie meine Kritiker, die degenerativen Veränderungen am Gl. in erster Linie und an zweiter Stelle das „gelegentliche“ Vorkommen echter entzündlicher Veränderungen erwähnt. Es ist schwer begreiflich, wie meine Kritiker auf der einen Seite immer selbst zitieren, daß nach meiner Schilderung diese entzündlichen Veränderungen sehr wechselnd sind, vielfach

ganz zurücktreten, daß sie mir aber auf der anderen Seite ansinnen, diese Veränderungen als maßgebendes Moment für den Eintritt der Funktionsstörungen anzugeben.

So dumm bin ich wirklich nicht. Es ist überhaupt sehr mißlich, beim Eintritt der Dekompensation einzelne Veränderungen an den Nieren als Grundlage der klinisch beobachteten Störungen zu bezeichnen: auch die schweren degenerativen Veränderungen, die von Löhlein als „Atherosklerose der Gl.“ so sehr in den Vordergrund gestellten Nekrobiosen an den Gl.-Schlingen, können trotz schwerer Funktionsstörungen der Niere völlig zurücktreten (siehe die Bleifälle).

Wie schon aus meiner ersten Schilderung hervorgeht, sind die Verhältnisse sehr wechselnd, auch Löhlein betont ganz besonders, daß kaum ein Fall dem anderen gleicht und Herxheimer bestätigt dies.

Aus den proliferativen Veränderungen am Gl. habe ich nur deshalb besonderes Wesens gemacht, weil ich sie für prinzipiell wichtig hielt, weil mir der toxische Ursprung bei diesen Veränderungen am leichtesten erweislich schien, doch wiederhole ich, daß ich nie eine einzelne Veränderung, sondern nur die Gesamtheit aller bei der Sklerose mit Insuffizienz beobachteten Veränderungen als die Grundlage dieser Funktionsstörungen aufgefaßt habe, soweit man dies überhaupt kann.

Bei den dekompensierten einfachen Sklerosen scheint mir zwischen der Summe dieser anatomischen Veränderungen und den, wie ich oben betonte, nicht allzu erheblichen Funktionsstörungen eine einigermaßen befriedigende Parallele zu bestehen. Bei den malignen Sklerosen mit ihren schweren Funktionsstörungen ist das nicht immer der Fall — ich verweise namentlich auf Fall 42 — und ich halte es sehr gut für möglich, daß mit den Veränderungen, die ich hier in der Niere nachgewiesen habe, die Manifestationen der toxischen Beeinflussung nicht erschöpft sind, daß hier, wie wir es ja auch bei anderen Prozessen vielfach annehmen müssen, unsere histologischen und histochemischen Methoden nicht ausreichen, um die ganze anatomische Grundlage des Prozesses hinreichend zu erfassen.

Ich möchte deshalb, um allen Möglichkeiten gerecht zu werden, auch bei der dekompensierten einfachen Sklerose die Sache lieber so ausdrücken, daß ich sage: Die Dekompensation ist nicht an das Auftreten einer bestimmten histologischen Veränderung gebunden, sondern an den Eintritt einer Schlackenstauung und diese toxisch wirkende Schlackenstauung dokumentiert sich in dem Auftreten verschiedenartiger histologischer Veränderungen an der Niere; eine Ausnahme bilden, ein hinreichendes anatomisches Substrat liefern, wie ich immer zugegeben habe, nur die Fälle, bei denen die übergroße Mehrzahl der Gl. zugrunde gegangen ist.

Hier sind nun noch verschiedene Einwände zu widerlegen.

Einmal machen Löhlein und Herxheimer geltend: selbst wenn man den eben entwickelten Gedankengang als richtig anerkennen wolle, beweise er noch nicht, daß zu der Al.-Sklerose beim Eintritt der Insuffizienz „noch etwas hinzu-

komme“, denn diese Schlackenstauung sei ja die Folge der Al.-Sklerose. Löhlein und Herxheimer unterscheiden aber nicht zwischen direkten und indirekten, zwischen disponierenden und auslösenden Ursachen oder Koeffizienten (Hering) und das muß man m. E. tun.

Ich habe ja selbst stets aufs schärfste betont, daß bei dem hier zur Diskussion stehenden Krankheitsbild die Al.-Sklerose die wesentliche Grundlage der Erkrankung ist, nur, wenn Löhlein sagt, sie sei „für die Pathogenese der genuinen Schrumpfnieren ganz allein entscheidend“, so muß ich dem auch heute noch widersprechen. Für die Sklerose ohne Insuffizienz ist sie ganz allein entscheidend, für die Sklerose mit Insuffizienz manchmal auch, aber durchaus nicht immer; es weist schon das Wechselvolle des histologischen Bildes, das Löhlein ja auch so sehr betont, darauf hin, daß die Sache ganz so einfach denn doch nicht liegen kann.

Wäre die Al.-Sklerose hier das ganz allein ausschlaggebende Moment, so müßten wir bei der Nierensklerose mit Insuffizienz doch immer ungefähr das gleiche Bild erwarten, es müßte immer die überwiegende Mehrzahl der Gl. zugrunde gegangen sein und Jores und Paffrath stellen denn auch logisch ganz konsequenterweise dies Postulat auf. Daß Fälle dieser Art vorkommen, habe ich nie bestritten, gewöhnlich ist aber, wie aus der vorstehenden Kasuistik hervorgeht, das Bild ein anderes, es kommt zur Dekompensation, ehe die Mehrzahl der Gl. zugrunde gegangen ist und hier wird m. E. der Eintritt der Dekompensation nicht nur durch renale, sondern auch durch extrarenale Faktoren in der oben geschilderten Weise ausgelöst. Die Al.-Sklerose ist hier nicht die direkte, sondern die indirekte Ursache, nicht der auslösende, sondern der disponierende Koeffizient für die Dekompensation.

Ein weiterer Einwand, dem ich begegnen möchte, ist folgender: Man könnte sagen, wenn ein Toxin in der Niere kreist, warum wirkt es dann nicht an allen Gl. entzündungserregend? Denn ich nehme hier ja nicht wie bei der Lues eine parasitäre Ursache als Quelle des Toxins an, bei der man sich ein partielles Befallensein des Gefäßsystems und anschließend der Gl. vorstellen kann, sondern chemische Produkte, bei denen man doch eine einigermaßen gleichmäßige Verteilung in der Niere annehmen muß. Doch läßt sich m. E. auf die eben aufgeworfene Frage eine plausible Antwort geben. Wie schon gesagt, stelle ich mir den Gang der Ereignisse bei der Dekompensation im Verlauf der benignen Sklerose folgendermaßen vor:

Es entsteht, nachdem sich im Anschluß an die Al.-Sklerose eine Hypertonie und Herzhypertrophie entwickelt hat, allmählich ein Mißverhältnis zwischen gesteigerter Herztätigkeit und Strömungshindernis in der Niere. Es kommt infolgedessen zur Schlackenstauung und diese Schlacken wirken nun in der bereits arteriosklerotisch veränderten Niere als schädliches Agens; aber die entzündungserregende Kraft dieser Stoffe ist m. E. an sich eine sehr geringe, denn die gesunde Niere greifen sie ja überhaupt nicht an und auch, wenn schon arteriosklerotische Veränderungen in der Niere vorhanden sind, werden sie noch keine Störung ver-

ursachen, solange sie die Niere noch einigermaßen rasch passieren, es wird erst dann zu schädlichen Folgen kommen, wenn die Verweildauer dieser Stoffe in der Niere eine entsprechend lange ist. Bei dem Begriff der Schlackenstauung ist also auf das Moment der Stauung besonderer Nachdruck zu legen.

