

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Karolinschen Instituts in Stockholm [Vorstand: Prof. C. Sundberg].)

## Niereninsuffizienz infolge Rindenatrophie, wahrscheinlich durch Kalkinkrustation des Markes verursacht.

Von

Dr. Hilding Bergstrand.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. März 1923.)

Folgender eigenartiger Fall von Niereninsuffizienz scheint mir für Publikation geeignet.

Die klinischen Daten verdanke ich dem Herrn Prof. J. Holmgren.

Amanda P., 44 Jahre alt, aufgenommen 2. XI. 1922; gestorben 21. XI. 3 Uhr 45 Min. nachmittags; Obduktion am 22. XI. 12 Uhr. Klinische Diagnose: Glomerulonephritis chronica. Uraemia. Ulcus cornea bilat. Thrombophlebitis cruris et anteruris sin.

*Anamnese:* Eltern leben, gesund; 9 Geschwister, alle gesund. — War selbst gesund bis 1915. Damals Ohrentzündung mit Mastoiditis, welche aber erst nach einem Monat operiert wurde, nachdem sich ein großer subperiostaler Absceß gebildet hatte; war im Krankenhaus auf Grund genannter Krankheit vom 28. VII. bis 18. VIII. Bekam während dieser Zeit Ischias, welches jedoch bald besser wurde, und zu Weihnachten 1915 vollkommen ausgeheilt war. — War dann gesund bis Ende November 1921. Hatte damals nach 2 monatiger Amenorrhöe einige Tage lang schwache Blutungen und dann plötzlich eine starke Unterleibsblutung, welche die Kräfte der Pat. stark herabsetzten. Nach Ausräumung von Eiresten hörte die Blutung vollständig auf. — Im Januar 1922 Influenza ohne Komplikationen. Anfangs Juni leichten Husten und Fieber; Arzt konstatierte „Luftröhrenkatarrh“, aber keine Tuberkulose. Der Husten wurde bald besser, doch scheint Pat. seither morgendlichen Auswurf gehabt zu haben. Temperatur war außerdem febril, wurde 1—2 mal wöchentlich gemessen und schwankte zwischen 37,5°, 38°, 39°. Magenbeschwerden hatte Pat. keine, aber Appetit war ziemlich schlecht. Sie ist seit Mitte des Sommers 1922 um 5 kg abgemagert. Am 14. X. nachmittags plötzlich Schüttelfrost und Erbrechen; am 15. X. morgens war Temperatur 39°. Seitdem immer Fieber, oft Erbrechen einige Stunden nach den Mahlzeiten und Druckgefühl in der Brust. Morgentemperatur 38—39°, Abendremissionen bis 36,4°. Etwas niedrigere Temperatur in der letzten Woche vor der Aufnahme. Pat. erbrach meist saures Wasser und Schleim, weniger Speisereste.

Infolge Schlaflosigkeit in den letzten 14 Tagen (Schlaf war früher immer gut) bekam Pat. fast jeden Abend Morphinpulver.

Stuhlgang war immer regelmäßig, jeden 2. Tag, nicht auffallend dunkel.  
Keine venerische Infektion.

Während ihres Aufenthaltes im Krankenhaus 1915 hatte Pat. Eiweiß im Urin und abnorm geringe Urinmenge, die während des Krankenhausaufenthaltes wieder bis zu 1000 g stieg; ebenso wurde die Eiweißausscheidung geringer.

*Status praesens.* 2. XI.

Pat. sieht sehr herabgekommen aus. Augen tief eingesunken, sehr stark abgemagert. Starke idiomuskuläre Kontraktionen. Keine Sekundärwelle; klagt über Trockenheit im Munde, Schmerzen im Rachen und beim Schlucken; hat, trotz Nahrungsaufnahme am gleichen Tag, keine Bauchschmerzen und kein Erbrechen. Hautfarbe bleich. Schwaches subcutanes Ödem am Stamm und Extremitäten. Schlechter Turgor; aufgehobene Hautfalten bleiben lange bestehen. Keine vergrößerten Lymphdrüsen.

