

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

Beiträge zur Frage der Nephrose.

Von
Th. Fahr.

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

Bei der Einteilung der doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen (*Morbus Brightii*) hat die von *Volhard* und mir seinerzeit vorgenommene Gruppierung in drei Hauptformen: Nephrose, Nephritis und Nephrosklerose weitgehend Anklang gefunden, und auch die Gegner dieses Systems bedienen sich in ihren Arbeiten vielfach der genannten Ausdrücke, um sich leichter verständlich zu machen. Größer noch ist wohl die Übereinstimmung darin, daß bei der Begriffsbestimmung der einzelnen Formen und ihrer Unterarten in erster Linie das pathogenetische Prinzip anzuwenden sei. Sobald man aber weiter geht und die Pathogenese der einzelnen Formen genauer ins Auge faßt, ergeben sich bei allen drei Hauptkapiteln des *Morbus Brightii* die größten Unstimmigkeiten, und leider sind ja auch zwischen *Volhard* und mir im Verlauf unserer weiteren Studien Differenzpunkte (bei der Pathogenese der diffusen Glomerulonephritis und der malignen Nephrosklerose) aufgetreten, die bis heute noch nicht überbrückt werden konnten.

Was die *Nephrose* anlangt, von der hier ausschließlich die Rede sein soll, so stehen *Volhard* und ich zwar heute noch auf dem von uns gemeinsam vertretenen Standpunkt, daß es sich dabei um Krankheitszustände — doppelseitige, hämatogene — handelt, deren anatomische Basis in primär degenerativen Zuständen des Nierenparenchyms gesucht werden muß; während aber *Volhard* und mit ihm fast alle Autoren, die sich seitdem zu dem Thema geäußert haben, diese Degeneration nach wie vor ausschließlich an den *Tubulis* suchen, habe ich hier meine Aufmerksamkeit mehr und mehr auf — degenerative — *Glomerulus*-Veränderungen gerichtet und diese als *Glomerulonephrose* der *Tubulonephrose*, der rein tubulären Degeneration, gegenübergestellt.

Ich glaube damit die Möglichkeit gefunden zu haben, die Gegensätze, die sich heute in der Nephrosefrage zwischen der Klinik und einer Anzahl Pathologen (*Aschoff, Herxheimer* und andere) noch ergeben, überbrücken zu können.

Der Kliniker denkt, wenn von Nephrose die Rede ist, in erster Linie an starke Ödeme — „Das Krankheitsbild der klassischen Nephrose wird beherrscht von der Wassersucht“, sagt Volhard — und starke Albuminurie. Gehen wir andererseits vom anatomischen Standpunkt aus die Fälle durch, bei denen degenerative Veränderungen der Tubuli das Bild beherrschen, von der einfachen albuminösen Degeneration über die degenerative Verfettung und hyalin-tropfige Degeneration bis zu den schweren nekrotisierenden Veränderungen (Sublimatnekrose usw.), so fehlen, wenn es sich wirklich um eine *reine* Tubulonephrose handelt, die oben erwähnten dem Kliniker als nephrotische Kardinalsymptome imponierenden Erscheinungen so gut wie regelmäßig. Andererseits finden wir das von Volhard als „klassisch“ bezeichnete Krankheitsbild der Nephrose unter dreierlei Umständen, einmal bei der Amyloidnephrose, wenn auch, wie ich an anderen Orten hervorgehoben habe, keineswegs jede Niere mit Amyloidablagerung auch klinisch in dem erwähnten Sinne als Nephrose imponiert, zweitens bei der Form, die Volhard und ich als „chronische Nephrose“ beschrieben haben; Volhard spricht hier auch von genuiner Nephrose, es ist das die Form des Morbus Brightii, die sich völlig mit der *Lipoidnephrose Munks* deckt; diesen von Munk geprägten Ausdruck habe auch ich seit einiger Zeit für die hier in Betracht kommende Form der Nephrose übernommen, wenn ich auch in der Auffassung der Pathogenese bei diesem Krankheitsbild mit Munk nicht übereinstimme; drittens sehen wir nephrotische Erscheinungen in der eben charakterisierten Weise als „nephrotischen Einschlag“ (Volhard und Fahr) im Verlauf der Glomerulonephritis auftreten¹⁾). Da der nephrotische Einschlag bei der Glomerulonephritis recht häufig gefunden wird, so scheint es mir durchaus begreiflich, daß dieses häufige Zusammentreffen manche Autoren, wie Aschoff, Herxheimer und andere dem Nephrosenbegriff gegenüber skeptisch gemacht und ihnen die Vermutung nahegelegt hat, daß die chronische Nephrose, speziell die Lipoidnephrose weiter nichts sei als eine atypische Glomerulonephritis. So lehnt auch Bohnenkamp, eine Schüler Aschoffs, neuerdings wieder den Nephrosebegriff ab, denn sagt er: „Immer ließen sich pathologisch-anatomisch in den von uns untersuchten Nieren bei genauer Durchmusterung Zeichen defensiv-reaktiver Nierenveränderungen feststellen, und zwar nicht nur an den Tubuli und ihrer Umgebung, sondern auch an den Glomeruli.“

