

(Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden.)

Über Arteriolonekrose der Nieren.

Von

Prof. Dr. Gotthold Herxheimer.

(Eingegangen am 21. Februar 1924.)

Das Studium der Veränderungen der kleinen Gefäße, insbesondere der Nieren, hält die Pathologen, die sich mit ihnen besonders beschäftigen, dauernd gefangen. Die Häufigkeit der Veränderung bietet immer wieder Gelegenheit zur Untersuchung, und noch zu viel Fragen harren der Lösung. Besonders wichtig sind die Beziehungen zum Hypertonieproblem, um so mehr, als hier von klinischer Seite die anatomischen Befunde meist wieder mehr zurückgedrängt werden, wie auch die große Aussprache auf der letzten Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin zeigte. *Munk* in seiner Darstellung des ganzen Gebietes in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1922 schreibt, der Auffassung, daß die Nierengefäßveränderungen nur Teilerscheinung einer das gesamte feinarterielle Gefäßsystem betreffenden Gefäßalteration seien, „stimmen heute wohl sämtliche pathologischen Anatomen bei“. Von *Fahrs* Untersuchungen, die wie die meinen ein umgekehrtes Ergebnis hatten, ist nicht die Rede. Im Nachtrag wird meine Auffassung — *Munk* nennt mich neben *Romberg* und *Volhard* als Vertreter einer „nephrogenen Pathogenese der Hypertonie“ — als an der Hand „kasuistisch-anatomischer Beobachtungen“ (sic) vertreten bezeichnet. Das ganze Problem ist sicher in jeder Hinsicht noch unklar und *Fahrs* und meine sich völlig deckende und sehr vorsichtige Auffassung der Zusammenhänge keineswegs sicher erwiesen, aber unsere an einem großen Material erhobenen anatomischen Befunde können als solche wohl kaum einfach übersehen werden.

In einem anderen Punkte habe ich mich ebenso wie *Löhlein*, *Aschoff* usw. *Fahr* nicht anschließen können, in der scharfen Trennung von „benigner“ und „maligner“ Sklerose. Unwesentlicher erscheint mir die Bezeichnung, wenn ich auch hier *Fahr* (bzw. *Volhard*) nicht folgen kann. Ich sehe keinen Vorteil darin, eine derartige rein klinisch berechtigte Nomenklatur als anatomische Bezeichnung einzuführen, auch

nicht, wenn in der Geschwulstlehre ein heute nicht mehr ausrottbarer Vorgang vorliegt, der m. E. nach den Erfahrungen, die wir hier wohl oft genug machen, eher warnen als zur Nachahmung anspornen sollte. Auch ist die Bezeichnung insofern durchaus anatomisch gedacht, als sich das „benign“ bzw. „malign“ nur auf die Nieren selbst beziehen soll, denn allerdings, wer in nächster Nähe eine derartige „benigne Sklerose“ jahrelang miterlebt hat, mit dem ständigen Damoklesschwert der Apoplexien und des Herzversagens, der weiß, daß das Wort „benign“ auf den Gesamtzustand nicht paßt. Aber wichtiger als die Bezeichnung ist deren Inhalt, und da konnte ich ebenso wie die anderen Autoren der scharfen pathogenetischen Trennung *Fahrs* nicht beitreten. Und doch scheint mir hier eine wesentliche Annäherung erreicht. *Fahr* betont jetzt selbst, daß bei einem Teil der Fälle auch rein arteriolo-sklerotische Prozesse der Niere, wenn solche von besonderer Hochgradigkeit sind, die anatomische Grundlage von unter den Zeichen der Niereninsuffizienz (Urämie) endigenden Fällen darstellen können. Hierbei möchte ich für einen großen Teil dieser Fälle — nicht alle — den Sitz der Veränderungen gerade an den Glomeruli, d. h. vor allem den Vasa afferentia, besondere Wertigkeit beilegen. Und andererseits habe ich nicht nur die gleiche Erfahrung wie *Fahr* gemacht, daß vor allem jüngere Leute von der schwereren Form ergriffen werden, was ich zum großen Teil mit der schnellen Entwicklung gerade bei dem betonten Sitz erklären möchte, sondern ich habe jetzt in einem anderen Teil dieser Fälle auch Befunde erhoben, die in der Tat von der gewöhnlichen Arteriosklerose abweichen. Einen besonders bündigen Fall dieser Art teilt *Stern* aus meinem Institut in diesem Bande (S. 718—731) mit. Seine Veröffentlichung hat sich aus äußeren Gründen etwas verzögert, und seitdem habe ich noch 3 hier einschlägige Beobachtungen zu verfolgen Gelegenheit gehabt. Ich verweise auf den von *Stern* ausführlich besprochenen Fall und füge die anderen hier nur ganz kurz an:

Fall 1. Es handelt sich um eine 50jähr. Frau. Die klinische Diagnose nach sorgfältiger Beobachtung lautete Nephrocirrhosis arteriolo-sclerotica. Die Frau befand sich im Krankenhaus zuletzt in einem suburämischen Zustand. Aus dem Krankenhause entlassen, starb sie 8 Tage darauf nach einem urämischen Anfall. Die Niere bot makroskopisch das Bild der Schrumpfniere, die bei der Sektion als arteriolo-sklerotische gedeutet wurde; zudem bestand starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Mikroskopisch findet sich fast das gleiche wie im Sternschen Fall, wenn auch nicht ganz so hochgradig. Wieder die Arteriolonekrose der Arteriolen und insbesondere der Vasa afferentia wie auch der Glomerulusschlingen, besonders der dem Hilus benachbarten. Die Fettfärbung gibt wieder nicht die starke Färbung wie zumeist, sondern zeigt mehr eine feinkörnige Bestreuung mit Fett. Offenbar abhängig von den Glomerulusveränderungen wieder Blut in Kapselräumen und besonders in Gruppen von Hauptstücken. Die Kanälchen sind zum Teil atrophisch, und hier ist dazwischen das Bindegewebe vermehrt, zum Teil erweitert. Die Arteriolen des Pankreas, und in geringerem Maße der Leber,

zeigen ziemlich hochgradige Veränderungen im Sinne der gewöhnlichen Arteriosklerose.

Fall 2. 34-jähr. Frau. Es liegen leider keinerlei klinische Notizen vor, da die Frau wegen Placenta praevia in die Gynäkologische Abteilung kam und sehr kurz darauf an Verblutung starb. Makroskopisch wurde im Hinblick auf die das Bild beherrschenden bis linsengroßen Blutungen die Diagnose auf subakute Glomerulonephritis gestellt. Mikroskopisch wieder keine entzündlichen Erscheinungen an den Glomeruli. Dagegen starke Wandverdickung in Gestalt nekrotischer Massen, hier fast nur, dafür aber in besonders großer Zahl und Ausdehnung, an den Vasa afferentia und zahlreichen ihnen benachbarten Glomerulusschlingen, weit weniger dagegen in den etwas größeren Arteriolen. Das Fettpräparat zeigt hier sehr wenig, nur an den genannten Stellen in den nekrotischen Gefäßwandungen gelegenes, ganz feinkörniges wie verstäubtes Fett. In den Glomeruluskapselräumen viel Blut und besonders, oft in direkter Abhängigkeit von den veränderten Glomeruli, viel Blut in sehr großen Gruppen von Hauptstücken. Zahlreiche derselben sind dann auch nekrotisch. Viele andere Harnkanälchen, meist auch in Gruppen gelegen, weisen tropfiges Hyalin auf. Das Bindegewebe ist nicht vermehrt.

Fall 3. Es handelt sich um einen 42-jähr. Mann, der mit der Diagnose Nephritis ins Krankenhaus kam und hier schon nach 1 Stunde starb. Bei der Sektion fand sich hochgradige Schrumpfniere, ferner Herzhypertrophie. Mikroskopisch bestand alte Schrumpfniere mit zahlreichen hyalinen Glomeruli, die meisten Kanälchen atrophisch, andere erweitert mit hohem Epithel, in zahlreichen Kanälchen tropfiges Hyalin, das Bindegewebe sehr stark vermehrt und an zahlreichen Stellen von großen Komplexen von Pseudoxanthomzellen durchsetzt. Die Arteriolen, und unter diesen besonders auch die Vasa afferentia, ferner einzelne Glomerulusschlingen zeigen die Wandungen stark verdickt, die Lichtung kaum mehr vorhanden. Aber auch hier wieder liegt Nekrose der Wandverdickungen vor, besonders an den Vasa afferentia und Glomerulusschlingen, und die Fettfärbung zeigt an diesen Stellen und an einem Teil der größeren Arteriolen nur wenig feinkörniges Fett, einen anderen Teil der letzteren mehr diffus leuchtend gerötet.