Lunge: Leichte Dämpfung, verschärftes Atmen und verlängertes Exspirium in der rechten Fossa supraclavicularis und suprascapularis, sonst keine Veränderungen.

Herz: Spaltenstoß nicht palpabel, keine Vergrößerung, Töne dumpf, sonst rein.

Mundhöhle: Schleimhaut der Zunge, des harten und weichen Gaumens sehr trocken, gerötet. Auf der gesamten Mundschleimhaut, den Gaumenbögen, der hinteren Pharynxwand und den Tonsillen ein heller, grauweißer, trockener, zusammenhängender Belag, der von der Unterlage nicht abzulösen geht. Foetor ex ore. Keine Zähne; in Ober- und Unterkiefer Prothese.

Bauch: Nicht aufgetrieben, weich. Leber und Milz nicht palpabel.

Psyche: Wirkt etwas teilnahmlos, gibt aber klare und vernünftige Antworten.

Pupillen: Miotisch, gleichgroß, reagieren für Licht.

Patellarreflexe: Normal.

Blut: Hb. 110% (corr. *Sahli*).

Rote Blutkörperchen 5,5 Mill., weiße Blutkörperchen 14 300 (13 000 polyn., 1300 monon.).

Differentialzählung:

Neutrophile polyn.	84 %
Lympocyten	14 %
große mononucl.	3 %
eosinophile	1,5%
basophile	0,5%

Urin (Kathet.): Strohgelb, nicht ganz klar, sauer. sp. g. 1,010, NaCl 0,85%. Heller +. Esb. 0. *Almén*, *Legal*, *Gerhard*, *Schlesinger* negativ. Diazo schwach +. Spärliches Sediment: Weiße Blutkörperchen, einzeln rote Blutkörperchen, ver einzelte körnige Zylinder und Epithelzellen.

Faeces: Hellbraun, *Weber* neg.

Weiterer Verlauf. 3. XI. Palpation per rectum zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Blutdruck: 80/60.

Urin: Sauer, Heller +. Diazo schwach. *Schlesinger* —. Esb. 0.

Die Membranen in der Mundhöhle haben sich in großem Umfange gelöst und können ohne Blutungen entfernt werden. Pat. hat Mühe, andere Nahrung als flüssige aufzunehmen. Isst heute mit Appetit und hatte kein Erbrechen.

Magenuntersuchung: Retention 5 ccm, gelb, Hälfte Schleim, Hälfte dünnflüssig; Kongo — Lackm. sauer; keine jodophile Substanz, keine jodophilen Bakt.; Probefrühstück: 50 ccm, ein Drittel flüssig, 2 Drittel feste, feinverteilte Masse.

Kongo — *Gmelin* — *Uffelmann* — Lackm. sauer. Totalacidität — 24, Magenkapazität 875 ccm, *Fickers* Reaktion für Typhus und Paratyphus ist negativ.

Im Ausstrichpräparat der Membranen aus der Mundhöhle: Detritus, Stäbchenbakterien und ziemlich reichlich Mycelium und Conidien von *Oidium albicans*.

*Wassermann* im Blute negativ.

4. XI. Belag in der Mundhöhle zurückgegangen. Pat. ist heiser. Laryngoskopie: Rötung der Stimmbänder ohne Belag.

7. XI. Mundhöhle und Rachen fast rein. Keine Reizerscheinungen der *Conjunctivae*. Blutdruck 70/60.

10. XI. Laryngoskopie wie früher. Weiße Blutkörperchen 14 000 (11 400 polyn., 2600 mononucl.).

11. XI. Steril katheterisierter Urin: Keine Tbc. bac. Konzentrierte Probe: Keine Tuberkel und keine anderen Bakterien sp. g. 1,012, sonst gleich wie früher.