Doch hoffe ich, in den folgenden Ausführungen zeigen zu können, daß der Nephrosebegriff auch unter dem Gesichtspunkt, Klinik und patho-

¹⁾ Die Schwangerschafts- und Eklampsienephrose, die eine Sonderstellung einnimmt und mit der ich mich a. a. O. ausführlich beschäftigt habe, soll hier ganz aus dem Spiel bleiben, ebenso wie die — wieder ohne Ödem verlaufenden — Speicherungsnephrosen bei Diabetes, Basedow usw.

logische Anatomie in Übereinstimmung zu bringen, aufrecht erhalten werden kann und muß; allerdings ist das nicht möglich, wenn man die Nephrose in einheitlicher Art und Weise als primäre und ausschließliche Tubulusschädigung auffaßt, wie das heutzutage meist, namentlich von klinischer Seite, geschieht — *Lichtwitz* schlägt sogar vor, statt von Nephrose von primär epithelialem Leiden zu sprechen —. Wir müssen bei der Nephrose vielmehr verschiedene Gruppen unterscheiden, die sich zwar alle dadurch auszeichnen, daß es sich dabei um primär degenerative Formen handelt, deren Pathogenese und anatomisches Bild im einzelnen aber sehr erhebliche Unterschiede aufweist, und die dementsprechend auch sehr verschiedene klinische Symptome auslösen.

Betrachten wir zunächst die Fälle, bei denen die tubulären Degenerationen das Bild beherrschen, so sehen wir derartige Bilder einmal in Form der albuminösen Degeneration, der gemeinhin sog. trüben Schwel lung, die wir ja bei den allerverschiedensten Infektionen und Intoxikationen beobachten, wir sehen sie weiterhin — an Zahl seltener wie die albuminöse Degeneration — bei der degenerativen Verfettung, der hyalintropfigen und hydropischen Degeneration, die wir im Verlauf mancher Infektionskrankheiten — das Hauptkontingent stellt hier wohl die Diphtherie — auftreten sehen, und endlich beobachten wir sie bei den nekrotisierenden Nephrosen, die experimentell mit Chrom, Uran usw. leicht zu erzeugen und häufig studiert sind und die wir beim Menschen am häufigsten bei der Sublimatintoxikation antreffen. Bei der albuminösen Degeneration kommt es klinisch lediglich zu einer, meist nicht sehr hochgradigen, Albuminurie, bei den stärkeren Graden der tubulären Degeneration (Diphtherienephrose usw.) wird das „klassische“ Bild der Nephrose wohl nur in Ausnahmefällen zu beobachten sein und wenn hier Ödeme auftreten, muß man immer auch an eine kardiale Genese der Wassersucht denken, immerhin sehen wir hier in manchen Fällen ein, wenn auch leichtes nephrotisches Bild (vom einstweiligen klinischen Standpunkt aus betrachtet), wir werden auf diese Fälle gleich noch zu sprechen kommen, dagegen fehlt es wieder völlig bei der schwersten Form der tubulären Degeneration, der nekrotisierenden Nephrose. *Volhard* sagt auf Seite 1498 seiner großen Monographie: „Das pathognomonische Symptom der Nephrose, das Ödem, fehlt bei der Sublimatnephrose, und zwar gerade dann, wenn, wie in der Regel, Anurie auftritt.“ Gerade bei dieser schwersten Form der tubulären Degeneration sollte man aber das „pathognomonische Symptom der Nephrose“, das Ödem, am ausgeprägtesten erwarten, wenn dieses Symptom in der Tat von einer tubulären Schädigung abhängig wäre.