Ich habe den Fall nach genauerem Studium als Komplikationsform aufgefaßt, d. h. als Vereinigung echter sekundärer (glomerulonephritischer) und genuiner Schrumpfniere. An die Nephritis schlossen sich wohl erst die Arteriolenveränderungen an, in der Art, wie es *Löhlein* zuerst beschrieb und ich es früher auch darlegte, aber in diesem Falle in ganz besonderem Ausmaß, wodurch sie eine selbständigere Bedeutung erlangten.

Das Wesentliche dieser 4 Fälle — wenn ich den *Sterns*chen mitzähle — ist die Veränderung der Arteriolen, die sich von der gewöhnlichen Arteriosklerose unterscheidet. Es ist nicht völlig die allbekannte hyaline Degeneration mit lipoidem Anteil, die im van-Gieson-Präparat eine gleichmäßig gelbgefärbte, sehr stark verdickte Wandung ergibt mit oft gänzlich verschlossenem oder sehr stark verengtem Lumen und im Scharlach-R-Präparat die fast gleichmäßige Rotfärbung. Vielmehr erscheint die verdickte Wandung hier abgestorben, nekrotisch. Sie ist auch nicht ohne jede Struktur, hyalin, im van-Gieson-Präparat gleichmäßig gelb gefärbt, sondern leicht fädig oder geronnen, ungleich-

mäßiger oder auch — besonders ausgesprochen in dem von *Stern* mitgeteilten Fall — mit Kerntrümmern bestäubt, da auch die sonst meist gut erhaltenen Endothelien hier zumeist zugrunde gehen, schmutzig gefärbt. Man hat völlig den Eindruck der Nekrose bzw. Nekrobiose. Dem entspricht auch ein unterschiedliches Verhalten im Fettpräparat. Die Rotfärbung der Gefäßchen tritt hier weit weniger leuchtend als sonst bei höheren Graden der Arteriosklerose hervor; sie färben sich weit schwächer und ungleichmäßiger und sind mehr mit einzelnen in ungleicher Menge verteilten Fettkörnchen wie bestäubt. Man gewinnt durchaus den Eindruck, daß das vorher — zu Beginn der Veränderung oder vor dieser — aufgetretene Fett jetzt, wie etwa in nekrotischen Lebergeboten bei Leberdystrophien oder dergleichen, in Zerfall begriffen ist, d. h. durch den nekrotischen Prozeß, zu dem selbst es nicht gehört, verändert wird. Fettdetritus, nicht Verfettung selbst bzw. allein.

Ich habe nun noch eine Färbung verwandt, die mir auch deutliche Unterschiede gegenüber der gewöhnlichen Arteriosklerose ergeben hat, dies ist die *Weigertsche* Fibrinfärbung. Daß diese keineswegs elektiv ist, die Mitfärbung anderer Elemente sich ganz nach der Stärke der Differenzierung richtet, ist allgemein bekannt. Wegen ihrer dadurch bedingten Subjektivität hat sie ja sehr unsympathische Seiten. Will man Fibrin ganz allein darstellen, so leidet, wenn auch die Präparate eleganter erscheinen, durch sehr starke Differenzierung nicht nur die Stärke der Färbung des Fibrins meist, sondern es bleibt auch nicht alles Fibrin, jeder einzelne Faden mehr gefärbt, wie ich sehr oft, auch bei Besichtigung fremder Präparate, wahrnehmen konnte. *Weigert* selbst, dem es in erster Linie auf restlose Darstellung des ganzen Fibrins ankam, differenzierte daher auch nur sehr kurz. Dann aber ist ja bekanntlich vieles andere, morphologisch meist Unterscheidbare, mitgefärbt, und falsche Schlüsse sind oft genug abgeleitet worden. Wenn ich nun die Fibrinfärbung auf die vorliegenden Nieren anwandte, so konnte ich in allen Fällen die nekrotischen Arteriolen und Glomeruluscapillarschlingen mehr oder weniger isoliert blau gefärbt erhalten, und vor allem zeigten sich dabei morphologische Strukturen — die man ja gerade bei dieser wenig elektiven Methode stets stark mitberücksichtigen muß — sehr deutlich. Die nekrotischen Gefäßwandungen, besonders auch der Vasa afferentia, erscheinen nicht gleichmäßig gefärbt, sondern fädig, stellenweise auch mehr balkig. Man könnte hier wohl von einer fibrinoiden Degeneration sprechen, die ja wohl auch der Nekrose bzw. Nekrobiose sehr nahesteht, doch möchte ich dies lieber vermeiden. Ich habe nun zum Vergleich eine Reihe gewöhnlicher Arteriosklerosen der Niere nach dem *Weigertschen* Fibrinverfahren gefärbt. Auch da halten ja die verdickten hyalinen Gefäßwände, wie