Ich möchte hier noch einmal auf die Verhältnisse bei der Uranvergiftung exemplifizieren.

Das Uran ist an sich ein Epithelgift, das den Gl. in der Regel nicht angreift. Injiziert man aber, wie es Wiesel und Heß getan haben, mit dem Uran gleichzeitig auch Adrenalin, um die Verweildauer des Urans im Gl. zu erhöhen, so kann man neben den Epitheldegenerationen an den Kanälchen auch Gl.-Veränderungen erzeugen.

Daß nun bei der Sklerose die Verweildauer der fraglichen Stoffe in den verschiedenen Gl., deren arteriosklerotische Veränderung ja ganz verschiedene Intensitätsgrade zeigt, eine sehr verschiedene sein muß, liegt auf der Hand und die Verschiedenartigkeit der Veränderungen wird so m. E. in plausibler Weise erklärt.

Andererseits hat die toxische Beeinflussbarkeit des Gl. auch eine Grenze in anderer Richtung. Wenn Vas. aff. und Gl.-Schlingen so unwegsam geworden sind, daß nichts oder so gut wie nichts mehr hindurchgeht, dann kann die entzündliche Reaktion auch wieder fehlen. Es ist dies ein Punkt, der oben bei der Besprechung von Kombination arteriosklerotischer und diffuser entzündlicher Gl.-Veränderungen in Übereinstimmung mit Löhlein schon berücksichtigt wurde.

Was nun das Wesen, die nähere Charakterisierung dieser m. E. toxisch wirkenden Stoffwechselschlacken anlangt, so möchte ich mich einstweilen sehr vorsichtig ausdrücken. Aschoff, der mit insoweit zustimmte, als er die Proliferation am Gl., die ich ihm bei Sklerosen mit Insuffizienz demonstrierte, als echt entzündlich anerkannte, meint, es sei das „urämische Gift“, das diese Veränderungen auslöst. Mit einer kleinen Modifikation bin ich mit dieser Annahme einverstanden. Man könnte sagen, es sind die Stoffe, die bei entsprechender Häufung schließlich zur Urämie führen. Denn daß diese Proliferationen schon zu einer Zeit beobachtet werden, in der von Urämie keine Rede ist, in der dem Kliniker nicht einmal nennenswerte Funktionsstörungen auffallen, scheint ganz sicher. Ich stelle mir vor, daß im Beginn der Dekompensation zunächst nur gelegentlich und vorübergehend Schlackenstauungen auftreten, daß sie, solange das Herz imstande ist, sich wieder von neuem zu stärkeren Krafterleistungen aufzuraffen, überwunden werden können und daß sie deshalb u. U. anatomisch schon bei Fällen zu finden sind, die an einer nicht renalen Affektion zugrunde gegangen sind. Wird der Prozeß nicht durch eine Apoplexie, eine rasch einsetzende Herzinsuffizienz oder eine anderweitige interkurrente Krankheit unterbrochen, so entsteht allmählich mit der Zunahme der Nierenveränderungen, die ihrerseits wieder auf das Herz zurückwirken, ein Circulus vitiosus, der schließlich zur vollen klinisch erkennbaren Insuffizienz der Nieren führen kann.

Von diesem Standpunkt aus erklärt sich — ich komme damit noch einmal



auf die oben schon behandelte Frage zurück — die Mannigfaltigkeit der histologischen Bilder viel besser, als wenn man sich auf den Boden der Theorie stellt, die Löhlein jüngst entwickelt hat.

Nach dieser Theorie soll es zunächst durch irgend ein toxisches Agens zur Blutdrucksteigerung kommen, diese Blutdrucksteigerung führt angeblich zur allgemeinen A., an den Nieren ist sie deshalb besonders stark, weil die kleinen Nierengefäße den Blutdruck drosseln müssen, damit die Blutdrucksteigerung von den Gl. ferngehalten wird. Wenn die Gefäße abgenutzt sind, können sie dann die Drosselung nicht mehr in geeigneter Weise ausführen, der Blutdruck wirkt nun auch auf die Gl., die „Blutdruckschädigung“ macht sich an den Gl. in Form atherosklerotischer Veränderungen bemerkbar und das ist das Signal zur Dekompensation.

Ich werde auf diese Theorie bei der Besprechung der Zusammenhänge zwischen Blutdrucksteigerung u. A. gleich noch einmal zu sprechen kommen, hier möchte ich zunächst darauf hinweisen, daß man beim Zugrundelegen dieser Theorie viel gleichartigere histologische Veränderungen an der Niere erwarten müßte. Wenn der hohe Blutdruck einzig und allein es ist, der die Gefäß- und Gl.-Schädigung erzeugt, so ist nicht einzusehen, weshalb die Nekrobiosen der Gl.-Schlingen, das Produkt der „Blutdruckschädigung“ nach Löhlein so wechselnd sind, weshalb in manchen Fällen trotz Niereninsuffizienz diese Veränderung so gut wie völlig fehlt, während man an ihrer Stelle — siehe die Bleinieren — Hyalinisierung und Kernvermehrung beobachtet. Löhlein erklärt diese Unterschiede durch das „Tempo“, in dem sich die arteriosklerotische Veränderung entwickelt, dabei sollen die Nekrobiosen auf Kosten einer raschen, die Hyalinisierung auf Kosten einer langsamen Entwicklung zu setzen sein. Demgegenüber scheint es mir bemerkenswert, daß in Fällen, in denen ein schleichender Verlauf nach dem ganzen klinischen und anatomischen Verhalten sicher ist (dekompensierte einfache Sklerose), gelegentlich Schlingennekrosen beobachtet wurden, während sie, wie gesagt, in manchen Fällen von maligner Sklerose, trotz zweifellos schwereren, rascheren Verlaufs völlig zurücktreten.

Stellt man sich auf den von mir vertretenen Standpunkt, daß hier chemische Ursachen in Frage kommen, so ist die Erklärung dieser wechselnden Verhältnisse m. E. eine ganz ungezwungene. Mit der Verschlechterung der Strömungsbedingungen in der Niere kann, wie oben schon ausgeführt, die Verweildauer der fraglichen Stoffe in den Gl. nach dem jeweiligen Grad ihrer arteriosklerotischen Veränderung eine ganz verschiedene sein und zieht man daneben noch den Umstand in Betracht, daß unter den fraglichen Substanzen chemisch verschiedenartige Dinge in Frage kommen können, so scheint es mir erst recht begreiflich, daß die histologischen Bilder so verschieden sind. Ich habe seither immer ganz allgemein von toxisch wirkenden Stoffwechselschlacken gesprochen, aber einen Stoff gibt es dabei, den man vielleicht heute schon mit größerer Bestimmtheit

anschuldigen kann, das ist die Harnsäure. Ich habe einen Fall von Arthritis urica beobachtet, der vielleicht in diesem Sinne zu deuten ist.