Fälle, die dem *Kliniker* als Nephrose, wenn auch leichter Art, impnieren, haben wir unter den bis jetzt besprochenen Bildern nur bei der diphtherischen Nierenschädigung (*Volhard, Dorner*) gesehen, und da ist

es nun bemerkenswert, daß hier die degenerativen Veränderungen keineswegs auf die Tubuli beschränkt, sondern daß auch die Glomeruli gelegentlich mitbeteiligt sind. Man findet hier in derartigen Fällen an den Knäueln hier und da leichte Fettbestäubung, Schwellung einzelner Epithelien und ihrer Kerne, die bei fehlender Kernvermehrung vergesellschaftet ist mit einer geringen Änderung der Wandstruktur am Glomerulus, die darin besteht, daß die Begrenzung der Capillarschlingen etwas verwaschen wird; es sind Veränderungen, die an die Befunde *Takayasu* bei der „vasculären Nephritis“ *Schlayers* erinnern, von der ich a. a. O. nachzuweisen suchte, daß sie sich im Prinzip mit der Veränderung deckt, die ich als Glomerulonephrose bezeichne und mit der wir uns nun etwas genauer beschäftigen müssen. Ich habe oben auseinandergesetzt, daß wir das klassische Bild der dem *Kliniker* als solche imponierenden Nephrose bei dreierlei Zuständen finden: Bei der Lipoidnephrose, der Amyloidnephrose und — als nephrotischer Einschlag — bei der Glomerulonephritis, das sind also jedesmal Veränderungen, bei denen im Gegensatz zu den seither behandelten Tubulusdegenerationen der Glomerulus an dem Krankheitsprozeß beteiligt ist. Hier müssen wir aber wieder zwei Gruppen von Befunden auseinanderhalten, eine, bei der das „Kardinalsymptom der Nephrose“, das Ödem, obligatorisch ist, und solche, bei denen es nur fakultativ auftritt.

Das klassische Bild der Nephrose mit *obligatorischem* Ödem haben wir bei der Lipoidnephrose; im Verlauf der amyloiden Degeneration kann es genau zu demselben Bild kommen, es kann aber hierbei auch fehlen, ebenso wie der nephrotische Einschlag bei der Glomerulonephritis kein obligatorisches, sondern ein fakultatives Symptom darstellt. Dabei ist es nun keineswegs so, daß das Auftreten des Ödems Hand in Hand geht mit der Schwere der Glomerulusveränderungen in dem Sinne, daß es bei den leichten Glomerulusveränderungen noch fehlt, bei den schweren dagegen vorhanden wäre; ich verweise in diesem Punkt auf Untersuchungen über die Amyloidnephrose (l. c.), wo ich Ödem bei leichten Glomerulusveränderungen habe auftreten und bei schweren fehlen sehen. Unter 30 derart untersuchten Fällen von Amyloidnephrose war bei den Befunden mit relativ geringfügigen Nierenveränderungen Ödem vorhanden 4 mal, fehlte 5 mal, in den Fällen mit stärkeren Veränderungen war Ödem vorhanden 12 mal, es fehlte 4 mal, bei 5 Amyloydschrumpfnieren endlich war Ödem vorhanden 3 mal, es fehlte 2 mal. Von einem Parallelismus zwischen Schwere der Glomerulusveränderungen und Auftreten des Ödems kann also keine Rede sein, auch die gelegentlich von mir beobachtete Kernvermehrung am amyloid degenerierenden Glomerulus ist auf das Auftreten des Ödems ohne Einfluß; sehr deutlich ist dagegen ein anderer Parallelismus. *Regelmäßig* finden wir bei der Lipoidnephrose, bei der Amyloidnephrose, falls sie klinisch das gleiche Bild wie die Lipoidnephrose gibt, und bei der Glomerulo-