12. XI. Untersuchung per vaginam zeigt keine pathologischen Veränderungen.

13. XI.  $\frac{1}{2}$  4 Uhr nachmittags langsam beginnende sehr starke Schmerzen im linken Bein. Auf der Rückseite der linken Wade sind einige stark schmerzende Varixknoten deutlich zu palpieren. Pat. klagt auch über Schmerzen am linken Oberschenkel, entsprechend dem Verlaufe der *Vena saphena magna*. Der Fuß ist warm; deutliche Pulsationen der *A. femoralis*.

Augenhintergrund: Stark pigmentiert, Papillen zeigen scharfe Grenze, Gefäße normal weit; Papillen vielleicht etwas bleich.

Reststickstoff 135,6 Folin, 105.

14. XI. Urinmenge 90 cem, alk. sp. g. 1,015, *NaCl* 3 $\frac{1}{2}$ %, *Heller* +. *Esb.* 0,25%. *Diazo* negativ.

Sediment: Massenhaft weiße Blutkörperchen, einzelne hyaline Zylinder, einzelne rote Blutkörperchen und Epithelzellen.

17. XI. Andauernd spontane Schmerzen in der linken Wade und Druckschmerz über *Vena saph. magna* und *Vena femoralis* am linken Oberschenkel. Urinmenge vermehrt. Erbrechen.

Urin: sp. g. 1,016, alkalisch, *NaCl* 2,25 $\frac{1}{2}$ %, *Diazo* — *Heller* ++, *Esb.* 1,75%.  
Sediment: Weiße Blutkörperchen und einzelne rote Blutkörperchen, keine Zylinder.

18. XI. Urin: Trüb alkalisch, sp. g. 1,011, *Heller* ++, *Esb.* 1%, *Diazo* —, *Schlesinger* —. Sediment wie 17. XI.

Reststickstoff im Blute: 225,4 mg %.

20. XI. Erbricht nach jeder Mahlzeit. Zunehmende Teilnahmlosigkeit. *Ulcus cornea simplex* beiderseitig. Blutdruck 40/45. Schwellung und Empfindlichkeit am linken Bein zurückgegangen. Atmung groß und tief.

Urin: Trüb, alk. sp. g. 1,017, *Heller* ++, *Esb.* 3%. Sediment: Weiße und rote Blutkörperchen und Vaginalschleim.

21. XI. Heute bewußtlos. Untere Extremitäten kalt und cyanotisch. Atmung etwas rasselnd.

*Obduktion.* Restümee: Leiche 165 cm lang. *Panniculus adiposus* stark reduziert. Hautfarbe bleich. Schleimhäute bleich. Geringe Totenstarre. Auf beiden *Cornea* ein hanfkorngrößes Geschwür.

Bei Öffnen des Herzbeutels war das parietale Blatt überall ziemlich fest mit dem visceralen verwachsen. Auf dem visceralen Blatte waren zahlreiche stecknadelkopfgroße und einige größere gelbe Knötchen. Das Herz ist nicht vergrößert. Endokard glatt, Klappen und Ostia o. B. Myokard cyanotisch, von ziemlich fester Konsistenz.

Lungen ohne Adhäsionen. Pleurasäcke leer. Beide Lungen weich, mit bleichem luftführenden Parenchym; in den rückwärtigen Teilen Hypostase. In den größeren Bronchien kann man eine gelbe, dicke Flüssigkeit hervorpressen. Keine Zeichen von Tuberkulose.

Die mediastinalen und einige lumbale Lymphdrüsen sind vergrößert, und zeigen beim Durchschnitt tuberkulöse, „käsig“ Herde.

Larynx und Pharynx ohne besonderen Befund. Kein Belag in der Mundhöhle.

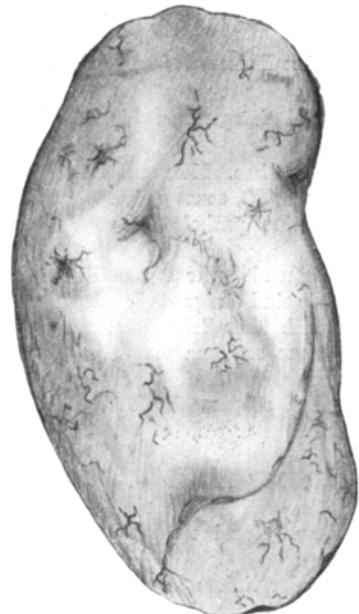


Abb. 1. Äußere Oberfläche der einen Niere nach Entfernung der Kapsel.



