

(Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung [Direktor: Prof. *G. Schorr*] und der Therapeutischen Fakultätsklinik [Direktor: Prof. *G. Lang*] des Leningrader Medizinischen Instituts.)

Klinische und histologische Untersuchungen über die Arteriolosklerose der Nieren.

Von
M. A. Zacharjewska.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Oktober 1929.)

Die Entstehung der essentiellen Hypertonie und der Arteriolosklerose der Nieren ist bis jetzt nicht aufgeklärt. Die gegenseitigen Beziehungen dieser zwei pathologischen Vorgänge sind ebenfalls noch unklar. Die Hypertonie ist ein rein funktioneller Begriff, die Nierenarteriolosklerose ein morphologischer. Deshalb muß die Hypertonie klinisch bzw. experimentell, die Arteriolosklerose histologisch untersucht werden. Durch Verbindung der klinischen und der pathologisch-anatomischen Arbeit müßten wir also unser Ziel am schnellsten erreichen. Vor 14 Jahren hat eine solche gemeinsame Arbeit der Klinik und Pathologischen Anatomie gerade auf dem Gebiete der diffusen Nierenerkrankungen (*Volhard* und *Fahr*) den größten Fortschritt unserer Kenntnisse (im Laufe der letzten Jahrzehnte) ergeben. Könnte dieser Weg vielleicht auch zur Lösung der oben gestellten Fragen weiterhelfen? Das vorhandene Material der parallel klinisch und histologisch untersuchten Fälle erscheint uns nicht groß genug, um von der Hoffnung, weitere Erfolge auf diesem Wege zu erreichen, Abstand zu nehmen. Unlängst haben *Borchardt* (*Ceelen*) und später *Koch* (*Volhard*) die Meinung geäußert, es sei notwendig, die parallele histologische und klinische Untersuchung dieses Gebietes weiterzuführen. Alles Gesagte scheint uns die Mitteilung des von uns im Laufe der letzten Jahre gesammelten Materials zu rechtfertigen. Um die Verwertung desselben zu erleichtern, werden wir es vornehmlich vom Standpunkt einiger bestimmter Fragen darlegen. Wir wollen vor allen diese Fragen möglichst scharf umgrenzen. Das gegenseitige Verhältnis zwischen Hypertonie und Nierenarteriolosklerose stellte man sich vor kurzem allgemein noch in dem Sinne vor, daß die Hypertonie in allen Fällen eine Folge der Veränderungen der Nierengefäße sei. Diese Vorstellung verliert allmählich immer mehr

und mehr Anhänger. Es wurden, wie bekannt, Fälle von jahrelang bei Lebzeiten beobachteter Hypertonie beschrieben, die bei der Sektion gar keine Veränderungen von seiten der Nierengefäße aufwiesen; andererseits hat der Sektionsbefund bei anderen Fällen, obgleich bei Lebzeiten keine Hypertonie vorhanden war, eine ausgesprochene Nierenarteriolosklerose ergeben. Es hat sich ferner erwiesen, daß der Grad der arteriolosklerotischen Veränderungen der Nieren mit dem Grade der Hypertonie häufig keineswegs übereinstimmt. Zur Zeit liegen auch rein klinische Beobachtungen vor, die der Vorstellung, derzu folge in allen Fällen organische bzw. unausgleichbare Nierengefäßveränderungen die Ursache der Hypertonie seien, geradezu widersprechen. Wir meinen hier nicht so sehr die rasch vorübergehenden Blutdrucksteigerungen, auch nicht die bekannte große Unbeständigkeit der hypertonischen Blutdruckerhöhung, sondern hauptsächlich die von *N. A. Tolubejewa* (aus der Therapeutischen Fakultätsklinik des Lenin-grader Medizinischen Instituts) vor kurzem mitgeteilten Fälle von monate- und jahrelang dauernder Hypertonie bei älteren Leuten, in welchen der Blutdruck für lange Zeit bis auf die Norm herabsank, bei gleichzeitiger Besserung des Allgemeinbefindens und bei guter Nieren- und Herzarbeit.

Obschon unseres Erachtens von einer unbedingten und direkten Abhängigkeit aller Hypertonien von der Nierenarteriolosklerose bereits nicht mehr die Rede sein kann, haben wir doch bei unseren Untersuchungen den Beziehungen zwischen diesen zwei Vorgängen eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, weil es wünschenswert ist, ein noch größeres Material zu sammeln, um das gegenseitige Verhältnis dieser, dennoch so oft in engem Zusammenhang miteinander stehenden Vorgänge weiter aufzuklären. Wenn eine unbedingte Abhängigkeit der Hypertonie von *organischen* Veränderungen der Nierenarteriolen fraglos abgelehnt werden muß, so ist es vielleicht doch möglich, die Hypertonie als eine Folge pathologischer *funktioneller* Zustandsänderungen der Nierenschlagadern aufzufassen. Diese Zustandsänderungen können als sog. Dauerspasmus der Gefäße, genauer als eine andauernde, durch eine Verstärkung der tonischen Kontraktion der Gefäßmuskulatur bedingte Arteriolenverengerung aufgefaßt werden, welche eine allgemeine Verengerung der Gefäße reflektorisch herbeiführt.