nephritis mit nephrotischem Einschlag *Cholesterinablagerungen* in der Niere, die unter Umständen, namentlich bei der Lipoidnephrose, sehr erhebliche Grade erreichen. Daß dieses Cholesterin nicht an Ort und Stelle gebildet wird, sondern aus dem Blut stammt, halte ich nach den Untersuchungen von *Windaus*, *Port*, *Stepp*, *Kollert* und *Finger*, *Groß* und *Genck* für sicher und ich sehe in dieser Cholesterinämie den Ausdruck einer extrarenalen Störung, die an dem Auftreten des Ödems die Schuld trägt. Freilich muß gleich dabei bemerkt werden, daß auch nicht jede Cholesterinämie zum Ödem führt, wie ein kürzlich von *M. B. Schmidt* veröffentlichter Fall beweist, wo es bei einer akuten gelben Leberatrophie zur Cholesterinämie gekommen war, ohne daß Ödem auftrat. Ich schließe daraus, daß die Cholesterinämie bei der Nephrose eine etwas andere Ursache hat wie bei der akuten gelben Leberatrophie. Ich vermute — doch ist das einstweilen nur eine Arbeitshypothese — bei der nephrotischen Cholesterinämie eine Endothelschädigung an den Glomeruluscapillaren und den Capillaren des Unterhautzellgewebes (Näheres s. in meiner Monographie im Handbuch von *Henke* und *Lubarsch*), während ja bei der akuten gelben Leberatrophie mit Cholesterinämie eine Schädigung der *Kupfferschen Sternzellen* in Frage kommen könnte. Daß die fragliche zu Ödem und gleichzeitiger Cholesterinämie führende Stoffwechselstörung von der Niere her ausgelöst werden kann, scheint mir sicher, da wir sie so häufig im Verlauf der Amyloidnephrose und der Glomerulonephritis auftreten sehen; daß sie mit Glomerulusveränderungen in näheren Beziehungen steht, wie mit solchen an den Tubulis, halte ich gleichfalls für naheliegend, denn bei reinen Tubulusschädigungen fehlt das Ödem; wenn es vorhanden ist, sehen wir stets auch Glomerulusveränderungen, wenn auch zugegeben werden muß, daß hier völlige Klarheit über die Art der Zusammenhänge nicht besteht, denn die Schwere der Glomerulusveränderungen ist es wie gesagt nicht, die das Ödem auslöst, es müssen hier extrarenale Faktoren hinzukommen. Nachdem übrigens durch neuere Untersuchungen (*Falta-Quittner*, *Hellmuth*) festgestellt ist, daß das Ödem bei der akuten Glomerulonephritis sich anders verhält wie bei der Nephrose — es ist bei der Nephritis eiweißreich (Capillaritis), bei der Nephrose dagegen eiweißarm (degenerative Capillarschädigung) — wäre zu untersuchen, ob das Ödem, das wir beim sog. nephrotischen Einschlag der chronischen Glomerulonephritis auftreten sehen, sich chemisch als nephritisches oder nephrotisches Ödem erweist; wenn das erstere zutrifft, so müßte man m. E. den Begriff des nephrotischen Einschlags der Glomerulonephritis fallen lassen und vermuten, daß es sich hier nicht wie bei der Lipoid- und Amyloidnephrose um degenerative, sondern wir bei der akuten Glomerulonephritis um eine entzündliche Capillarschädigung, eine Capillaritis handelt, die aus irgendwelchen Gründen wieder aufgelebt ist.

Das Ödem bei der Nephrose wird also jedenfalls extrarenal, wie das ja *Cohnheim* schon lehrte, durch Schädigungen an der Peripherie ausgelöst die — extrarenale — Störung nun, die bei der Amyloidnephrose erst sekundär im Verlauf der Nierenerkrankung entsteht, scheint bei der Lipoidnephrose von vornherein schon im Beginn der Erkrankung vorhanden zu sein. Auch hier hat man seither geglaubt (s. *Munk, Volhard, Romberg* u. a.), daß eine primäre Tubulusschädigung der Niere die klinischen Symptome auslöse. Ich habe diesen Standpunkt mehr und mehr verlassen, nachdem ich sah, daß anatomische Tubulusschädigungen ganz der gleichen Art und stärker wie hier nicht selten vorkommen, ohne daß das klinische Bild der Lipoidnephrose (starke Ödeme, starke Albuminurie, Cylindrurie, fehlende Hämaturie, fehlende Blutdrucksteigerung, fehlende Urämie) auftritt. Die Fälle von sicherer Lipoidnephrose sind zweifellos sehr selten. Besonders typische Befunde sind außer von *Munk*, von *Volhard* und mir unter andern auch von *Eppinger* und *E. Meyer* mitgeteilt worden. Dagegen ist der von *Bohnenkamp* hierhergerechnete Fall (Fall 2 seiner Arbeit) ganz sicher keine Lipoidnephrose. Es fehlen sowohl klinisch wie anatomisch sämtliche Kriterien dieser Erkrankung; leider hat *Bohnenkamp* meine Arbeiten über die Nephrose nicht mit berücksichtigt, sonst würde er bei einem Vergleich mit meiner Beschreibung bei dem Fehlen des Ödems (auch über den Harnbefund war nichts bekannt) und bei dem fast völligen Fehlen von Fettablagerung in der Niere (S. 396 l. c.) den Fall sicher nicht der genuinen Nephrose *Volhards*, die sich wie gesagt mit der Lipoidnephrose völlig deckt, zugerechnet haben.