61. S.-Nr. 102/16. V., 52 J., m. Gichtiker, im Jahre 1898 erster Anfall.

Vor 2 Jahren zuerst leichte Dyspnoe beim Treppensteigen, vor 8 Wochen mit Ohrensausen und Kopfschmerzen erkrankt, damals schon Nierenerkrankung festgestellt. Klagt seit einiger Zeit über Schmerzen in der Nierengegend. Zunächst keine Ödeme. Polyurie. 8 Monate im Krankenhaus in Behandlung.

Blutdruck 180, Alb. 4‰, R. N. 94, sinkt auf 34, um dann allmählich wieder auf 113 in die Höhe zu gehen. Wa. —. Es treten Ödeme auf, die immer mehr zunehmen. Konzentration bis 1014. Gelegentlich Erbrechen.

Sektion: 1,65 m lang, 88,2 kg schwer. Geringe A., starke Koronarsklerose und Sklerose der Hirnbasisgefäße. Synechie des Herzbeutels. Stauungsorgane. Transsudate. Starke Gastritis und Enteritis. Myomalazische Herde in der Herzmuskulatur. Herzgewicht 620 g (l. Ventrikel 21. r. 8 mm). Nieren l. 95, r. 90 g. Okerfläche gleichmäßig fein granuliert, Kapsel leicht lösbar, Granula schmutzig graugelblich, das dazwischen liegende Gewebe bräunlich. Schnittfläche braungelblich, fleckig. Rinde schmal, Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Mächtige A. der größeren Gefäßchen, sehr starke h. I. Starke Hyalinisierung der Al., mit mäßigen Verfettungen der Gefäßwand. Stellenweise spärliche Kalkablagerungen in der Wand. Ausgedehnte Glomerulusverödung durch Hyalinisierung der Schlingen, die man hier in allen Stadien beobachten kann, daneben fällt hier an sehr vielen Glomerulis eine erhebliche Kernvermehrung auf, die an die früher besprochenen Bilder bei der Bleivergiftung und — wie auch Löhlein es für manche seiner Fälle (Fall 16 z. B.) betont — entschieden etwas an manche Bilder bei der Glomerulusverödung der chronischen Glomerulonephritis erinnert. Proliferation des Epithels nur andeutungsweise zu finden. Der Untergang der Knäuel ist hier in diesem Falle ein sehr erheblicher und betrifft entschieden die überwiegende Mehrzahl. Am Parenchym ausgedehnte narbige Verödung, zahlreiche kleinzellige Infiltrate, auch im Mark. Umbau des Parenchyms. Epithelien der erweiterten Kanälchen stellenweise endothelartig, vereinzelt erweiterte, mit Leukozyten und Detritus gefüllte Kanälchen mit starker Rundzelleninfiltration der Umgebung; an manchen Kanälchen tropfige Degeneration der Epithelien. Nebennieren: an einzelnen Al. Arteriosklerose, Darmgefäße ohne nennenswerte Veränderungen.

Ich habe bei diesem Fall immer wieder daran gedacht, ob hier nicht doch eine diffuse Gl.-Nephritis im Spiel sein könnte, sei es, daß es sich um einen Fall von chronischer Gl.-Nephritis mit sekundären Gefäßveränderungen handelt, der einen atypischen Verlauf zeigt, sei es, daß sich eine diffuse Gl.-Nephritis auf dem Boden einer Sklerose entwickelt und nur in Analogie zu früher besprochenen Fällen infolge der vor der Gl.-Nephritis schon vorhandenen Sklerose einen ungewöhnlichen Verlauf genommen hat. Andererseits aber gleicht der Fall, wie schon erwähnt, manchen Bleinieren und ich bin bei dem starken Vorwiegen der hyalinisierenden Prozesse doch mehr geneigt, ihn der Sklerose zuzurechnen. Nun handelt es sich um eine chronische Arthritis und ich gebe zu bedenken, ob nicht vielleicht die im Blut in vermehrter Menge kreisende Harnsäure den arteriosklerotisch veränderten Gl. weiterhin schädigt und als Ursache der auffallenden Kernvermehrungen anzuschuldigen ist<sup>1)</sup>. Doch sind hier sicher noch weitere Beobachtungen nötig

<sup>1)</sup> Allerdings möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß die Entwicklung von Nierenveränderungen bei der Arthritis sich auch in anderer Weise vollziehen kann. Ganz abgesehen von den Harnsäureablagerungen ins Gewebe (Gigon, M. B. Schmidt, Aschoff

und völlige Klarheit über diese Frage im ganzen wird man wohl erst gewinnen können, wenn es gelungen ist, sie mit brauchbaren Methoden experimentell zu studieren.

Wenn ich nach den seitherigen Auseinandersetzungen auch der Meinung bin, daß bei der Dekompensation der benignen Sklerose ein toxisches Moment wirksam ist und wenn ich auch keineswegs so weit gehe, wie Löhlein, hier der Al.-Sklerose die allein ausschlaggebende Rolle in der Pathogenese zuzuschreiben, so bin ich doch wegen des andererseits bestehenden inneren Zusammenhangs der beiden im Kapitel: benigne (einfache) Sklerose abgehandelten Gruppen und der hier zu beobachtenden gleitenden Übergangsfälle völlig damit einverstanden, bei diesen beiden Gruppen besser von zwei Stadien wie von zwei Formen zu reden. Andererseits möchte ich diese einfache Sklerose, nicht nur das kompensierte, sondern auch das dekompenzierte Stadium schärfer als bisher von der malignen Sklerose trennen. Ich habe seither alle Fälle von Nierensklerose mit Insuffizienz des Organs unter einer gemeinsamen Bezeichnung zusammengefaßt, zunächst als Kombinationsform, dann als maligne Sklerose. Diese Bezeichnungsweise habe ich jetzt zugunsten einer genaueren Klassifizierung verlassen und ich hoffe, daß auf Grund dieser Neueinteilung eine Verständigung, wenigstens mit manchen seitherigen Gegner möglich ist. Ich unterscheide also bei den Sklerosen mit Insuffizienz die Form, die sich aus der benignen einfachen Sklerose entwickelt hat und die, die von vornherein maligne Tendenz zeigt; auch dem Namen nach als dekompenzierte benigne (einfache) und dekompenzierte maligne (spezifische) Sklerose, wobei ich immer wieder auf die Analogie zwischen einfacher (rheumatischer oder arteriosklerotischer) und spezifischer (luischer) Aorteninsuffizienz hinweise.

Diese beiden hier aufgestellten Formen unterscheiden sich nach dem Gesagten dadurch, daß bei der malignen Sklerose ein toxisches Moment (Blei, Lues) von vornherein wirksam ist, während es bei der dekompenzierten einfachen Sklerose sekundär, endogen entsteht, immer wieder mit der Einschränkung, daß es bei letzterer Form Fälle gibt, bei denen die Dekompensation ausschließlich renal, durch übermäßige arteriosklerotische Gl.-Verödung ausgelöst wird.

Um die beiden Formen praktisch auseinanderzuhalten, kämen folgende Gesichtspunkte in Frage: Bei der dekompenzierten einfachen Sklerose handelt es sich um ältere Individuen (langsame Entwicklung, lange Dauer der Kompensation, Analogie zur gewöhnlichen A. der großen Gefäße), die klinisch hervortretenden Funktionsstörungen sind relativ gering, ebenso — in der Regel wenigstens — die anatomisch feststellbaren, nicht arteriosklerotischen, degenerativen und entzündlichen Veränderungen.