Eine derartige Annahme ist bis zu einem gewissen Grade, in Anbetracht der Theorie *Volhards*, derzu folge der Glomerulonephritis ein Nierenarteriolenspasmus zugrunde liegt, zulässig, und das um so mehr, als die Grenze zwischen der Arteriolosklerose der Nieren einerseits und der Glomerulonephritis andererseits durch die sog. Kombinations- bzw. Komplikationsform bzw. maligne Nierenarteriolosklerose verwischt ist. Wäre es nicht möglich, abgesehen von den entsprechenden klinischen

Beweisen, auch histologisch zugunsten einer derartigen funktionellen Zustandsänderung der Nierengefäße bei der Hypertonie sprechende Angaben zu finden? Müßte die im Laufe längerer Zeit dauernde ge-steigerte Arbeit der Muskulatur der Nierenarteriolen nicht zu einer Hypertrophie derselben führen? Es wurde bis jetzt dem Zustande der Muscularis der Nierenarterien bzw. Arteriolen überhaupt verhältnismäßig wenig Aufmerksamkeit geschenkt. *F. Koch* allein hat sein Augenmerk besonders auf den Zustand der Nierengefäßmuskulatur gerichtet, ist aber geneigt, in den Präarteriolen bei der essentiellen Hypertonie (roter Hochdruck nach *Volhard*) eher eine Atrophie der Muscularis zu erkennen und diese Muscularisatrophie als einen primären Vorgang aufzufassen. Die Muscularisatrophie führt seines Erachtens zu einer Herabsetzung der funktionellen Anpassungsfähigkeit der Nieren-präarteriolen, welche reflektorisch eine ausgleichende Steigerung des Blutdruckes herbeiführt. Die Muscularisatrophie der Nierengefäße kann durch konstitutionelle Einflüsse (vgl. die Rolle der Erblichkeit in den Ursachen der essentiellen Hypertonie) oder durch den Einfluß des Alters bedingt sein (deshalb kommt die Steigerung des Blutdruckes bei älteren Leuten so häufig vor). *F. Koch* erklärt die Veränderung der Intima der Präarteriolen bei Arteriolosklerose für eine sekundäre Erscheinung und behauptet, die Hyperplasie der Lamina elastica interna entspräche dem Grade der Muscularisatrophie. Diese Ansicht *Kochs*, der zufolge die Veränderung der Intima, wenigstens in den Präarteriolen, durch die primäre Schwäche der Muscularis bedingt sei, nähert sich der alten, von *Thoma* vertretenen Auffassung von dem Zustandekommen der Arteriosklerose. In der neuesten Zeit äußert sich auch *Beitzke* in diesem Sinne. Wenn man noch in Betracht zieht, daß *Kuczynski* geneigt ist, die Aufspaltung der Lamina elastica nicht als einen hyperplastischen Prozeß, sondern als eine degenerative Erscheinung anzusehen, so leuchtet aus all dem Gesagten die Notwendigkeit ein, neues Material zu sammeln, um das gegenseitige Verhältnis und die Bedeutung der erwähnten histologischen Veränderungen der Intima und Muscularis bei der Hypertonie bzw. der Nierenarteriolosklerose aufzuklären. Da diese histologischen Veränderungen unsere Aufmerksamkeit vor allen Dingen als eine Äußerung der veränderten Leistung beanspruchen, so ist solches Material besonders erwünscht, das auch von der klinischen Seite in bezug auf den Blutdruck, die Nierenarbeit, den Zustand der Kreislauforgane, Ursachen usw. eingehend untersucht wäre.

Für das Zustandekommen der Hypertonie und Nierenarteriolosklerose kommt als nächste Ursache für die rein funktionelle Erscheinung der Hypertonie die erhöhte tonische Zusammenziehung der gesamten Arterienmuskulatur in Betracht. Es ist uns jetzt noch unbekannt,

wodurch diese Erhöhung des Arterienmuskeltonus bedingt ist. Es unterliegt für den klinischen Beobachter keinem Zweifel, daß die essentielle Hypertonie in die Nierenarteriolosklerose übergehen kann und häufig auch übergeht. *Jores, Fahr* und *Herxheimer* haben durch pathologisch-histologische Untersuchungen andererseits festgestellt, daß in derartigen Fällen die Nierenarteriolosklerose vorherrschend ist. Weshalb und auf welche Weise verändern sich bei der Hypertonie so oft gerade die Nierenarteriolen? Die Pathologen rechnen diese Arterienveränderungen größtenteils zur Arteriolosklerose, genauer zu der Arteriolohyalinose und Arterioatheromatose. Man kann an Giftwirkungen, insbesondere an giftige Einflüsse pathologischer Stoffwechselprodukte denken, welche vor allem eine Erkrankung der Gefäße des wichtigsten excretorischen Organs verursachen müssen. Es kann auch eine vorwiegende Abnutzung dieser am stärksten arbeitenden Gefäße angenommen werden. Es ist auch möglich, daß die erwähnten toxischen Einflüsse und eine zu starke Abnutzung gemeinsam wirken. Zu welcher von diesen Anschauungen man mehr hinneigt, das hängt davon ab, welcher Theorie der Entstehung der Arteriosklerose man sich überhaupt anschließt. Diese Fragen können also nur im Zusammenhang mit der Lösung der Frage von Ursache und Entstehungsweise der Arteriosklerose überhaupt entschieden werden; sie sollen an dieser Stelle nicht mehr berührt werden.