Den acht klassischen Fällen von Lipoidnephrose, die ich a. a. O. im Zusammenhang beschrieben habe, möchte ich bei der Seltenheit der Befunde noch einen neunten hinzufügen.

B., 53 Jahre, männlich. März 1916 wegen Lues behandelt. Herbst 1919 ins Krankenhaus aufgenommen. Starke Ödeme. Albumen zunächst zwischen 4 und 8%₀₀ schwankend, Blutdruck 118, reichlich Sediment. R. N. 25 mg. Wasser-ausscheidung erheblich verzögert (30^h). Konzentration von 1000—1029. Die Ödeme nehmen zu, Albumen steigt auf 14%₀₀; Blutdruck immer niedrig (um 100). Wassermann negativ. Die ödematösen Stellen am Leib werden erysipelatos es treten peritoneale Erscheinungen auf. Temperatur zwischen 38—39. Septisch zugrunde gegangen.

Sektions-Nr. 1002/19: 1,68 m lang, 80 kg schwer, enorme Ödeme. Herz 230 g schwer. Nieren links 200, rechts 190 g schwer. Kapsel gut abziehbar, Oberfläche glatt, gelbgraurot, Konsistenz vermindert. Auf der gelbgrauroten Schnittfläche ist die Zeichnung fleckig getrübt. An der Nierenbeckenschleimhaut einige punktförmige Blutungen. Akute Peritonitis. Milzschwellung. *Mikroskopisch*: Was zunächst die Glomeruli anlangt, so fällt an ihnen auf weite Strecken überhaupt nichts Besonderes auf, ihre Blutfüllung ist wechselnd, manchmal gering, manchmal strotzend. Ganz vereinzelt sieht man an den Schlingen feine Fettbestäubung, außerdem hie und da Verbreiterungen und leichte Quellungen mit beginnender Hyalinisierung der Schlingen, nur ganz ausnahmsweise sieht man diese Verquellung

in stärkerem Grade, eine irgendwie nennenswerte Kernvermehrung läßt sich auch nach Auszählung der Kerne nach der *Mertzschen* Methode nicht nachweisen. Die Gefäßchen sind, abgesehen von geringer hyperplastischer Intimaverdickung an den größeren und ganz vereinzelten partiellen Wandhyalinisierungen, an den Arteriolen o. B. Am Parenchym findet sich eine *ganz diffuse Lipoidablagerung* in den Tubulis und Interstitien, überall leuchten diese Massen im polarisierten Licht auf, auch im Lumen der Kanälchen finden sich doppelbrechende Lipoidkristalle, außerdem findet sich in den Hauptstücken auch reichliche Ablagerung einfach brechenden Fets. Sehr reichlich Zylinder. Ausgedehnte hyalin-tropfige Degeneration, die besonders bei der *Pfisterschen* Modifikation der *Weigertschen* Fibrinfärbung in Form feinster Tröpfchen bis größerer Kugeln hervortritt. Manchmal sind die Epithelien ganz abgestoßen, es kommt dann darunter ein flacher endothelartiger Belag zutage. Manche Kanälchen erscheinen wie ausgepinselt, manche Kanälchen sind kollabiert, und es sind durch den Kollaps solcher degenerierter Tubulusabschnitte kleine verödete Bezirke mit verbreitertem Zwischen-gewebe entstanden, in diesen nephrotischen Narben finden sich einzelne verödete und verödete Glomeruli.