Bei der malignen Sklerose handelt es sich in der Regel um Leute im mittleren und jüngeren Lebensalter (rasche Entwicklung, kurze Kompensation, Analogie

u. a.), habe ich zweimal bei chron. Arthritis urica auch eine schwere Amyloidose beobachtet. Inwieweit es sich hier um einen Folgezustand der Gicht selbst handelt, vermag ich einstweilen nicht zu sagen.

zu den luischen Veränderungen der größeren Gefäße). Klinische und anatomische Veränderungen sind stärker wie bei der ersten Form. In manchen Fällen lassen sich anamnestic bestimmte Gefäßgifte (Blei, Lues) nachweisen.

Eine prinzipiell ganz strenge histologische Scheidung läßt sich allerdings nur dann durchführen, wenn die Endarteriitis<sup>1)</sup> stark genug hervortritt wie bei der Mehrzahl der Fälle in der vorstehend mitgeteilten Kasuistik. Doch betone ich hier nochmals, daß die Beurteilung der hier in Frage kommenden Verhältnisse dadurch erschwert wird, daß die arteriosklerotischen und entzündlichen Veränderungen vielfach ineinandergreifen und sich gegenseitig überlagern, wie wir es ja auch sehr häufig an der Aorta bei dem Nebeneinander von A. und Aortitis luica sehen.

Um diese Schwierigkeiten zu illustrieren, teile ich die folgenden Befunde mit:

62. 48/18. R., 50 J., m. Starker Biertrinker. Seit etwa 17 Jahren zeitweise kurzatmig. Im August 1916 zum erstenmal Anschwellung der Füße, Mattigkeit, seitdem zeitweilig Ödeme. Seit 8 Tagen auffallende Oligurie. Leberschwellung.

Blutdruck 190, Wa. —. R. N. 42, sinkt auf 34. Im Urin zeitweilig Spuren Eiweiß. Konzentration 1007—1025. 2. Aortenton leicht akzentuiert. Auf Diuretin Verschwinden der Ödeme. Auf Wunsch (11. 8. 17) gebessert entlassen.

Nach 6tägiger Arbeit von neuem Anschwellung der Beine. 25. 9. 17 wieder ins Krankenhaus aufgenommen. Blutdruck 195. Kurzatmigkeit, Oligurie. Alb.-Spur. Im Sediment Leukozyten. Ödeme gehen zunächst auf Diuretin wieder zurück, um Ende November von neuem zuzunehmen. R. N. schwankt zwischen 25 und 48. Konzentration 1012—1023. Verlangsamte Wasserausscheidung. Anfang Januar 1918 Eintritt von Benommenheit, Übelkeit, Brechreiz. Unter Benommenheit Exitus.

Sektion: 1,63 m lang, 59,3 kg schwer. Apoplexia cerebri. A. der Aorta. Stauungsorgane. Transsudate.

Herzgewicht 670 g (l. 20, r. 9 mm).

Nieren l. 1,75, r. 110 g, an der Oberfläche stellenweise leichte Granulierung, Substanz sehr blutreich, rotbräunlich, stark durchfeuchtet. Parenchym trübe. Nierenbecken o. B.

Mikroskopisch: Beträchtliche A. der größeren Gefäße. Starke h. I. Im ganzen sehr erhebliche Hyalinisierung der Al. mit mäßiger Verfettung der Gefäßwand. Vielfach Verengerungen und Verschlüsse der Al., an andern Stellen sind sie noch weit und gut durchgängig, vereinzelt Endarteriitis.

Glomeruli in der Hauptsache gut erhalten, bluthaltig; Kapselexsudate; daneben aber auch ziemlich zahlreiche kollabierte und verödete Glomeruli. Stellenweise Kernvermehrung, gelegentlich kleine Infiltrationen am Glomerulusstiel.

Kleinere und größere Narben, Kanälchen stellenweise erweitert. Steckengebliebene, zum Teil verkalkte Zylinder. Kleinzellige Infiltrate.

<sup>1)</sup> Ganz unabhängig von mir hat auch Volhard diese endarteriitische Veränderung beobachtet und zur Trennung der Nierensklerose ohne und mit Funktionsstörung benutzt. Doch bestehen zwischen uns erhebliche Differenzen. Einmal habe ich, wie aus meiner Schilderung hervorgeht, diese Endarteriitis bei den von mir als dekompensierte einfache Sklerose bezeichneten Fällen trotz bestehender Funktionsstörung und trotz proliferativer Veränderungen am Glomerulus vermißt, und vor allem sind wir in der Deutung des Befundes unter allgemeinen pathologischen Gesichtspunkten verschiedener Meinung. Volhard faßt diese Endarteriitis wie die entzündliche Veränderung am Glomerulus als „ischämische Reaktion“ auf, eine Deutung, in der ich ihm am Gefäß so wenig wie am Glomerulus folgen kann.

63. S.-Nr. 1068/17. V., 62 J., m. Angeblich früher nie ernstlich krank. Seit ein paar Tagen Blutsputten in geringen Mengen. Husten, Auswurf, große Mattigkeit, Polyurie. Blutdruck 213, sinkt während der 3wöchigen Behandlung unter Bettruhe auf 175. Alb. neg. Konzentration bis 1021. Gebessert entlassen, nach 4 Monaten kommt er wieder wegen Kurzlufftigkeit, Atembeschwerden und Ödemen, gelegentlich leicht blutiges Sputum (kleine Lungeninfarkte).

Alb. zunächst negativ, später positiv, steigt bis 2<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, zunächst Polyurie, in den letzten 14 Tagen des Lebens Oligurie, sub finem tritt auch etwas Blut im Urin auf. Wa. negativ. Konzentration bis 1017. Blutdruck 210. R. N. meist zwischen 40 und 50, einmal 63, kurz vor dem Tode aber wieder 46. 14 Tage vor dem Tode einmal Erbrechen. Unter den Erscheinungen der Herzenschwäche Exitus.

Sektion: 1,55 m lang, 66,8 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien. Stauungsorgane, Transsudate.

Herzgewicht 730 g (l. 24, r. 8 mm).

Nieren l. 110, r. 115 g, an der Oberfläche Andeutung flacher Granulierung, Substanz zäh, rotbräunlich, durch feinste gelbliche Streifen unterbrochen. Zeichnung verwaschen. Im Nierenbecken flache, bräunliche Blutungen.

Mikroskopisch: Starke A. der größeren Gefäße. Sehr starke h. I. An den Al. sehr starke Hyalinisierung mit starken Verengerungen des Lumens. Vielfach Gefäßverschlüsse. Ausgedehnte Verfettungen. Stellenweise Endarteriitis, mitunter auch Wandnekrosen. Glomeruli vielfach verödet, viele aber auch noch gut erhalten, blutreich, mit zarten Schlingen, vielfach Schlingennekrosen, vereinzelt Proliferation bis zur Halbmondbildung.

Erhebliche narbige Verödung des Parenchyms. Kleinzellige Infiltrationen.

Nebennieren: Starke A. der Al.; Haut: Al. o. B.

64. S.-Nr. 296/15. K., 61 J., m. Früher angeblich nie ernstlich krank, in der letzten Zeit soll das Gedächtnis stark abgenommen haben, in letzter Zeit Anfälle von Verwirrtheit; starke Kurzlufftigkeit; seit Oktober 1914 nierenleidend. Blutdruck 250, 1½<sup>0</sup>/<sub>00</sub> Alb., im Sediment Leukozyten, Erythrozyten, Epithelien, hyalinisierte und granuliert Zylinder. R. N. 106, einige Tage vor dem Exitus 90. Wa. —. Am Augenhintergrund nur geschlängelte, verdickte Gefäße. Gelegentlich Erbrechen.