Abb. 2. Oberer Teil einer aufgeschnittenen Niere.

Blasenwand verdickt, Schleimhaut hyperämisch, mißfarben; am Blasengrund ein dünner pseudomembranöser Belag.

Im rechten Ovarium eine mandarinengroße Cyste, mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Geschlechtsorgane sonst o. B.

P. A. D. Thrombosis cruris et antecurvis sinistri. Ulcus cornea dextra et sinistra. Pericarditis tuberculosa. Tuberculosis lymphoglandularum mediastini et lymphoglandularum lumbalium. Ulcera papillarum omnium renum amborum. Nephrocirrhosis. Cystitis chronica. Cholelithiasis. Cysta ovarii dextri.

Peritoneum überall glatt und glänzend. Magenschleimhaut bleich, keine Geschwüre. Leber: dunkelrot. Die Gallenwege sind leicht zu sondieren, in der Gallenblase ein erbsengroßer Stein.

Pankreas: fest, bleich.

Darmschleimhaut bleich, keine Geschwüre.

Nieren: Ungefähr normal groß. Kapsel schwer abziehbar unter Mitnahme von Parenchymteilen. Oberfläche unter der Kapsel zeigt ziemlich zahlreiche narbige Einziehungen, verstreut liegend, in gleicher Art auf beiden Nieren, ein Bild, welches am meisten an das einer arteriosklerotischen Narbenniere erinnert. Keine Granulierung auf der Oberfläche und keine subkapsulären Blutungen. Die Rinde ist etwas schmäler als normal. Markstrahlzeichnung undeutlich. Keine Lipoidflecken. In sämtlichen Nierenpapillen liegen kleine Hohlräume, die größten erbsengroß. In jeder Papillenspitze sind mehrere größere oder kleinere der obengenannten Aushöhlungen. Der Inhalt besteht aus graubraunem „Grieß“. Obwohl die Hohlräume knapp an der Beckenwand liegen, haben sie im allgemeinen keine Kommunikation mit dem Nierenbecken. An einigen Stellen ist jedoch die Wand ulceriert und die Konkremente ragen in das Nierenbeckenlumen hinein. Weiter hinaufzu, gegen das Mark befinden sich kleinere Konkremente im Gewebe ohne Höhlenbildung. Nirgends kann man Bindegewebsbildung, Exsudat oder andere Zeichen von Reaktion entdecken. — Das Nierenbecken ist nicht erweitert, Schleimhaut bleich, kein Inhalt. — Ureter beiderseits normal weit.