In der letzten Zeit verdienen noch zwei Gesichtspunkte in bezug auf das Zustandekommen der Nierenarteriolosklerose Beachtung. Dies sind, erstens, die Beobachtungen spezieller entzündlicher Veränderungen der Nierenarteriolen bei Nephrosklerose (*Herxheimer, Meier* und besonders *Fahr*), welche eine besondere toxische Einwirkung auf dieselben voraussetzen lassen und zweitens, die eben erwähnte Erklärung der Glomerulonephritis (*Volhard* und *Kuczynski*) als Folge eines Arteriolenkrampfes. Diese letzte Anschauung veranlaßt zu einer Erforschung der Arteriolosklerose vom Standpunkt der Möglichkeit ihrer Entstehung infolge eines Arterien- oder Arteriolenkrampfes. Die bereits erwähnte Frage vom gegenseitigen Verhältnis zwischen Nierenarteriolosklerose und Glomerulonephritis lenkt die besondere Aufmerksamkeit der Forscher auf sich, seit *Volhard* und *Fahr* diese Frage gestellt haben. Weitere Untersuchungen zur Klärung derselben sind zweifellos von größter Wichtigkeit.

Zur Lösung dieser Fragen durch die Untersuchung unseres Materials beizutragen, haben wir uns bemüht.

Unser Material zerfällt in zwei Teile. Der erste enthält 18 Fälle von Hypertonie und arteriolosklerotischer Nephrosklerose, welche klinisch mehr oder weniger eingehend untersucht sind, besonders auch in bezug auf die Nierenfunktion. Das Studium dieses Materials stellt einen Versuch dar, an die Lösung der gestellten Fragen gerade auf Grund einer

sowohl klinischen wie auch histologischen Untersuchung ein und desselben Materials heranzutreten. Diese Fälle beziehen sich aber natürlich auf verhältnismäßig weit vorgerückte Erkrankungsstadien. Um über die Entstehung der Hypertonie und der Arteriolosklerose der Nieren zu urteilen, wäre es besonders wertvoll, über klinisch und histologisch genau untersuchte Fälle von *Frühstadien* zu verfügen. Solche Fälle kommen aber gerade in ihren Frühstadien gar nicht zur Sektion, und wenn solche Frühfälle aus anderen Ursachen zur Sektion kommen, so fehlen in der Regel die betreffenden klinischen Untersuchungen. Deshalb war es unmöglich, ein Material zu sammeln, welches unseren Wünschen in dieser Beziehung entsprechen könnte. Als ungenügenden Ersatz untersuchten wir noch 26 Fälle aus unserem Sektionsmaterial. Es sind dies Fälle ohne irgendwelche genauere Angaben in der Krankengeschichte über Nierenfunktionsprüfungen und eingehendere Untersuchungen der Kreislauforgane. Wir wählten diese Fälle aus den eben angegebenen Gründen nicht unter den an Nierenerkrankungen gestorbenen, sondern unter Fällen verschiedener Krankheitsformen, doch vorwiegend aus der Gruppe der Herz- und Gefäßerkrankungen. Dabei haben wir hauptsächlich die Fälle gewählt, in welchen auf Grund der Sektion das Vorhandensein der uns angehenden Veränderungen des Herzens und besonders der Nieren angenommen werden konnte: so wählten wir Fälle, in welchen eine gewisse Festigkeit und angedeutete Schrumpfung der Nieren *ohne* Herzhypertrophie oder eine Herzhypertrophie ohne sichtbare Nierenveränderungen vorlagen. Wir haben in diesen Fällen die Nieren histologisch untersucht, in der Hoffnung, in ihnen das morphologische Bild der früheren Stadien des uns interessierenden Prozesses zu finden. Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung sollen zuerst mitgeteilt werden. Ihr folgt, als zweiter Teil, die Gruppe der sowohl klinisch als auch histologisch untersuchten Fälle, welche wir kurz als klinisches Material bezeichnen werden.

Bei der klinischen Untersuchung der 18 Fälle dieses zweiten Teils wurde außer den gewöhnlichen Harnanalysen in allen Fällen der Blutdruck systematisch festgestellt. Der Harnstoffgehalt im Blutserum, die Konstante von *Ambard* (bzw. *Peters*) wurden wiederholt bestimmt, die Wasserausscheidungsprobe und die Konzentrationsprobe nach *Volhard* wiederholt angestellt und die Augenhintergrundsveränderungen fortlaufend beobachtet.

Bei der anatomischen Untersuchung beschränkten wir uns nicht auf die Feststellung des Vorhandenseins oder des Ausbleibens der Hypertrophie des Herzens oder der Atherosklerose der Aorta, sondern wir waren bestrebt, zwar häufig nur auf Grund des Sektionsprotokolls, den Grad der Hypertrophie des Herzens und der Atherosklerose der Aorta annähernd festzustellen. Diese Feststellungen sind freilich nur

von bedingter Bedeutung. Leider haben wir den Grad der Herzhypertrophie nach der Methode von Müller und den Grad der Atherosklerose nach dem Zinserlingschen Schema nicht bestimmen können.

Die Technik der mikroskopischen Untersuchung war die gewöhnliche, Fixierung mit Formalin, Gefriermikrotomschnitte bzw. Einbettung in Celloidin. Färbung: 1. Hämatoxylin-Eosin, 2. van Gieson, 3. Hartsche Elasticafärbung, 4. Hämatoxylin-Sudan.

Die Nierenschlagadern lassen sich nach dem Charakter der gefundenen Veränderungen in zwei Gruppen einteilen. Die erste bilden alle größeren Zweige der Nierenarterie — Arteriae interlobares, arciformes und interlobulares — letztere nur im Anfang ihres Verlaufs nach der Abzweigung von den Art. arciformes; zur zweiten Gruppe gehören die Art. interlobulares in ihrem weiteren Verlauf zwischen den Kanälchen, ihre zum Parenchym abgehenden Zweige, die Arteriolae afferentes und Arteriolae rectae.