andere sog. hyaline Substanzen, so auch Zylinder derselben Nieren, die Blaufärbung sehr lange fest. Es bestanden aber doch deutliche Unterschiede. Insbesondere zeigten sich nie die Strukturen wie bei den arteriolonekrotischen Gefäßen, sondern die hyalin verdickten Gefäßwände waren gleichmäßig blau gefärbt, ohne weitere Einzelheiten des Aufbaues aufzuweisen. Und dann gelang es, bei stärkerer Differenzierung die Blaufärbung dieser hyalinen Massen wieder auszuziehen, während bei gleichstarker Differenzierung die geschilderten Strukturen der nekrotisch veränderten Arteriolen noch fast alle leuchtend blau gefärbt blieben. Unter Betonung des mehr subjektiven Momentes der Differenzierung ergab mir die Fibrinfärbung doch durchaus kennzeichnende unterschiedliche Bilder zwischen den Fällen von Arteriolonekrose und denen von Arteriolosklerose. Daß bei dieser Färbung das tropfige Hyalin der Kanälchenepithelien, das in 2 Fällen besonders reichlich vorhanden war — und die im Falle *Stern* besonders hervortretende hyalin-tropfige Veränderung der Glomerulusepithelien — gut mitgefärbt war, sei nur nebenbei bemerkt, da die Färbung dieser Massen mit der Methode ja allgemein bekannt ist.

Wichtig scheint mir noch ein weiterer morphologischer Unterschied der Fälle von Arteriolonekrose gegenüber der gewöhnlichen Arteriolosklerose. Während bei letzterer die Gefäßwände stark verdickt, die Lumina sehr eng sind (*Löhlein* hat für Frühstadien auch die Erweiterungen von Vasa afferentia hervorgehoben), sehen wir hier trotz der Hochgradigkeit der Veränderungen zum Teil das Gegenteil. Vielfach allerdings sind auch hier die Lichtungen sehr eng, an vielen Stellen aber sind umgekehrt, und zwar besonders an Vasa afferentia und an Capillarschlingen der Glomeruli, weniger an zu den Vasa interlobularia gehörigen Arteriolen, aber immerhin zuweilen auch hier, die Lumina sogar besonders weit, die Wandungen ausgebuchtet; man erhält durchaus den Eindruck, daß die im Absterben begriffene Gefäßwand dem Druck des Blutes nachgibt. Und dies wird zur Gewißheit dadurch, daß teils Blut, teils mehr nur Serum auch in die Maschen der nekrotischen Gefäßwand und dann auch durch diese nach außen vordringt, wie es *Stern* ausführlich geschildert hat und ich es auch in einem Teil der anderen Fälle beobachtete.

Ferner ist bemerkenswert, daß in diesen Fällen die Hauptveränderung die Vasa afferentia und Gefäßschlingen der Glomeruli, besonders jenen benachbarte, trifft, die sonstigen Arteriolen weniger, in obigem Fall 2 sogar fast nur erstere. Diesen Hauptsitz teilt die Erkrankung meiner Erfahrung nach mit solchen Formen der gewöhnlichen Arteriolosklerose, die auch schneller und besonders mit den schweren Folgen der Niereninsuffizienz zu verlaufen pflegen. So scheinen mir die hier besprochenen Fälle von Arteriolonekrose auch ein starker Hinweis darauf, daß die

Topographie der Veränderung, der Sitz an den Glomeruli, für die Folgen (sog. „maligne Sklerose“) von besonderer Wertigkeit ist.