*Mikroskopische Untersuchung.* Am auffallendsten ist eine außerordentlich starke Verkalkung, lokalisiert in den Papillenspitzen; die im Obduktionsprotokoll beschriebenen Hohlräume sind sicher durch den Zerfall dieser Kalkmassen zu stande gekommen. Eine Reaktion auf die Verkalkung von seiten des Gewebes fehlt vollständig. Zellige Infiltration irgendwelcher Art ist nicht zu finden. Es hat sich wohl eine Bindegewebeskapsel um die Kalkklumpen gebildet, durch Kompression des benachbarten Gewebes, dagegen sieht man kein Granulationsgewebe. Feinste Kalkkörner liegen an einigen wenigen Stellen interstitiell; am häufigsten liegen jedoch die feinsten Kalkkörner in den Kanälen, eingeschlossen in Zylindern. Ein Teil der Zylinder ist konzentrisch aufgebaut, und eine gleichartige konzentrische Zeichnung zeigen auch viele der Kalkkonkremente; Verkalkung von Epithelien scheint nicht vorzukommen. Ob die größeren Konkremente ursprünglich in den Kanälen gelegen sind oder nicht, kann man natürlich nicht mehr entscheiden, da das umliegende Gewebe atrophisch geworden ist. Die Verkalkung ist am stärksten gegen die Spitze der Papille und nimmt gegen die Rinde zu allmählich ab; in der Rinde selbst befinden sich jedoch auch einzelne Kalkkonkremente. Die in den Kanälen der Papillen liegenden Zylinder füllen im allgemeinen das Lumen der Kanäle nicht aus und sind nur in einem Teil derselben anzutreffen. Das Nierenbeckenepithel ist gut erhalten; keine subepitheliale Zellinfiltration. In der Rinde sind teilweise diffuse Veränderungen, teilweise herdförmige: Man sieht hier nämlich Herde, in denen das Parenchym nahezu vollständig atrophiert ist, wobei das übriggebliebene Bindegewebe Rundzellsinfiltration aufweist. Ein Teil der Herde, an der Nierenoberfläche gelegen, sind im Schnitte dreieckig mit der Basis an der Oberfläche und der Spitze gegen das Mark gerichtet. In einigen Fällen steht die Spitze des Herdes in deutlich kontinuierlicher Verbindung mit einem Markstrahl, dessen Parenchym atrophisch und durch Bindegewebe ersetzt ist. Andere Herde liegen verstreut in der Rinde und haben kein so regelmäßiges Aussehen.

In den soeben beschriebenen Gebieten sind die Glomeruli mehr oder weniger hyalinisiert. Ein Teil ist vollständig verändert, so daß die Gefäßschlingen nur einen unformlichen kernlosen Klumpen bilden, umgeben von der exzentrisch verdickten Kapsel. Im anderen Fall zeigen die Glomeruli auf genannte Weise verdickte Kapsel, die Glomerulischlingen sind atrophisch und gegen den Stiel zusammengezogen, sind aber noch blutgefüllt. Schließlich sieht man noch fast vollständig intakte Glomeruli, umgeben von atrophischem Gewebe.

Fast alle Glomeruli der Niere zeigen eine leichte Veränderung, insofern, als die Wandung der Schlingen dicker als normal ist, was besonders deutlich durch *van Giesonsche* Färbung hervorgehoben wird. Die Lumina der Schlingen sind aber überall normal weit und reichlich blutgefüllt. Irgendwelche Hyalinisierung der Schlingen sieht man somit nicht, abgesehen von den Glomeruli in den oben genannten atrophen Gebieten; ebensowenig irgendwelche Proliferation der Kapselepithelien.

Betrachtet man die Epithelien in den Kanälen der Rinde, sieht man, daß die Hauptstücke I. und II. Ordnung scharf in Farbe verschieden sind, nämlich, die I. Ordnung sehr dunkel, die II. Ordnung sehr hell: Die Epithelien der Kanäle I. Ordnung sind im allgemeinen nicht so hoch wie gewöhnlich, sondern kubisch; gegen das Lumen zu geht das Protoplasma an vielen Stellen in eine netzförmige koagulierte Masse über, die das Lumen ausfüllt; ein Teil dieser Epithelien ist jedoch noch hoch und zeigt eine bedeutende Ablagerung hyaliner Tröpfchen. Die meisten Kanäle II. Ordnung zeigen hochgradige Desquamation, im Lumen Zylinder. Viele dieser Kanäle zeigen hingegen keine Desquamation, sondern Atrophie und Abplattung.



Abb. 3. Ein Teil eines durch eine Niere gelegten Radiärschnittes. 1. Die verdickte äußere Kapsel. 2. Infarktähnlicher atrophischer Herd mit teils verschiedengradig hyalinisierten und teils vollständig intakten Glomeruli. 3. Markstrahl entsprechend obengenannten Herde in einen Bindegewebsstreifen umgewandelt.

derungen in den Glomeruli schließt beide genannte Krankheitsformen aus.