Sektion: 1,74 m lang, 75,3 kg schwer. Erweichungsherde im Gehirn. Kruppöse Pneumonie des l. Unterlappens. L. Emptyem. A. der Aorta und Koronarien.

Herzgewicht 750 g (l. Ventrikel 28, r. 9 mm).

Nieren l. 190, r. 170 g, Oberfläche fein granuliert, Substanz zäh, dunkelrotbräunlich, leicht gelblich fleckig, Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Erhebliche A. der größeren Gefäße. H. I. mittleren Grades. Starke Hyalinisierung der Al. Lumen vielfach verengt bzw. verschlossen, an andern Stellen keine Verengung, gelegentlich — aber spärlich — Endarteriitis, an vereinzelten Al. sieht man eine Rundzelleninfiltration der verdickten Intima. Glomeruli in der Hauptsache gut erhalten, mit bluthaltigen, manchmal blutüberfüllten Schlingen. Kollabierte und atrophische Glomeruli. Ganz vereinzelt Kernvermehrung und geringe Proliferation. Stellenweise Ablagerung doppelbrechender Substanz in die Glomerulusschlingen.

Kanälchen vielfach erweitert, Epithelien abgeplattet, ausgedehnte Narbenbildung. Zahlreiche kleinzellige Infiltrate.

Während es mir bei den früher mitgeteilten Fällen, wie ich glaube, immerhin mit guten Gründen möglich war, die einzelnen Befunde den beiden von mir aufgestellten Formen anzugliedern, bin ich, wie ich offen gestehe, bei den letzten Fällen dazu nicht mit Bestimmtheit imstande. Es sind in den 3 Fällen endarteriitische Veränderungen vorhanden, aber sie sind so geringfügig, daß ich Bedenken trage, diese geringfügigen Prozesse als Unterscheidungsmerkmal der dekompensierten

einfachen Sklerose gegenüber — der ich die Fälle sonst zurechnen würde — gelten zu lassen. Freilich tritt auch bei der Bleiniere die Endarteriitis sehr zurück, dafür ist aber bei den Bleifällen, die ich der malignen Sklerose zugerechnet habe, die intrakapilläre Kernvermehrung so erheblich, daß ich mich aus diesem Grunde in Verbindung mit den ätiologischen Feststellungen für berechtigt hielt, diese Fälle von den einfachen Sklerosen zu trennen.

Wenn es mir also auch, wie ich offen gestehe, nicht möglich ist, die letzten Fälle sicher zu klassifizieren, und wenn ich auch nicht daran zweifle, daß mir derartige Fälle noch öfter begegnen werden, so kann ich andererseits darauf hinweisen, daß es wohl bei jedem pathologischen Prozeß, den wir kennen, unklare Befunde, Grenzfälle gibt, und wenn dies anderswo der Fall ist, kann man sich bei einem Organ mit so komplizierter Histologie wie der Niere erst recht nicht darüber wundern.

---

Anhangsweise möchte ich dann noch zwei Fragen kurz besprechen:

1. Die Frage des Zusammenhangs zwischen AL-Sklerose und Blutdrucksteigerung resp. Herzhypertrophie.

2. Die Frage der Nomenklatur.

Über die Frage der Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie habe ich mich vor einiger Zeit in einer besonderen Abhandlung (a. a. O.) ausführlicher geäußert und ich komme auf diese Frage hauptsächlich nur deshalb noch einmal zurück, weil Löhlein hier kürzlich eine Theorie aufgestellt hat, die ich nicht unwidersprochen lassen kann.

Es entsteht nach dieser Theorie, die ich oben schon kurz skizzierte, zuerst eine Blutdrucksteigerung und durch diese Blutdrucksteigerung wird eine allgemeine A. ausgelöst, die an der Niere aus den schon zitierten Gründen besonders hochgradig ist.

Nun habe ich in der eben erwähnten Arbeit schon betont, daß es Fälle gibt, bei denen trotz hochgradiger „idiopathischer Herzhypertrophie“ die kleinen Gefäße intakt sind; ich habe unterdessen eine Anzahl derartiger Fälle gesammelt und teile sie im folgenden mit.

65. S.-Nr. 253/17. H., 56 J., m. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr kurzluftig, Druckgefühl in der Herzgegend, Herzklopfen beim Treppensteigen. Seit 4 Wochen Ödeme. Oligurie. Alb.-Trbg. oder negativ. Blutdruck nicht bestimmt. Wa. —. Klin. Myodegeneration angenommen.

Sektion: 1,70 m lang, 73,6 kg schwer. Stauungsorgane. Transsudate. Phlegmone am Skrotum. Geringe A. der Aorta und Koronarien. Hirn o. B.

Herzgewicht 530 g. Dilatation des l. Ventrikels mit wandständigen Thromben.

Nieren l. 200, r. 175 g, sehr blutreich, dunkelrotbräunlich, Oberfläche glatt. Infarkt l.

66. S.-Nr. 698/14. E., 65 J., m. Benommen mit Ödemen des ganzen Körpers eingeliefert. Seit 2 Jahren nicht mehr arbeitsfähig, „da die Beine nicht mehr wollen“. Im Urin Alb., aber keine Zylinder. Ödeme gehen auf Digitalis zurück. Spontan bis 1027 konzentriert. Es entwickelt sich eine kruppöse Pneumonie, an der Pat. zugrunde geht.

Sektion: 1,66 m lang, 75 kg schwer. Kruppöse Pneumonie des r. Unterlappens. A. der Aorta und Koronarien. Kleine Erweichungsherdchen im Gehirn.

Herzgewicht 850 g. Nieren l. 200, r. 210 g, sehr blutreich, rotbräunlich, Zeichnung erkennbar.  
67. S.-Nr. 1129/17. N., 59 J., m. Vor 10 Jahren Gelenkrheumatismus, vor 2 Jahren zum erstenmal Anfälle von Kurzatmigkeit und Erstickungsgefühl, namentlich nachts, vorübergehend Besserung, seit 6 Wochen sind die Anfälle wieder aufgetreten, Ödeme. Systolisches Geräusch an der Spitze. Auf Herzmittel vorübergehend Polyurie und Besserung. Alb. negativ oder leichte Trübung. R. N. bei der Aufnahme 75, dann meist niedrig, 15—45, Wa. — Blutdruck 135. Unter den Zeichen der Herzinsuffizienz Exitus.

Sektion: 1,54 m lang, 45,6 kg schwer. Bronchopneumonie des l. Unterlappens. Starke A. der großen Gefäße. Stauungsorgane, Transsudate.

Herzgewicht 615 g (l. 20, r. 6 mm). Starke Dilatation beider Ventrikel.

Nieren l. 140, r. 125. Stauung, Zeichnung deutlich.

68. S.-Nr. 434/17. B., 70 J., w. Anamnese unbekannt. Schwerkrank mit den Erscheinungen von Herzinsuffizienz eingeliefert. Bald nach der Aufnahme Exitus.