Der Bau der Art. interlobularis verändert sich mit der Abnahme ihres Kalibers; in ihrem ersten Teil steht die Art. interlobularis ihrem Bau nach näher zu den großkalibrigen Nierenarterien, d. h. zu den Schlagadern mit starker Muscularis und deutlich ausgesprochener Lamina elastica interna. Mit der Abnahme des Kalibers der Art. interlobularis wird ihre Muscularis und Lamina elastica schwächer; in den distalen Abschnitten dieses Gefäßes und in seinem Endzweige besteht die Muscularis nur aus einer einzigen Lage von Muskelzellen, die elastische Platte aus feinen Fäserchen.

Die Veränderungen in den genannten zwei Gruppen von Gefäßen sind verschieden und die Art. interlobularis nimmt in dieser Beziehung eine Übergangsstellung ein. Weiterhin soll die Bezeichnung Arteriolen (bzw. Nierenarteriolen) nur in bezug auf die Gefäße der zweiten Gruppe, die Bezeichnung größere Nierengefäße (bzw. Arterien) in bezug auf die Gefäße der ersten Kategorie gebraucht werden.

Wir beginnen mit der Beschreibung der Veränderungen der Intima zuerst in den Gefäßen der 1. Gruppe, d. h. den größeren Schlagadern. Die Intima dieser Gefäße verdickt sich dank der zunehmenden Zahl der bindegewebigen und elastischen Fasern bzw. dank der Aufspaltung der Lamina elastica. Diese Verdickung entwickelt sich gleichmäßig oder sie beschränkt sich auf bestimmte Bezirke, wobei die Aufspaltung der Lamina elastica dieser Verdickung entspricht; je dicker die Intima ist, desto größer ist die Zahl der Faserlagen in der Lamina elastica. Die ersten Spuren der Elasticahyperplasie wurden stets an der Abgangsstelle der Zweige des gegebenen Gefäßes gefunden. In den Fällen mit schwach ausgesprochenen Veränderungen in den größeren Schlagadern kann man sowohl solche mit aufgespaltener Lamina wie auch solche mit beginnender und ungleichmäßiger Aufspaltung an der Abgangsstelle von Zweigen oder in deren Verlauf finden.

Fettige Infiltration ist in den großkalibrigen Schlagadern sehr selten und nur in Fällen schwerer Arteriolosklerose vorhanden — in diesen Fällen in Gestalt einer zarten Durchfärbung mit Sudan längs den elastischen Fasern oder sogar in Gestalt von deutlichen Fetttröpfchen, welche sich bald über die ganze Intima gleichmäßig verbreiten, bald in begrenzteren Ansammlungen vorhanden sind. Fett wurde am häufigsten in den kleinen Arterien gefunden, z. B. im Beginn der Art. interlobularis, aber stets nur in solchen bzw. Abschnitten mit deutlich ausgesprochenen Innenhautverdickungen. Die Hauptveränderung in den großen Schlagadern ist also eine Innenhautverdickung bzw. eine Elasticahyperplasie. Die Fettinfiltration ist nur angedeutet und erreicht nicht den Grad beträchtlicher Ablagerungen selbst nicht in den Fällen mit gleichzeitigen schweren infiltrativen Arteriolenveränderungen. Alle diese Veränderungen und ihre allmähliche Entwicklung sind bekannt. *Jores* erklärt diese elastisch-hyperplastische Verdickung der Intima für eine durch eine übermäßige funktionelle Inanspruchnahme bedingte Hypertrophie. Schwache Grade dieser Verdickung wurden von *Jores* auch in unveränderten Nieren gefunden. *Fahr* hat die Elasticahyperplasie in den verschiedenen Lebensabschnitten beobachtet und vermerkt eine Zunahme mit dem Alter, aber nicht ohne individuelle Schwankungen. Seiner Meinung nach ist ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen dieser Veränderung, der Höhe des Blutdruckes und dem Grade der Nierenschrumpfung nicht vorhanden. Die von *Oppenheim* ausgeführten Untersuchungen der Arterienwand im wachsenden und alternden Organismus bestätigen den Charakter der Intimaveränderung als Alterserscheinung. Die Verdoppelung der Lamina elastica an der Abgangsstelle der Zweige kommt schon in den ersten Lebensmonaten zum Vorschein und erstreckt sich zur Zeit der Geschlechtsreife auf die übrigen Abschnitte des Gefäßes; die Zahl der Lagen wird mit dem Alter größer und bei der Arteriolosklerose der Nieren erreicht diese Intimaverdickung den höchsten Grad. *Kuczynski* sieht in der Veränderung der Lamina elastica eine Folge ihrer Überdehnung durch Abnutzung. Er rechnet diese Veränderung zur Gruppe der Abnutzungskrankheiten, zum Unterschied von den Prozessen, die durch Störungen des Stoffwechsels bzw. der Ernährung der Gefäßwand bedingt sind und vorwiegend infiltrativ-degenerative, für den gesunden wenn auch bejahrten Menschen nicht zwangsläufige Vorgänge darstellen.

Um den Grad der Veränderungen der größeren Nierenschlagadern mit den Veränderungen der Arteriolen, mit der Hypertrophie des Herzens und mit den anderen uns angehenden Veränderungen vergleichen zu können, wurde das sämtliche Material nach dem Grade der Veränderungen der größeren Arterien in vier, durch ein bis vier Kreuze bezeichnete Gruppen geteilt.

Erste, mit + bezeichnete Gruppe: Die Veränderungen sind sehr schwach ausgesprochen; Aufspaltung der Lamina elastica an der Abgangsstelle der Zweige und zuweilen Aufspaltung in zwei Schichten zwischen den Abzweigungen.

Zweite Gruppe, ++: Veränderungen mittleren Grades, die Aufspaltung der Lamina elastica in 2—3 Schichten ist weiter verbreitet und gleichmäßig im Umkreis des Gefäßes.