Ferner ist es klar, daß die kavernenähnlichen Bildungen in den Nierenpapillen nicht tuberkulöser Natur sind, wogegen auch schon deren makro-

In der Niere ist keinerlei leukocytäre Infiltration zu sehen. Die Lymphocyteninfiltration ist beschränkt auf die obengenannten atrophischen Herde. Im Mark kommt überhaupt keine celluläre Infiltration vor, trotzdem sich hier um die Kalkmassen große Gebiete vollständig atrophischen Gewebes gebildet haben, wo das Kanalparenchym durch Bindegewebe ersetzt ist. Mit Sudan gefärbte Gefrierschnitte zeigen nirgends irgendwelche Verfettung.

Innerhalb der atrophen Herde in der Rinde zeigen die Gefäße Elastica-hyperplasie, eine Erscheinung, die in den Arteriae interlobulares nicht kommt; in den Arteriae arciformes sieht man dagegen eine ziemlich unwesentliche Intimaverdickung mit Elastica-hyperplasie.

Die Nierenkapsel ist verdickt.

Die mikroskopische Untersuchung des oben beschriebenen Falles zeigt deutlich, daß wir es hier weder mit einer chronischen Glomerulonephritis noch mit einer sog. nephrosklerotischen Schrumpfniere zu tun haben. Das vollkommene Fehlen von primären Gefäßstörungen und von proliferativen und exsudativen Verän-

skopisches Aussehen sprach. Ganz gewiß sind sie durch Kalkinkrustation entstanden. Diese Kalkinkrustation ist so in die Augen fallend, daß man sich gleich fragen muß, inwiefern diese nicht eine Erklärung zu den Schrumpfungserscheinungen geben kann. Ich stelle mir den Verlauf folgend vor: Die Kalkinkrustation in den Papillen hat in großem Ausmaß Sammelröhren und *Henlesche* Schleifen zerstört. Letzteres hat nun eine sekundäre Atrophie des Kanalparenchys in der Rinde und schließlich auch der Glomeruli verursacht. Die Desquamation der Epithelien in den Hauptstücken zweiter Ordnung und das Aussehen der Epithelien sprechen für diese Annahme. Die Glomeruli zeigen nicht das Bild einer primären Veränderung der Schlingen, sondern das einer Atrophie, bei der die blutgefüllten Schlingen noch vorhanden sind, wenn die *Boumansche* Kapsel schon eine hochgradige exzentrische Verdickung aufweist. Diese Annahme wird dadurch bekräftigt, daß man an einzelnen Stellen ganze Gruppen von Nephronen zerstört sieht und die zur Gruppe gehörigen Markstrahlen bis zum Mark in Form eines bindegewebigen Streifens verfolgen kann. Solche, im Schnitte dreieckige Herde, mit der Basis gegen die Nierenoberfläche, sind nicht selten; sie entsprechen den narbigen Einziehungen an der Außenfläche.

Sekundäre Rindenatrophien auf Grund von pathologischen Prozessen im Nierenmark sind nicht ganz unbekannt: *Orth*<sup>1)</sup> erwähnt, daß er wahrgenommen hat, wie die Nephrone durch leukämische Infiltrate im Mark zerstört werden können; *Rochs*<sup>2)</sup> hat vor kurzem darauf hingewiesen, daß die Blutung bei Glomerulonephritis die gleiche Störung durch Verstopfung der *Henleschen* Schleife hervorrufen kann; ich selbst glaube festgestellt zu haben, daß viele Fälle von Amyloidschrumpfniere auf Grund hochgradiger Amyloidablagerung in den Papillen zustande kommen. Aber davon später.

So bleibt nun also die schwere Frage, wie diese Kalkablagerungen entstanden sind. Eine nicht zu vernachlässigende Tatsache dabei ist die Hyalintröpfchendegeneration in den Hauptstücken erster Ordnung. Es ist schwer, diese Form von Degeneration als Folge einer sekundären Atrophie zu erklären, um so mehr als der Patient an einer Krankheit litt, die die Entstehung derartiger degenerativer Veränderungen erklärtlich macht, nämlich die chronische Lymphdrüsentuberkulose. Es scheint nicht unmöglich, daß die degenerativen Veränderungen primär entstanden sind und die Zylinderbildung bewirkt haben; durch letztere ist dann die Verkalkung entstanden. Ein Teil der Kalkkonkremente zeigt nämlich deutliche Spuren, daß sie durch Inkrustation von Zylindern entstanden sind.