Sektion: 1,53 m lang, 60,7 kg schwer. Thrombose eines Astes der vorderen Koronaria. Myomalazie des Herzfleisches, Aneurysma der Herzspitze. Starke Lipomatose des Herzens. A. der Aorta und Koronarien. Ausgehende Verkalkungen an den Seitenästen der Bauchaorta.

Herzgewicht 560 g.

Nieren von entsprechender Größe, blutreich, Zeichnung erkennbar.

69. S.-Nr. 221/17. B., 73 J., w. Moribund eingeliefert.

Sektion: 1,51 m lang, 93,8 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien. Stauungsorgane. Transsudate.

Herzgewicht 590 g (Hypertrophie beider Ventrikel). Dilatation des l. Ventrikels.

Nieren l. 130, r. 145 g, sehr blutreich, dunkelrotbräunlich, Zeichnung erkennbar.

70. S.-Nr. 726/17. E., 66 J., m. 1907 wegen Herzleiden und Rheumatismus, später mehrfach wegen Asthma und Rheumatismus behandelt. Seit Anfang dieses Jahres zunehmende Kurzlufftigkeit, Atembeschwerden, Ödeme. Mit Zyanose und Dyspnoe aufgenommen. Irreguläre Herzaktion. Systolische Geräusche an allen Ostien. Im Urin Spur Eiweiß und granulierte Zylinder. Oligurie. Blutdruck 130.

Sektion: 1,66 m lang, 72,1 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien. Thrombose des vorderen Stammes der Art. coronaria. Stauungsorgane, Transsudate.

Herzgewicht 690 g, beide Ventrikel hypertrophisch. L. Ventrikel leicht erweitert.

Nieren l. 190, r. 180 g, blutreich, fest, rotbräunlich. Zeichnung erkennbar.

71. S.-Nr. 279/15. D., 49 J., m. Potator, täglich für 3 M. Spirituosen konsumiert. Infektion negiert. Vor 12 Wochen mit Ödemen und Kurzlufftigkeit erkrankt. Früher angeblich nie krank.

Alb. 2‰, reichlich Zylinder. Blutdruck nicht bestimmt. Unter den Zeichen der Herzinsuffizienz Exitus.

Sektion: 1,80 m lang, 102 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien, Stauungsorgane, Transsudate. Lungeninfarkte.

Herzgewicht 930 g, Dilatation des l. Ventrikels mit wandständiger Thrombenbildung (l. Ventrikel 26, r. 7 mm).

Nieren je 190 g, sehr blutreich, rotbräunlich, von fester Konsistenz, Zeichnung erkennbar.

72. S.-Nr. 164/16. B., 68 J., m. 1911 und 1912 Herzleiden (geschwollene Beine). Seit November 1915 Schmerzen im r. Arm, allmählich wird die ganze r. Seite steif, Ausdehnung des Prozesses auf die l. Seite und zunehmende Sprachbehinderung. Läßt unter sich, sub finem Ansteigen der Temperatur.

Sektion: 1,74 m lang, 76 kg schwer. A. der Aorta und Koronarien. Starke A. der Hirngefäße.

Herzgewicht: 820 g. Nieren l. 190, r. 170 g, fest, sehr blutreich, Zeichnung erkennbar.

Über die histologischen Nierenveränderungen dieser 8 Fälle kann ich zusammenfassend sagen, daß sie nichts bieten, was man nicht bei jeder beliebigen Niere in

dem betreffenden Alter findet. In der klinischen Untersuchung besteht bei all diesen Fällen eine Lücke insofern, als genauere Blutdruckbestimmungen nicht vorgenommen sind. Zweimal ist der Blutdruck gegen Ende des Lebens gemessen und hat relativ geringe Werte (130 und 135) ergeben, doch ist zu bedenken, daß der Blutdruck sub finem manchmal heruntergeht (siehe z. B. Fall 42), jedenfalls besteht in allen diesen 8 Fällen eine sehr starke Herzhypertrophie bei völlig intaktem Klappenapparat. Ich kann also mangels klinischer Daten nicht den Beweis erbringen, daß es sich bei diesen idiopathischen Herzhypertrophien um eine vorhergehende konstante Blutdrucksteigerung gehandelt hat, sie konnten ja z. T. wenigstens das Produkt häufiger sich wiederholender vorübergehender Blutdrucksteigerung sein, aber wenn man sich auf den Standpunkt stellt, daß die Al.-Veränderung durch Blutdrucksteigerung ausgelöst wird, so bleibt der Einwand, daß die Blutdrucksteigerung zwar zu enormer Herzhypertrophie geführt, die Nierengefäße aber unbeeinflusst gelassen hat.

Nach der Löhleinschen Theorie müßte man nun annehmen, daß diese Fälle noch Vorstadien der in der ersten Gruppe zusammengefaßten Befunde von beginnender Nierensklerose im Stadium der Kompensation darstellten. Eine solche Annahme halte ich aber für ganz ausgeschlossen.

Wir finden dort trotz hochgradiger Al.-Sklerose oft nur mäßige Herzhypertrophie, hier bei fehlender Al.-Sklerose mächtige Hypertrophie des Herzens, mit die stärksten Hypertrophien, die ich außer Aortenfehlern überhaupt zu sehen Gelegenheit hatte. Nun kann man ja freilich die Herzhypertrophien nicht ohne weiteres mit ihren absoluten Werten miteinander vergleichen, man muß immer das Verhältnis zum Körpergewicht berücksichtigen, das bei den letzten 8 Fällen meist sehr hoch ist. Doch finden sich auch direkt vergleichbare Werte, wie z. B. Fall 19 und 67, und auch hier besteht ein auffallendes Mißverhältnis. Wenn man annimmt, daß die Blutdrucksteigerung das primäre ist und sekundär die Al.-Sklerose erzeugt, so müßte man bei Fall 67, wo es zu einer Herzvergrößerung von über 600 gekommen ist, doch mindestens die gleiche Al.-Sklerose erwarten, wie bei Fall 19, bei dem das Herzgewicht, bei etwa gleichem Körpergewicht nur auf 370 g gestiegen ist. Ich bin denn auch der Meinung, daß die Löhleinsche Lehre irrig ist; daß wir hier zwei Prozesse vor uns haben, die prinzipiell verschieden sind. Ich bin der Ansicht, daß bei den Nierensklerosen die konstante Blutdrucksteigerung mit anschließender Herzhypertrophie eine Folge der Al.-Sklerose ist, während wir bei den zuletzt erwähnten Fällen die Ursache der Herzhypertrophie noch nicht kennen.