Dritte Gruppe, +++: stark ausgesprochene, im Umkreis sämtlicher Arterien gleichmäßige Veränderung. Die Intima erreicht die Dicke der Muscularis. Aufspaltung der Lamina elastica in 3—4 Schichten.

Vierte Gruppe, ++++: Sehr stark ausgesprochene Veränderungen von demselben Charakter wie in der vorhergehenden Gruppe. Die Intima ist häufig dicker als die Muscularis. Aufspaltung der Lamina in zahlreichen Schichten.

Der bedingte Wert dieser Einteilung ist aus deren Erklärung zu sehen.

Tabelle 1. *Verhältnis zwischen dem Grade der Intimaveränderung in den größeren Arterien (I. Gruppe) und dem Alter.*

Grad der Intima-hyperplasie	Alter							Mittleres Alter	Zahl der Fälle
+	23	42	42	45	48	56	—	43,6	6
++	40	41	44	45	56	59	—	47,5	6
+++	37	48	49	50	50	52	53		
	55	56	57	60	64	65	—	53,5	
++++	33	37	45	46	48	50	53		13
	54	55	56	57	58	58	59	53,5	
	62	67	71	—	—	—	—	53,5	17

Wie die Tab. 1 zeigt, müssen die individuellen Schwankungen im Grade der Elasticahyperplasie hervorgehoben werden. Eine schwache und mittelstarke Aufspaltung wurde auch nach 40 und selbst nach 50 Jahren beobachtet, eine hochgradige Elasticahyperplasie kam auch bei jungen Leuten vor. Für die Entstehung dieser Intimahyperplasie sind somit nicht nur das Alter, sondern offenbar eine ganze Reihe von Umständen von Bedeutung, die Abhängigkeit vom Alter tritt aber auch an unserem Material deutlich hervor, wenn man das mittlere, dem betreffenden Grade der Veränderungen entsprechende Alter berücksichtigt.

Was die Veränderung der Intima in den *Nierenarteriolen* betrifft, so ist sie ebenfalls verdickt, der Charakter des Prozesses ist aber ein anderer. Mit der Verringerung des Kalibers der Gefäße erlischt der hyperplastische Prozeß und eine Elasticahyperplasie wird gar nicht oder in nur sehr schwachem Grade beobachtet. In der Art. interlobularis spaltet sich die Lamina elastica in mehrere feine Fäserchen auf, in den Vv. aff. färbt

sie sich schwach oder gar nicht. In der Arteriolenwand kommt eine homogene hyaline Masse zwischen dem Endothel und der Muscularis zum Vorschein, und verdrängt diese und die elastischen Fasern nach außen, das Endothel aber nach der Lichtung des Gefäßes. Diese Masse färbt sich nach *van Gieson* gelb, bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin nimmt sie das Eosin kräftig auf. Die Ablagerung von Fett ist verschiedenartig: sie ist entweder mit den Hyalinablagerungen verbunden oder erfolgt selbstständig, in Gestalt von kleinen Fetttröpfchen; dies kommt in der Mehrzahl der Fälle nur in größeren Ästen der Arteria interlobularis vor. Die Fettverteilung in den Hyalinablagerungen ist ebenfalls verschieden. Es lassen sich, erstens, mit Sudan diffus, bald schwach, bald stark sich



Abb. 1. Nierenarteriole gleichsam einen großen Fettropfen enthaltend; derselbe erscheint bei anderer Färbung als homogene Hyalinscholle. Zeiss, Ok. 4, Obj. DD, Tab. 16. Sudan-Hämatoxylin.

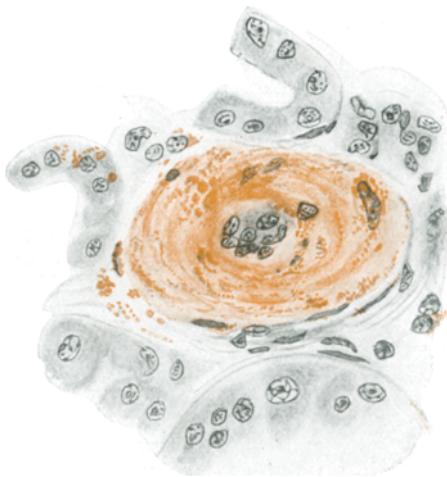


Abb. 2. Nierenarteriole. In der mit Sudan diffus gefärbten hyalinen Masse sind außerdem einzelne Fettropfen von verschiedener Größe zu sehen. Mediaatrophie. Zeiss, Ok. 4, Obj. DD, Tab. 16. Sudan-Hämatoxylin.

färbende hyaline Massen unterscheiden. Das Fett steht mit dem Hyalin offenbar in innigem Zusammenhang; bei der Sudanfärbung erhält man gleichsam einen großen Fettropfen, welcher bei einer anderen Färbung als homogene Hyalinscholle erscheint (Abb. 1); zweitens, auf der mit Sudan diffus gefärbten hyalinen Masse sammeln sich außerdem einzelne Fettropfen von verschiedener Größe an (Abb. 2); drittens, färbt sich die hyaline Masse mit Sudan nicht diffus, sondern es sammeln sich auf ihrer Oberfläche Fettkörner von verschiedener Größe an, und sie schimmert durch dieselbe als homogene, hellblau gefärbte Masse hervor; viertens, kommen hyaline Platten vor, in welchen gar kein Fett enthalten ist, wobei sich nicht bestimmen lässt, ob in ihnen Fett vorhanden war oder nicht. *Fahr* und *Herzheimer* beschreiben ebenfalls

bei der Arteriosklerose verschiedene Grade von Fettablagerung in den hyalinen Massen und das teilweise Fehlen derselben in ihnen.