<sup>1)</sup> Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. **105**, 324. 1911.

<sup>2)</sup> Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **225**, 60. 1918.

Man kann somit annehmen, daß eine Nephrose das Primäre war. Unter solchen Verhältnissen muß man natürlich in Erwägung ziehen, ob nicht die Nephrose an und für sich zur Insuffizienz führen kann. Nach *Volhard* soll die nephrotische Schrumpfniere nicht zu Azotämie führen, sondern nur Polyurie und Unvermögen konzentrierten Urin zu erzeugen, geben. Bei einer Untersuchung von 3 Fällen von Lipoidnephrose und 12 Fällen von Amyloidniere (vor kurzem publiziert in „*Svenska Läkaresällskapets Handlingar*“) glaubte ich jedoch feststellen zu können, daß sowohl Lipoidnephrosen als auch Amyloidnieren zu tödlicher Azotämie führen können, auf gleiche Art und Weise wie Glomerulonephritiden, d. h. daß die Nieren eine ungenügende Menge von Urin von zu geringem spezifischen Gewicht absondern. Die Niere braucht dabei durchaus nicht geschrumpft zu sein, sondern auch vergrößerte nephrotische Nieren mit vollkommen glatter Außenfläche können dieses Krankheitsbild geben. In dem oben beschriebenen Falle hat man daher an diese Möglichkeit zu denken. Mehrere Dinge sprechen jedoch gegen eine solche Annahme, vor allem der Mangel an Lipoidverfettung und überhaupt der Mangel an Verfettung.

Schließlich einige Worte über die chronische Cystitis: Das Vorkommen einer solchen läßt uns in diesem Falle fragen, ob die Nierenveränderungen nicht möglicherweise von pyelonephritischer Natur sind. Wir können jedoch hier auf Grund des mikroskopischen Bildes keinen Anhaltspunkt finden; das Nierenbecken ist intakt, das Mark zeigt keine Zellinfiltration und die Zellinfiltration in der Rinde ist rein lymphocytärer Natur und nicht stärker, als sie bei Herden, wo das Nierenparenchym vollständig atrophisch ist, zu sein pflegt.

In welchem Verhältnis die Nierensymptome, welche Patientin im Jahre 1915 zeigte, zu den jetzigen stehen, ist unmöglich zu sagen, da uns keine Angaben aus der dazwischenliegenden Zeit zur Verfügung stehen.

Es wurde oben erwähnt, daß gewisse Amyloidnieren so starke Amyloidablagerungen zeigen, daß man dies mit dem Zustandekommen von Rindenatrophie in Zusammenhang bringen kann. Bei der früher erwähnten Untersuchung von Amyloidnieren, welche eine weit größere Anzahl als die 12 publizierten Fälle umfaßte, zeigte es sich, daß diese Nieren in 2 große Gruppen eingeteilt werden können, nämlich in eine Gruppe, in der die Amyloiddegeneration kombiniert ist mit Lipoidnephrose — und eine Gruppe, in der die Verfettung fehlt. Die letztere Gruppe wieder teils Fälle, wo man neben der Amyloiddegeneration auch Hyalintröpfchendegeneration findet, teils Fälle von reiner Amyloiddegeneration. Diese letzteren Fälle verdienen kaum den Namen „Nephrose“. Alle genannten Arten von Amyloidnieren können zu Niereninsuffizienz führen, wie wir sie bei Glomerulonephritis finden, und bei der ersten Gruppe kann genannte Insuffizienz auch ohne Schrumpfniere vorkommen.