Löhlein nimmt bei seiner Theorie als gegeben an, daß bei der Al.-Sklerose der Niere eine allgemeine A. besteht, die unter dem Einfluß der Blutdrucksteigerung zustande gekommen ist und daß diese allgemeine A. nur in den verschiedenen Organen verschiedene Intensitätsgrade zeigt, in den Nieren aus den oben zitierten Gründen besonders hoch ist. Wenn die Löhleinsche Theorie richtig



wäre, müßte diese allgemeine A. ja allerdings bestehen, daß sie nicht besteht, spricht, wie ich immer wieder betone, gegen die Theorie von der primären Blutdrucksteigerung, wie sie Löhlein in etwas neuem Gewande jetzt wieder vertritt. Wie nicht nur aus meinen eigenen Untersuchungen — neben früheren diesbezüglichen Angaben von mir verweise ich auch wieder auf die vorstehende Kasuistik —, sondern auch aus den gleichlautenden gleichfalls auf ein großes Material bezüglichen Feststellungen von Jores und Herxheimer hervorgeht, besteht hier keine allgemeine A. In manchen Organen, im Pankreas, in den Nebennieren, im Gehirn, in der Milz, finden sich freilich arteriosklerotische Veränderungen an den AL, die oft sehr erheblich sind, in anderen Gefäßprovinzen dagegen, und zwar gerade in solchen, die besondere Ausdehnung zeigen, im Darm, in der Muskulatur, in der Haut, sind die AL trotz schwerer Nierensklerose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unverändert und wenn man sich auf den Boden der Löhleinschen Hypothese stellt, muß man hier gleich wieder nach Hilfhypothesen suchen, um das Ausbleiben der AL-Sklerose in den betreffenden Gebieten zu erklären. Von meinem Standpunkt aus dagegen ist es durchaus begreiflich, daß die Entwicklung der A. in den verschiedenen Organen so verschieden ist, die Ansprüche an die funktionelle Leistung der Gefäße, ebenso wie die Möglichkeit einer Schädigung durch Stoffwechselschlacken oder Ausscheidungsprodukte irgend welcher Art, ist eben in den verschiedenen Organen sicher eine durchaus verschiedene.

Seit Gull und Sutton hat sich die Meinung festgesetzt: wenn die Blutdrucksteigerung von den Gefäßen aus bedingt wäre, dann müßte es sich um eine allgemeine A. handeln, das ist aber m. E. nicht der Fall und ich habe mich (a. a. O.) in Übereinstimmung mit der Theorie von Bier bemüht, die Annahme zu begründen, daß sehr wohl eine AL-Sklerose der Nieren allein imstande ist, eine Blutdrucksteigerung hervorzurufen. Ich habe betont, daß die Niere in ihren Beziehungen zum Gefäßsystem und Herzen eine Sonderstellung einnimmt, daß in der Niere, die ein lebenswichtiges Ausscheidungsorgan darstellt, die Gefäße nicht nur wie anderswo die Blutversorgung des betreffenden Organs besorgen, sondern, daß sie an dem Ausscheidungsprozeß, also an der spezifischen Funktion des Organs selbst, tätigen Anteil nehmen und daß deshalb ein Strömungshindernis in der Niere in ganz anderer Weise auf den Kreislauf zurückwirken muß wie in einem anderen Organ, in der Milz z. B., die ja völlig entfernt werden kann, ohne daß der Organismus dadurch eine fühlbare Einbuße erfährt. Welcher Art der Regulationsmechanismus ist, der hier zwischen Niere und Herz besteht, ist einstweilen noch dunkel und es ist nicht meine Absicht, hier das ganze Problem noch einmal aufzurollen.

Neuerdings hat Cœlen eine neue Theorie der Blutdrucksteigerung entwickelt, die mir sehr beachtlich scheint und die darauf hinausläuft, Schädigungen gewisser Hirnabschnitte, der Medulla oblongata, für die Entstehung der Blutdrucksteigerung verantwortlich zu machen.

Generell wird man m. E. diese von Cœlen vermuteten Hirnschädigungen ebensowenig für die Blutdrucksteigerung verantwortlich machen können, wie

irgendein anderer bei Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie in Frage kommender Faktor ausschließliche Bedeutung besitzt. Andererseits scheint mir die Ceelensche Theorie insofern richtig zu sein, als auch vom Gehirn aus eine Steigerung des Blutdrucks bewirkt werden kann. Es ist mir aufgefallen, daß bei meinen einfachen Sklerosen die 6 Fälle, bei denen eine Apoplexie bestand, besonders hohe, über dem Durchschnitt dieser Gruppe liegende Blutdruckwerte zeigten. Doch werden hier sicher noch weitere Untersuchungen nötig sein, was Ceelen übrigens ja auch selbst betont (siehe auch Riebold, der Fälle von sehr lange bestehender Blutdrucksteigerung mit isolierter Hirnarteriosklerose beschrieben hat).

Gegen die Lehre, daß die Al.-Sklerose durch eine ihr vorangehende, vor ihr schon voll ausgebildete Blutdrucksteigerung hervorgerufen wird, möchte ich auch geltend machen, daß bei der A. der großen Gefäße speziell der Aorta, diese Entstehungsweise doch ganz bestimmt nicht gegeben ist, wie man sich jeden Tag auf dem Sektionstisch überzeugen kann.

Warum soll es also bei der A. der Al. anders sein?

Wenn also auch beim Auftreten der Blutdrucksteigerung im allgemeinen verschiedene Ursachen anzuschuldigen sind — ich möchte das heute ebenso wieder betonen wie bei früheren Gelegenheiten —, so halte ich aus all den vorgebrachten Gründen doch durchaus daran fest, daß bei einem ursächlichen Zusammenhang zwischen konstanter Blutdrucksteigerung und Al.-Sklerose die Al.-Sklerose den primären, die konstante Blutdrucksteigerung den sekundären Vorgang darstellt.

Zum Schluß noch ein Wort zur Nomenklatur. Aschoff hat kürzlich zu dieser Frage noch einmal Stellung genommen. Er teilt, wie in seinem Heidelberger Referat, die Nephropathien in vier Gruppen, für die er jetzt die Bezeichnungen: Nephrodysplasie, -dystrophie, -dyshämie und -phlogose vorschlägt. Ich teile mit Umber die Überzeugung, daß diese Nomenklatur, ganz besonders in der Klinik, sich nicht durchsetzen wird. Einerseits sind hier bei ein und derselben Kategorie zu verschiedenartige Dinge untergebracht, wie z. B. bei den Dyshämien die orthostatistische Albuminurie und die Stauungsniere ebenso Platz gefunden haben wie die Nierensklerosen. Andererseits ist der Kliniker doch nun einmal gewöhnt, die doppelseitigen, hämatogenen Nierenerkrankungen, die Brightsche Krankheit als nosologischen Komplex für sich zusammenzufassen, und ich sehe keinen zwingenden Grund, von dieser Gepflogenheit abzugehen, wenn man sich nur über die Pathogenese der einzelnen Formen des Morf. Brightii im klaren ist. An den Ausdrücken, die ich seither für die einzelnen Formen des Morbus Brightii gebraucht habe, liegt mir persönlich gar nichts und ich bin gern bereit, sie aufzugeben, freilich nur dann, wenn die statt dessen vorgeschlagene Ausdrucksweise dem Begriff des betreffenden Krankheitsbildes besser entspricht und nicht durch allzu große Umständlichkeit die Einführung erschwert.

Einstweilen kann ich nicht finden, daß die von Aschoff, Löhlein und Herxheimer gebrauchten Bezeichnungen sinngemäßer und prägnanter sind

wie die von Volhard und mir vorgeschlagenen. Besonders gegen das Wort „Nephrozirrhose“ habe ich schwere Bedenken. Die Bezeichnung ist schon in dem Sinne schlecht, wie sie bei der Leber angewendet wird, denn, wie Virchow immer betonte, hat das Gelbsein mit der Schrumpfung gar nichts zu tun, aber die geschrumpfte Niere bei der Nephrosklerose ist auch nicht einmal gelb, weshalb soll man hier also von einer Zirrhose reden. Dagegen steht die „Verhärtung“ des Organs bei dem von uns als Sklerose bezeichneten Krankheitsbild doch in der Tat sehr im Vordergrund. Aschoff meint nun, man müsse dann mindestens Angiosklerose sagen; dem kann ich jedoch nicht beistimmen, der Ausdruck Angiosklerose scheint mir zu eng, denn an der Sklerose sind nicht nur die Gefäße, sondern auch die Gl. beteiligt.