Daß es sich hier um einen Fall von Glomerulonephritis handelt, halte ich für ebenso ausgeschlossen wie bei den seither von mir mitgeteilten Fällen von Lipoidnephrose. Gegen Glomerulonephritis spricht das klinische Verhalten in gleicher Weise wie der anatomische Befund. Die Annahme einer *typischen* diffusen Glomerulonephritis verbietet sich ohne weiteres, von einer „toxischen Schwellniere“, einer atypischen serös-exsudativen Glomerulonephritis, wie sie *Kuczynski* beschrieben hat, ist ebensowenig die Rede. Von der Betrachtung der Glomeruli ausgehend könnte man höchstens an eine abklingende Glomerulonephritis denken, aber auch diese Annahme verbietet sich bei näherem Zusehen mit Sicherheit; es spricht dagegen ohne weiteres der klinische Befund, der auf einen floriden Nierenprozeß hindeutet, einen Nierenprozeß, der gegen Ende des Lebens keineswegs eine Abnahme, sondern eine Zunahme der Symptome zeigte, aber auch das anatomische Bild ist bei genauerer Betrachtung mit der Annahme einer abklingenden Glomerulonephritis nicht vereinbar, es fehlen die dort gefundenen Blutreste in den Kanälchen, während andererseits eine Tubulusdegeneration besteht, die — in Abhängigkeit von einer Glomerulonephritis gedacht — bei dem geringfügigen Glomerulusbefund völlig unverständlich wäre. Die Glomerulusveränderungen sind hier, wie ich noch einmal besonders hervorheben möchte, überhaupt sehr gering, viel geringfügiger wie in allen in meiner früheren Kasuistik mitgeteilten Fällen von Lipoidnephrose, nur bei aufmerksamem Suchen sind sie überhaupt feststellbar. Ich vermute, daß es sich hier um einen verhältnismäßig jungen Fall von Lipoidnephrose handelt, ähnlich dem, der auf S. 70 meiner mehrfach zitierten früheren Kasuistik mitgeteilt ist. Gerade diese frischen Fälle von Lipoidnephrose scheinen mir für das Verständnis der Krankheit wichtig. Sie zeigen zweierlei: Einmal, daß die Erkrankung, wie schon erwähnt, von der Glomerulonephritis prinzipiell zu trennen ist, und zweit-

tens, daß hier eine extrarenale Komponente, die ich immer in Analogie zu den extrarenalen Vorgängen bei der Amyloidnephrose gebracht habe, im Spiel ist, denn man kann sich nicht vorstellen, daß die hier vorhandenen Nierenveränderungen ausschließlich für das klinische Krankheitsbild — starke Ödeme, starke Albuminurie — bestimmt sind, wenn man sieht, daß sowohl Tubulusschädigungen viel schwererer Art (nekrotisierende Nephrose) wie intensive Glomerulusveränderungen bei der Glomerulonephritis ohne diese Folgeerscheinungen bleiben können. Sehr wichtig scheint es mir, daß derartige ödemfreie Fälle dann auch anatomisch — trotz schwerer Tubulus- bzw. Glomerulusschädigung — die Cholesterinablagerung vermissen lassen, die für die Lipoidnephrose so charakteristisch ist und in der ich den Ausdruck der vermuteten extrarenalen Störung sehe. Den Zusammenhang der Dinge stelle ich mir hier folgendermaßen vor. Die fragliche Noxe — im vorliegenden Fall wohl luisch, in anderen Fällen aber unbekannter Art — führt neben einer tubulären Schädigung der Niere auch eine Capillarschädigung degenerativer Art am Glomerulus und an der Peripherie herbei, die aber erst allmählich, in Form von Verbreiterung und Quellung der Schlingen deutlichen anatomischen Ausdruck findet; verstärkt werden diese Degenerationen an den Capillarwandungen allmählich durch infiltrative Prozesse (Cholesterin). Die entzündlichen Veränderungen — Kernvermehrungen, leichte Schlingenproliferation — die man in späteren Stadien der Lipoidnephrose antrifft, sind sekundärer Natur, sie haben auf das klinische Bild ebensowenig Einfluß wie die leichten entzündlichen Veränderungen an den amyloid degenerierenden Knäueln, über die ich (l. c.) früher in einer kurzen Mitteilung im Zentralblatt für Pathologie berichtet habe. Viel wichtiger für den Ablauf der Erkrankung ist das Fortschreiten der ursprünglichen durch infiltrative Prozesse allmählich verstärkten degenerativen Glomerulusschädigung, die mehr und mehr zu einer Verödung des Knäuels und damit zum Untergang des zugehörigen Nephrons führt. Bei der Lipoidnephrose, bei der eine eigentümliche, ganz charakteristische Empfindlichkeit gegen Kokkeninfektionen, namentlich Pneumokokken, besteht, wird der Gang der Ereignisse gewöhnlich durch eine tödliche Sepsis unterbrochen; der Verödungsprozeß befällt hier infolgedessen nur eine Anzahl von Knäueln in stärkerem Zu ihrem Untergang führenden Maße, bei der Amyloidnephrose dagegen kommt es öfter durch fortschreitende Amyloidose zu einer richtigen Schrumpfniere mit Blutdrucksteigerung und ausgesprochenen Insuffizienzerscheinungen der Niere. Fünf einschlägige Fälle, die ich früher mitgeteilt habe, könnte ich heute wieder durch weitere Befunde vermehren; da sie nichts wesentlich Neues bringen, beschränke ich mich auf diesen Hinweis.