Die Folgen dieses Sitzes ergeben sich nun bei den von mir besprochenen Fällen auch im Nierenpräparat in besonders deutlichem Ausmaß. Hier kommt zum Sitz die Hochgradigkeit und der nekrotische Charakter der lokalen Gefäßläsion, der so bedingte, besprochene Austritt von Blut und Blutflüssigkeit hinzu. Vielfach sind dann die anderen Schlingen befallener Glomeruli stark erweitert, prall mit Blut gefüllt, vielfach ihre Wandungen dann aber auch offenbar dem Untergang geweiht, so auch ihre Endothelien (s. bei *Stern*). Es finden oft große Blutungen oder auch Transsudation in die Kapselräume so veränderter Glomeruli statt. Große Blutmengen bzw. Serum lag dann auch, oft in offener Abhängigkeit von den veränderten Glomeruli, in großer Menge in Gruppen von Kanälchen. Im Falle *Sterns* lagen größere Blutungen auch zwischen Kanälchen. Solche Kanälchen zeigen dann auch Nekrose der Epithelien, so daß Bilder entstehen, die an kleinste Infarkte erinnern.

Mit den Gefäßveränderungen und diesen Blutungen hängt als Folgeerscheinung das makroskopisch so starke Hervortreten der Blutungen im *Sternschen* und in einem meiner Fälle zusammen. Kleine Blutungen sind ja auch sonst bei arteriolosklerotischer Nephrocirrhose bekannt, aber meiner Erfahrung nach treten sie dort doch lange nicht so hervor wie in diesen Fällen, in denen sie das Bild so vollständig beherrschten, daß ich bei der Sektion eine subakute Glomerulonephritis annahm.

Die geschilderten Veränderungen besonders der Glomeruli erinnerten in mancher Hinsicht an solche Glomerulusschädigungen, wie man sie seltener beim Menschen, öfters aber bei Tieren und hier ganz besonders bei experimentellen Vergiftungen mit Urannitrat sieht, worauf *Stern* schon hingewiesen hat. Die Nekrosen und Erweiterungen der Vasa afferentia und Glomerulusschlingen und die Blutungen sind auch den Abbildungen nach den Veränderungen ähnlich, welche besonders von amerikanischen Autoren auch bei experimentellen Vergiftungen mit Schlangengiften geschildert werden. Die Veränderungen der Glomeruli besonders bei Urannitratvergiftungen erinnern ja auch an herdförmige Glomerulonephritiden, nur nicht embolischer Natur, wie bei der *Löhleinschen* Form, sondern mehr lokal-thrombotischer Art. Auch in unseren Fällen ist es oft schwer zu entscheiden, ob vor allem in den Glomeruluscapillaren, aber auch in den Vasa afferentia, zu den Wandgefäßveränderungen nicht doch intracapilläre Gerinnungserscheinungen hinzukommen. Es überwiegt auf jeden Fall das erstere. Typische Glomerulonephritiden liegen aber in unseren Fällen nicht vor. Eine Vermehrung der Endothelien und Leukocyten in den Glomeruli

hat nicht statt, eher das Gegenteil. Nur ganz lokal finden sich hier und da, besonders in Vasa afferentia mit nekrotischer Wand, größere Mengen von Leukocyten, offenbar eine Folge der Nekrose, durch dabei frei werdende Substanzen angelockt, auch eine im gewöhnlichen Bilde der Arteriosklerose nicht auftretende Erscheinung. Auch die Reizerscheinungen und Folgen an den Glomerulus- bzw. Kapselepithelien sind in unseren Fällen sehr gering, in den anderen Fällen noch geringer als in dem von *Stern* beschriebenen. Größere Kapselepithelewucherungen wie sie s. Z. viel umstritten, von *Fahr* als Hinzutreten einer Glomerulonephritis, von *Löhlein*, mir u. a. als lokale reaktive Zellvermehrung gedeutet, in hohen Graden besonders an den Glomeruli lokalisierter Arteriosklerose öfters zu sehen sind, fehlten hier. Ich glaube, daß dabei — abgesehen davon, daß die unbekannte nekrotisierend einwirkende Schädlichkeit mitwirken könnte — das Zeitmoment insofern mitspielt, als in den vorliegenden Fällen die Veränderung erst kürzer besteht.