Die Hyalin-Fettablagerungen haben gewöhnlich die Gestalt von Platten, Halbringen, ganzen Ringen oder langen Hohlzylindern. An Längsschnitten des Gefäßes sind die Herde vereinzelt angeordnet oder einer neben dem anderen: in diesem Falle bilden die elastischen Fasern an Längsdurchschnitten tiefe Wellen; oder die Hyalin-Fettablagerungen bilden gleichsam lange Hohlzylinder, welche die ganze Länge des Gefäßes einnehmen. Die Muscularis ist unter diesen Ablagerungen stets ausgesprochen atrophisch

(Abb. 1 und 2).

Die Gefäßlichtung verengt sich entsprechend der Stärke der Intimaveränderungen. Es kommen Arteriolen mit beinahe unverändertem Lumen vor, andere Arteriolen haben bei großer Ansammlung von Hyalin-Fettmassen gar keins (Abb. 2 und 3).

Die Lokalisation der Platten in den Gefäßen ist verschieden. In den frühen Stadien der Arteriolosklerose herrschen sie an der Abgangsstelle der Vasa afferentia von der Arteria interlobularis und in den Art. interlobulares vor. Wir ha-

ben an Längsschnitten der Art. interlobularis das allmähliche Erlöschen des hyperplastischen Prozesses und das Erscheinen fettiger Einlagerungen, zuerst in Gestalt einzelner Tröpfchen von verschiedener Größe und dann, der Verkleinerung des Gefäßkalibers entsprechend, in Gestalt hyalin-fetter Platten beobachtet. In den Vv. aff. und in den feinen Zweigen der Art. interlobularis fehlten die hyperplastischen Veränderungen; es fand sich nur Hyalin-Fettablagerung. Die Arteriolenveränderungen waren verschieden stark und verschieden verteilt.

Es besteht, wie bekannt, eine gewisse Verschiedenheit der Meinungen über den Charakter und die Klassifikation der Veränderungen der Gefäße und des Parenchyms bei der Nierenarteriolosklerose: so schreibt *Löhlein* dem schnelleren oder langsameren Verlauf des Prozesses, dem Zeitmaß desselben, eine große Rolle zu. *Herxheimer* betont die Bedeu-

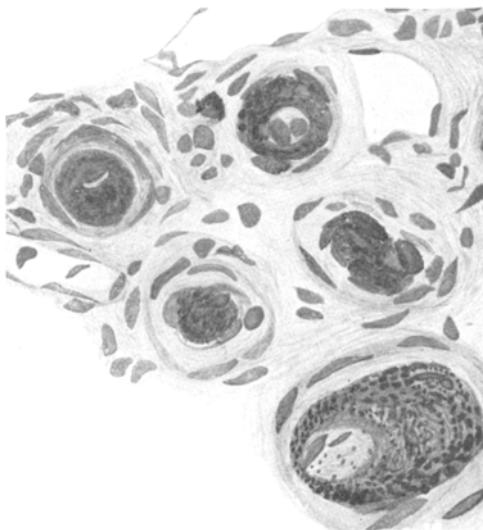


Abb. 3. Verengung und Verödung von Nierenarteriolen. Zeiss, Ok. 4, Obj. DD, Tab. 16. Sudan-Hämatoxylin.

tung der Lokalisation der Veränderungen. Es schien uns zweckmäßig, unser Material sowohl nach dem Grade der Veränderungen als auch nach ihrer Lokalisation in je vier Gruppen einzuteilen. Der Grad der Veränderungen wurde mit Kreuzen bezeichnet.

Zur ersten Gruppe (+) gehören die Fälle, in welchen nur in einzelnen Arteriolen die Gefäßlichtung nicht verschließende kleine Platten vorkommen. Zur zweiten (++) die Fälle, in welchen der Prozeß über eine große Zahl von Gefäßen verbreitet ist, die Herde aber klein sind und die Lichtung nicht verschließen. In der dritten (+++) ist die Verbreitung des Prozesses viel ausgesprochener, die Herde füllen die Lichtung gänzlich aus oder sitzen sehr nahe aneinander und sind reichlich mit Fetttröpfchen beladen. In der vierten Gruppe (++++) ist die Ausbreitung noch stärker, beinahe alle Arteriolen sind in der gleichen Art und Ausdehnung verändert, wie in der vorigen Gruppe.

Natürlich haben diese Einteilungen wie immer nur bedingten Wert.

Bei der Einteilung unserer Fälle nach der Lokalisation wurden ebenfalls 4, mit römischen Ziffern bezeichnete Gruppen unterschieden. Die I. Gruppe zeichnet sich durch die Lokalisation vornehmlich in der Art. interlobularis aus. In den Vv. afferentia kommen nur einzelne Herde vor.

II. Gruppe — Lokalisation in der Art. interlobularis und im Anfangsteil der Vv. afferentia.

III. Gruppe — in den Vv. afferentia ist der Prozeß nicht nur in ihrem Anfangsteil, sondern in ihrer ganzen Länge entwickelt. In der Art. interlobularis ist er ebenso stark ausgesprochen wie in den Vv. afferentia, oder etwas schwächer.

IV. Gruppe — in den Vv. afferentia, vornehmlich in ihrem ganzen Verlauf und in der Nähe des Glomerulus, in der Art. interlobularis sind die Veränderungen schwächer.