Aus vorstehenden Ausführungen geht, wie ich glaube, die Richtigkeit meiner eingangs gemachten Bemerkung hervor, daß das Wesen der

Nephrose nicht so einfach und einheitlich ist, wie das gewöhnlich angegeben wird. Der Name stellt einen *Sammelbegriff* dar für alle doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen, die ursprünglich auf *degenerativen* Prozessen beruhen. Diese Degeneration braucht sich aber keineswegs nur an den Tubulis abzuspielen, die Nephrose als „epitheliales Leiden“ zu charakterisieren, ist unmöglich. Sowohl für das Auftreten der „klassischen Nephrosesymptome“ — Ödeme, starke Albuminurie — wie für den Verlauf — Schrumpfung des Organs — scheinen mir Glomerulusveränderungen — degenerativer Art — wichtiger; das Auftreten der klinischen Symptome ist dabei, wie besonders hervorgehoben werden muß, offenbar zum Teil an extrarenale Störungen gebunden, die entweder wie bei der Lipoidnephrose von vornherein, konform mit der Nierenaffektion, oder wie bei der Amyloidnephrose angeregt von ihr erst allmählich auftreten. Das Wesen dieser extrarenalen Störung vermute ich in einer degenerativen — leider einstweilen morphologisch nicht faßbaren — Schädigung der Capillaren im Unterhautzellgewebe; sichtbaren Ausdruck findet diese extrarenale Störung bei der Lipoid- und Amyloidnephrose in einer Cholesterinämie, die ihrerseits wieder zu Cholesterinausscheidung in der Niere und Lipoidablagerung daselbst führt. Inwieweit diese Arbeitshypothese den Tatsachen entspricht, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 43. — *Bohnenkamp*, Virchows Archiv 236. — *Dorner*, Arbeiten an der Med. Klinik Leipzig. Heft 3. G. Fischer, Jena 1918. — *Eppinger*, Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. J. Springer, Berlin 1917. — *Fahr*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 125. — *Fahr*, Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 42. — *Fahr*, Zentralbl. f. Pathol. 29. — *Fahr*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 69. — *Falta-Quittner*, Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 38. — *Genck*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 125. — *Groß*, O., Dtsch. Arch. f. klin. Med. 133. — *Hellmuth*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 8. — *Herxheimer*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 11. — *Kollert* und *finger*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 30. — *Kuczynski*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 128. — *Meyer*, E., Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 16. — *Munk*, Pathologie und Klinik der Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1918. — *Port*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 128. — *Romberg*, Med. Klin. 1922, Nr. 2 u. 3. — *Schlayer*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 102. — *Schlayer*, Med. Klinik 1918, Nr. 3. — *Schmidt*, M. B., Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 69. — *Stepp*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 127. — *Takayasu*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 92. — *Volhard*, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen (Brightsche Krankheit). J. Springer, Berlin 1918. — *Volhard* und *Fahr*, Klinik, Pathologie und Atlas des Morbus Brightii. J. Springer, Berlin 1914. — *Windaus*, Zeitschr. f. physiol. Chem. 65.