Und damit komme ich zu dem letzten Punkt, den ich hervorheben möchte. In meinen Fällen schien mir der Vorgang der Arteriolonekrose von durchaus kurzer Dauer, ein akuter Prozeß. *Stern* hat das genugsam betont, auch in den anderen Fällen wies alles daraufhin. Klinisch spricht allerdings außer dem *Sternschen* Fall nur noch einer in diesem Sinne. Die beiden anderen sind klinisch unbeurteilbar. Doch handelt es sich in dem einen dieser offenbar überhaupt um ein ganz akutes Leiden; und im letzten Falle, der als Komplikationsfall aufgefaßt wurde, sind ja die einzelnen Symptome kaum abgrenzbar. Weiterhin aber hatte ich — wie es *Stern* für seinen Fall schon dargetan hat — den Eindruck bzw. eine Reihe Hinweise, daß die Arteriolonekrose zwar einen sehr kurzen Verlauf genommen, daß sie sich aber entwickelt bzw. aufgepfropft hatte auf schon länger bestehende, an sich wohl kaum sehr hochgradige, ältere Arteriosklerose. Solche der gewöhnlichen Art bestand ja auch daneben in mehreren der Fälle in anderen Organen, besonders dem Pankreas. In dem einen anscheinend ganz akut verlaufenen Fall mag allerdings die Arteriolonekrose ohne ein solches Vorstadium ganz akut entstanden sein. Der gänzliche Mangel klinischer Vorgeschichte läßt kein Urteil zu.

Ich glaube dargelegt zu haben, daß sich die beschriebenen Fälle sowohl in den Arteriolenveränderungen selbst wie auch in den Folgeerscheinungen in mancherlei von dem gewöhnlichen Bilde der Arteriosklerose unterscheiden. Der Prozeß, der sich an den Arteriolen abspielt, ist ein etwas unterschiedlicher, nekrotisierender. Ich habe dies bei früheren Studien an den kleinen Nierengefäßen auch schon gesehen, diese Erscheinungsform aber von der Arteriosklerose nicht so scharf unterschieden. *Fahr* hat das Auge dafür geschärft. Soweit sich dies klinisch beurteilen ließ hatten unsere Fälle unter den Zeichen der

Urämie zum Tode geführt. Sie gehören in das Bild der sog. „malignen Sklerose“ (über den Namen s. oben). Nach wie vor halte ich daran fest, daß nur ein Teil der hierhergehörenden Fälle unter diesem Bilde der Arteriolonekrose verläuft, ein anderer unter dem der gewöhnlichen arteriolosklerotischen Veränderungen. Wesentlich scheinen mir Ausdehnung, Sitz (besonders Vasa afferentia und Glomerulusschlingen) und endlich schneller Verlauf („Tempo“, *Löhlein*). Letzterer wird wohl besonders durch die beiden ersten Momente bedingt. Treffen diese bei Arteriolenveränderungen, die in den Formenkreis der Arteriolosklerose gehören, zusammen, so können eben die schweren Folgen für die Nierentätigkeit und den Gesamtorganismus eintreten. Dies scheint aber besonders der Fall zu sein, wenn die Veränderung der Arteriolen nekrotischer Art ist, wobei dann der hier, wie es scheint, gerade die Glomeruli betreffende Sitz und der schnelle Verlauf erst recht zu diesen Folgen führen. Ob schon makroskopisch besonders ausgedehnte Blutungen auf Arteriolonekrose hinweisen mögen, wie sich aus einem Teil meiner Fälle zu ergeben scheint, muß die Zukunft lehren.