Aschoff hat dann weiterhin noch sehr nachdrücklich gegen die Bezeichnung, „benigne“ und „maligne“ Sklerose Einspruch erhoben und gemeint, der Ausdruck „benigne“ sei bei einem Leiden ungerechtfertigt, bei dem so häufig Tod durch Apoplexie vorkäme, das also lebensbedrohlich sei. Nun gebe ich ohne weiteres zu, daß es an sich ein Unding, eine *Contradictio in adjecto* ist, von einer benignen Krankheit zu reden, aber wir haben doch nun einmal diesen Sprachgebrauch bei manchen Krankheitsprozessen. Wir reden z. B. von benignen Tumoren, dabei wird man, wenn man sich z. B. das Ovarialkystom ansieht, das Kaufmann in seinem Lehrbuch auf S. 956 abbildet und das nach unserem Sprachgebrauch doch zweifellos zu den benignen Tumoren zählt, nicht daran zweifeln, daß dieser Tumor schließlich lebensbedrohlich gewesen ist. Wir sprechen von benignen Tumoren im Gegensatz zu malignen mit Rücksicht auf das histologische Verhalten, Schnelligkeit des Wachstums, Metastasen usw.; die größere Lebensbedrohlichkeit ergibt sich daraus für die malignen Tumoren in der Regel ohne weiteres von selbst, sie bildet aber kein unbedingtes Unterscheidungskriterium. Ein „gutartiges“ Fibrom, das an der Medulla oblongata sitzt, ist praktisch lebensbedrohlicher als eins der von Oberndorfer u. a. beschriebenen kleinen Dünndarmkarzinome. Diese Beispiele ließen sich leicht vermehren.

Ähnlich ist nun das Verhältnis zwischen benigner und maligner Sklerose. Es soll mit dieser Bezeichnung doch auch gesagt werden, daß in dem einen Fall der Verlauf ein langsamer, schleichender, relativ gutartiger, in dem anderen ein rascher, mehr stürmischer, für die Funktion des Organs gefährlicher ist, woraus sich die größere Lebensbedrohlichkeit der malignen Form ohne weiteres ergibt. Ich hoffe, daß man, namentlich jetzt, wo ich die mißverständliche Ausdrucksweise in der Monographie beseitigt resp. klargestellt habe, nichts wesentliches mehr gegen die von mir gebrauchte Ausdrucksweise einwenden wird.

Doch bin ich, wenn man sich an den Worten: *benigne* und *maligne* Nieren-sklerose stoßen sollte, auch gern bereit, von einfacher und spezifischer Nieren-sklerose zu reden, wie ich das in den vorstehenden Ausführungen ja vielfach schon getan habe; es liegt mir nichts an den Worten, wenn sich nur über die Begriffe eine Einigung erzielen läßt.

Auf Abbildungen habe ich mit Absicht verzichtet. Von der Beigabe nur weniger Bilder ist keine wesentliche Förderung des Verständnisses zu erwarten und die Reproduktion der zahlreichen Präparate, die ich im Hamburger ärztlichen Verein zeigte, als ich in Form eines Vortrags über die vorstehenden Untersuchungen berichtete, verbietet sich in diesen schwierigen Zeitläuften von selbst. Ich hoffe das Versäumte im Frieden bei anderer Gelegenheit nachholen zu können.

### Literatur.

1. Aschoff, Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wes. Heft 65. — 2. Derselbe, D. med. Wschr. 1917, Nr. 43. — 3. Ceelen, D. med. Wschr. 1917, Nr. 4. — 4. Fahr, Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 9. — 5. Derselbe, Ztbl. f. Pathol. 1916, Nr. 21. — 6. Derselbe, ebenda 1917, Nr. 16/17. — 7. Derselbe, D. med. Wschr. 1917, Nr. 8/9. — 8. Derselbe, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 125. — 9. Derselbe, Ergebn. v. Lubarsch u. Ostertag, 19. Jahrg. — 10. Derselbe, Med. Klin. 1918, Nr. 25. — 11. Hansen und Knack, Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk. Bd. 59. — 12. Hering, Sekundenherztod, bei J. Springer, 1917. — 13. Herzheimer, Erg. von Lubarsch u. Ostertag, XI. Jahrg. — 14. Derselbe, Verhdl. d. D. Pathol. Ges. 1912. — 15. Derselbe, Ziegler's Beitr. Bd. 64. — 16. Derselbe, Münch. Med. Wschr. 1918, Nr. 11. — 17. Hirsch, C., Med. Klin. 1912, Nr. 28. — 18. Jores, Virch. Arch. 178. — 19. Derselbe, ebenda Bd. 221. — 20. Kraus, Berl. klin. Wschr. 1917, Nr. 32. — 21. Löhlein, Med. Klin. 1916, Nr. 28. — 22. Derselbe, ebenda 1916, Nr. 33. — 23. Derselbe, ebenda 1917, Nr. 42. — 24. Derselbe, ebenda 1918, Nr. 6. — 25. Derselbe, Ztbl. f. Pathol. 1917, Nr. 9. — 26. Derselbe, Ziegl. Beitr. Bd. 63. — 27. Müller, F. v., Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wes. Heft 65. — 28. Paffrath, Inaug.-Diss. 1916. — 29. Riebold, Münch. med. Wschr. 1917, Nr. 43. — 30. Simmonds, Sitz. d. Hamb. ärztl. Ver. vom 16. 4. 18. — 31. Schmidt, P., D. Arch. f. klin. Med. Bd. 96. — 32. Umber, Berl. klin. Wschr. 1916, Nr. 47. — 33. Derselbe, D. med. Wschr. 1918, Nr. 15. — 34. Volhard, Die Brightsche Krankheit (Hdb. von Mohr u. Staehlin), bei J. Springer, 1918. — 35. Derselbe, D. med. Wschr. 1918, Nr. 15 u. 16. — 36. Volhard und Fahr, Die Brightsche Nierenkrankheit, bei J. Springer, 1914. — 37. Wiesel und Heß, Münch. med. Wschr. 1914, Nr. 18. — 38. Ziegler, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 25.

## IX.

### Bemerkung zu Th. Fahrs Mitteilung „Über herdförmige Glomerulonephritis“.

(Dieses Archiv Bd. 225, Heft 1.)

Von

M. Löhlein, Marburg.

Die erfreulichen Fortschritte der Nierenpathologie in den letzten Jahren — an denen auch Fahr einen nicht unwesentlichen Anteil hat, den ich nicht verkleinern will — stehen unter dem Zeichen der pathogenetischen Betrachtungsweise der Organveränderungen. Nur unter diesem Gesichtspunkte sollten deshalb auch die Fragen der Nomenklatur behandelt werden. Und nur unter diesem Gesichtspunkte habe ich mich vor einiger Zeit gegen den von Fahr aufgestellten Begriff der „herdförmigen Glomerulonephritis“ ausgesprochen, von dem ich eine Verwirrung der Anschauungen befürchtete. Wir haben eben erst mühsam erreicht, daß der fundamentale Unter-