In der Tab. 2, in welcher das Material nach dem Grade der Veränderungen der größeren Arterien angeordnet ist, kann man das Erscheinen der elastisch-hyperplastischen Verdickung der Intima der größeren Arterien (I. Gruppe) vor dem Erscheinen der Arteriolenveränderungen feststellen; ebenfalls entspricht nicht immer der Grad des ersten Prozesses dem Grade der Veränderungen der Arteriolen; es lässt sich auch keineswegs eine vollkommene Übereinstimmung zwischen der Lokalisation in den Arteriolen und der Stärke der Intimaveränderungen der großkalibrigen Gefäße feststellen.

Die Tab. 3 zeigt das gegenseitige Verhältnis zwischen der Schwere der Arteriolenveränderungen und ihrer Lokalisation. Wenn der Prozeß schwer ist, so sind beinahe stets beide Gefäßarten, d. h. sowohl die Art. interlobulares als auch die Vv. aff. befallen, wobei die Veränderungen gleichmäßig verbreitet sind oder diejenigen der Vv. aff. vorherrschen.

Tabelle 2.

Verhältnis zwischen der Arteriolosklerose und den hyperplastischen Veränderungen in den größeren Nierenarterien.

Nr.	Alter	Hyperplasie der Intima der größeren Nieren-arterien	Arteriolosklerose		Herz-hyper-trophi-e	Blutdruck	Athero-sklerose der Aorta
			Grad	Lokali-sa-tion			
15	48	+	—	—	++	—	+
2	42	+	—	—	—	—	—
1	45	+	—	—	—	—	—
6	56	+	—	—	—	—	—
13	29	+	+	I	—	—	—
3	42	+	+	II	—	—	—
10	40	++	+	I	++	—	+
11	41	++	+	I	—	—	+
8	44	++	+	I	+	—	+
9	45	++	++	I	—	—	+
32	56	++	+	II	—	170/100	+++
7	59	++	++	II	+++	—	+++
18	37	+++	—	—	+	—	+
36	48	+++	+++	IV	++++	250/155 bis 280/170	++
34	49	+++	+++	IV	+++	270/176	+
22	50	+++	—	—	—	—	+
28	50	+++	+++	III	++++	190/100 bis 230/110	++
21	52	+++	+	II	++	—	+
46	53	+++	++++	IV	++++	220/110 bis 320/165	++++
23	55	+++	++	IV	+++	—	+++
20	56	+++	++++	III	++++	—	+++
14	57	+++	+++	III	++++	—	++++
16	60	+++	+	II	+++	—	+
12	64	+++	++	I	+	—	++++
24	—	+++	—	—	++++	230/130	++
19	—	+++	+	I	++++	—	++++
45	65	+++	++++	III	++++	170/80 bis 250/115	++++
31	33	++++	++++	III	+++	200 Hg.	+++
37	37	++++	++	II	++++	250/165	+
35	46	++++	++	II	++++	240/180	+
33	48	++++	++	IV	++++	221/150 bis 280/170	++++
40	45	++++	++++	III	++++	190/125 bis 235/145	++++
29	50	++++	++++	III	++++	150/120 bis 230/140	++
44	53	++++	++	III	++++	200/100 bis 250/135	++++
41	54	++++	++	III	++++	155/100 bis 175/110	++++
42	55	++++	++++	IV	++++	155/55 bis 200/100	++++
30	56	++++	++	III	++++	235/145	++++
4	57	++++	++++	III	++++	—	++++
38	58	++++	++	III	++	110/50 bis 240/110	++
27	58	++++	++++	III	++++	210/140 bis 244/90	++
39	59	++++	++	II	—	—	—
25	62	++++	+	II	++++	—	++++
5	67	++++	++++	III	++++	—	++++
26	71	++++	++	III	++++	—	++++

Tabelle 3. *Verhältnis zwischen dem Grade der Arteriolosklerose und deren Lokalisation in den Nierenarteriolen.*

Lokalisation der Arteriolosklerose	Der Grad der Arteriolosklerose			
	+	++	+++	++++
I. Arteria interlobularis	5	2	—	—
II. Art. interlobularis und Anfangsteil der Vv. aff.	5	2	1	—
III. Vv. aff. und Art. interlobularis, gleiche Stärke	—	1	5	8
IV. Vornehmlich Vv. afferentia	—	1	4	2

Bei schwächeren Graden herrschen die Veränderungen in der Art. interlobularis vor; man kann die Vermutung aussprechen, daß die Veränderung zuerst in dieser Arterie auftritt, um sich dann in der Richtung zum Glomerulus zu verbreiten; diese Fälle können aber auch im Sinne *Herxheimers* als die *leichtesten*, mit weiter von den Glomeruli lokalisierten Veränderungen angesehen werden. *Herxheimer* weist darauf hin, daß der entfernter vom Glomerulus, d. h. in der Art. interlobularis lokalisierte Prozeß gewöhnlich leichter, der in der nächsten Nähe des Glomerulus, d. h. in den Vv. aff. lokalisierte häufiger schwerer verläuft. Wir beobachten an unserem Material in den schweren Fällen ein beinahe gleichmäßiges Ergriffensein der Arteriolen; sogar in der Gruppe IV, in welcher die Veränderungen in der Vasa afferentia vorherrschen, war die Art. interlobularis nur etwas weniger verändert als die Vv. aff.