Ist nun die Arteriolonekrose, wie ich darzutun mich bemüht habe, auch von der Arteriolosklerose unterscheidbar, so ist doch eine andere Frage, ob beide scharf zu trennen und so abzugrenzen sind, wie es auch *Fahr* getan hat. Auf der einen Seite ist doch vieles gemeinsam, ob in jedem Falle eine morphologische Trennung möglich ist, ob nicht die sog. „Übergangsbilder“ beide Erkrankungen in den Augen vieler verbinden, ist schwer zu sagen. Und auf der anderen Seite mögen andere geneigt sein, den Prozeß als einen ganz anderen aufzufassen, der von der Arteriolosklerose überhaupt zu trennen ist. Mir scheint dies vorläufig nicht ratsam. Ich habe durchaus den Eindruck, wie dargelegt, daß beide Veränderungen sich sehr nahe stehen, ja daß die Arteriolonekrose zumeist wenigstens ein Folgezustand der Arteriolosklerose ist bzw. sich dieser aufpfropft. Ob nur ein Gradunterschied besteht, ob die Nekrose nur eine besonders hochgradige Affektion derselben Art ist, durch dieselbe Ursache bedingt, oder ob hier eine andere Schädlichkeit vorliegt bzw. hinzukommt, scheint mir unentscheidbar, solange wir über die Ätiologie überhaupt nur — und noch sehr vage — Vermutungen haben. Solange scheint mir Zusammenfassung oder Trennung der Arteriolosklerose und Arteriolonekrose mehr subjektive Geschmacksache zu sein.

In der Anerkennung, daß außer besonders hochgradiger Arteriolosklerose auch davon unterscheidbare Arteriolenveränderungen der schnell und mit Niereninsuffizienz verlaufenden Erkrankung zugrunde liegen können, habe ich mich *Fahr* stark genähert, der ja auch beides annimmt. Nur in dem Punkte kann ich ihm nicht beitreten, daß er die Arteriolonekrose mit einer Art Arteriolitis zusammenfaßt und eben

die Entzündung betont. Irgend etwas für Entzündungen an den Arteriolen Sprechendes — mag man den Begriff „Entzündung“ enger oder weiter fassen — habe ich in den angeführten Fällen nie gesehen, keine Zellvermehrung od. dgl., nur Nekrose bzw. Nekrobiose und ihre Folgen. Die Entzündungsfälle sind wohl wieder anderer Natur, vielleicht mit den Erscheinungen der „reparativen“ Entzündung nach den Nekrosen, wenn die Befallenen länger leben. Sie mögen auch zum Bilde der Periarteriitis nodosa überleiten, doch handelt es sich da wohl um größere Gefäße als solche vom Kaliber der Arteriolen.

Ein Kapitel für sich ist die Frage der Ursachen. Daß gewisse Gifte (Blei) mehr das Bild der schweren Fälle machen, ist ja wohl anzuerkennen. Aber ob hier durchgreifend verschiedene toxische Faktoren anzunehmen sind, ob nur Gradunterschiede bestehen, für die Arteriosklerose einerseits die Arteriolonekrose andererseits, erscheint fraglich. Zunächst ist nur ein „Non liquet“ möglich. *Fahr* legt jetzt besonderes Gewicht auf die Syphilis, was ich zunächst ebenso wie *Aschoff* nicht bestätigen konnte, und zwar gerade für die mit Nekrotisierung (bzw. nach *Fahr* Entzündung) der Arteriolen einhergehenden Formen. Der Fall *Stern* schien ja *Fahr* recht zu geben, denn es handelte sich um einen Syphilitiker. Daß aber *Stern* daraus keine weitgehenden Schlüsse zog, sondern zur Vorsicht mahnte, wird dadurch bestätigt, daß in meinen 3 anderen Fällen anatomisch und trotz genauer Erkundigungen auch klinisch nicht der geringste Anhaltspunkt für Syphilis bestand.

Es war dies ja auch nur eine Vermutung *Fahrs*, und bei der noch so unklaren Ätiologie des Gesamtgebietes ist wohl jeder auffallende Gesichtspunkt wert, mitgeteilt zu werden, um zur Nachprüfung anzuregen, auch wenn er sich dann nicht bestätigt. In der Frage der morphologischen Arteriolenveränderungen der so wichtigen Erkrankung aber scheinen mir *Fahrs* und meine Auffassung jetzt in wesentlichen Punkten übereinzustimmen.