Was die reinen unkomplizierten Amyloidschrumpfnieren betrifft, so hat man diese in der älteren Literatur als vasculäre Schrumpfnioren aufgefaßt, wobei man annahm, daß die Amyloiddegeneration in den Gefäßen Zirkulationsstörungen hervorrief. Diese Erklärung ist jedoch nicht haltbar, da es Fälle von Rindenschrumpfung ohne Amyloid in den Rindengefäßen gibt. Bei Injektion von Amyloidnieren zeigt es sich übrigens, daß das Amyloid durchaus kein so großes Hindernis ausmacht, wie die Bilder in den paraffingebetteten Präparaten vermuten lassen. Da nun in derartigen Nieren eine starke Amyloidablagerung im Marke vorkam, nahm Verfasser an, daß die Rindenschrumpfung eine Folge der Zerstörung des Markparenchyms ist.

Lipoidnephrosen und Amyloidnieren, sowohl die in der Literatur beschriebenen als auch die vom Verfasser untersuchten zeigen normale Herzmasse im Gegensatz zu den Glomerulonephritiden, die immer Herzhypertrophie zeigen, wenn man die ganz akuten Fälle ausnimmt. Das zeigt, daß die Blutdrucksteigerung, welche manchesmal bei Nephrosen gleichzeitig mit einer terminalen Azotämie vorkommt, von mehr zufälliger Natur ist als der chronisch gesteigerte Blutdruck bei Glomerulonephritis. Dieses Verhältnis stimmt wohl mit der von *Kylin*<sup>1)</sup> und anderen verfochtenen Theorie überein, daß die Glomerulonephritis eine allgemeine Gefäßerkrankung ist, bei welcher die Nierenerkrankung nur ein Teilsymptom ist.

Ebenso scheint es sich bei den porogenen Schrumpfnieren zu verhalten. Schon vor einigen Jahren hatte ich Gelegenheit, einen ähnlichen Fall von Niereninsuffizienz ohne Herzhypertrophie zu publizieren. Seitdem habe ich mehrere ähnliche Fälle beobachtet. Bei der Deutung des eben genannten Falles legte ich das Hauptgewicht auf das Fehlen von Veränderungen in den Glomerulusschlingen. Ich glaubte, daß das Fehlen von hohem Blutdruck für die Richtigkeit der *Volhard*schen Theorie sprach. Er behauptet nämlich, daß die Schädigung der Gefäße der Niere die Veranlassung zu hohem Blutdruck bei Glomerulonephritis gebe. Ich will mich jetzt der Ansicht *Kylin*s anschließen und bin der Ansicht, daß das Fehlen von Veränderungen in den Schlingen ein Zeichen ist, daß es sich hier nicht um eine allgemeine Schädigung der Gefäße handelt, wie bei Glomerulonephritis.

In Übereinstimmung mit *Löhlein*<sup>2)</sup> hat Verfasser hervorgehoben, daß man den Begriff Glomerulonephritis auf Fälle von bakterieller, diffuser Glomerulusschädigung beschränken soll. Verfasser kann daher solche Fälle wie die von *Herxheimer*<sup>3)</sup> 1918 publizierten nicht anerkennen und auch einige Fälle von *Volhard* und *Fahrs* erster Mono-

<sup>1)</sup> Zentralbl. f. inn. Med. 1922.

<sup>2)</sup> Med. Klinik 6, 375. 1910.

<sup>3)</sup> Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 64, 454. 1918.

graphie scheinen suspekt. Die Anatomie der Glomerulonephritis soll begründet sein auf Fälle, in denen die Patienten infolge ihrer Nierenkrankung gestorben sind und nicht auf Fälle von Sepsis, mögen nun die Patienten Nierensymptome gezeigt haben oder nicht. Auch herdförmige Glomerulonephritis, hervorgerufen durch bakterielle Infektion der Glomeruli kann zu Niereninsuffizienz führen, wenn eine genügend große Anzahl von Glomeruli angegriffen wird.

Nach dem Gesagten will ich zum Schluß noch einmal bemerken, daß in dem hier beschriebenen Falle das Herz nicht hypertrophisch war und die Blutdruckwerte sich sehr niedrig zeigten, trotzdem eine hochgradige Azotämie und hochgradige Schrumpfniere vorlag.

---