Die Frage über den Zustand der Muscularis der Arterien bei der arteriolosklerotischen Nephrosklerose ist bei weitem nicht geklärt. Die Ansicht *Jahns* und *Ewalds* und *Friedmanns* (angef. nach *Fahr*) von der Verdickung aller Wandschichten der Nierenarterien, ist bei der Nephrosklerose seit den Untersuchungen von *Jores* verlassen. *Fahr* ist der Meinung, daß die Intimaverdickung bei älteren Leuten sich sehr selten mit einer Muscularishypertrophie verbindet, häufiger wird eine Verdünnung der Muskelschicht beobachtet. Unter 76 Fällen im Alter von 60 Jahren fand er nur in 3 Fällen eine Muscularishypertrophie. Bei jungen Individuen kommt eine Verdünnung der Muscularis nach *Fahr* sehr selten vor, eine Muscularishypertrophie kann aber seiner Meinung nach gleichzeitig mit der Intimaverdickung eintreten, erreicht aber nicht so hohe Grade wie diese; bei der weiteren Entwicklung des Prozesses wurde von ihm wiederum eine Verdünnung der Muscularis, beobachtet. *Koch* erklärt die Aufspaltung der Lamina elastica und die Intimaverdickung für eine Ausgleichserscheinung, um der Überdehnung des Gefäßes bei der Störung des Gleichgewichts zwischen dem intravasculären Drucke und der Stärke der Gefäßmuskulatur entgegen-

zuwirken. Koch hat in Gefäßen mit stark verdickter Intima und gespaltener Lamina elastica die Muscularis in hohem Grade — bis zum völligen Verschwinden — verdünnt gefunden. Bei häufig vorkommender ungleichmäßiger Elasticahyperplasie sind die Stellen der stärksten Aufspaltung dort gelegen, wo die Muscularis verdünnt ist. Eine starke Aufspaltung der Lamina elastica und eine Intimaverdickung zeugen, nach Koch, von der Schwäche der Muscularis an dieser Stelle.

In unserem Material sind wir in der Muscularis weder Degenerationserscheinungen, noch Kalk- und Fettablagerungen begegnet. Es schien uns zweckmäßig, die Dicke der einzelnen Arterienschichten zu messen, um ein gewisses Urteil über die Dickenveränderung der Muscularis resp. deren Hypertrophie oder Atrophie zu gewinnen.

Die Messungen wurden mit Hilfe des Zeisschen Mikrometerokulars 3, Objektiv D D, ausgeführt. Die Intima und die Muscularis wurden sowohl beide zusammen als auch jede einzeln gemessen. Die Messungen wurden an einem oder zwei Schnitten für jeden Fall ausgeführt; ihre Zahl schwankte in den verschiedenen Fällen, in Abhängigkeit von der Zahl der Gefäße im Schnitte; die Gesamtzahl der gemessenen Arterien betrug 463. Die Rindensubstanz der Niere teilten wir auf dem Durchschnitt in drei Schichten: in der ersten, der Kapsel anliegenden Schicht, wurden vornehmlich die hier vorherrschenden Arteriolen gemessen; in der zweiten, mittleren, die in dieser Schicht vorwiegend vorkommenden mittelgroßen Schlagadern, und in der dritten, inneren, an die Marksubstanz grenzenden, die in dieser Schicht vorherrschenden größeren Schlagadern. Wir haben es bevorzugt, bei der Messung ihrer Wanddicke die Nierenarterien nicht nach ihrem Durchmesser, unabhängig von ihrer Anordnung in den verschiedenen Schichten der Rindensubstanz, sondern eben nach der Anordnung der Arterien in den genannten Schichten einzuteilen. Wir glaubten uns dadurch in höherem Grade berechtigt, über die Veränderungen der Wanddicke derselben Kategorie von Arterien in den verschiedenen Fällen ein Urteil zu bilden. Bei einer Einteilung der Nierenarterien nach ihrem Kaliber, unabhängig von ihrer Lage, schien uns die Gefahr naheliegend, unter dem Einfluß der Veränderung der Wanddicke Arterien von ursprünglich gleichem Kaliber für verschiedene Arterien zu halten. Da wir uns zum Ziele gestellt hatten, das gegenseitige Verhältnis zwischen der Muscularis- und Intimadicke im Zusammenhang mit der Entwicklung der elastisch-hyperplastischen Veränderungen zu verfolgen, so haben wir in den Arteriolen die Stellen ohne Hyalin- und Fettablagerungen, in den Gefäßen von mittlerem und großem Kaliber aber die Stellen sowohl der stärksten Aufspaltung der Lamina elastica als auch die dünntesten Stellen gemessen; die Gefäße wurden auf ihren Längs- und Querschnitten und an ein und demselben Schnitt an verschiedenen Stellen gemessen. Die gewonnenen Zahlen könnten in Millimeter umgerechnet werden, da $0,01 \text{ mm} = 2,75$ Teilstichen des von uns gebrauchten Okulars entsprechen; wir hielten dies aber nicht für notwendig, da wir nicht die absolute Wanddicke der verschiedenen Nierenarterien bestimmen wollten, sondern das gegenseitige Verhältnis der Dicke von Muscularis und Intima. In einem gewissen Grade wollten wir auch die Veränderungen der Dicke dieser Schichten in den Wänden ein und derselben Arterienart verfolgen.

Die Ergebnisse unserer Messungen sind in Tab. 4 wiedergegeben, wobei die Ergebnisse in aufsteigender Reihe nach der gesamten Wanddicke angeordnet sind.

Tabelle 4. *Messungen der Dicke der Nierengefäßwand. Anordnung der Angaben nach der Arteriendicke.*

1. Schicht	2. Schicht	2. Schicht (Fortsetzung)	3. Schicht	3. Schicht (Fortsetzung)	3. Schicht (Fortsetzung)	
					Zahl der Fälle	Zahl der Messungen
3	2	1	15	5	5	10
					1	1
					1	1
4	3	1	15	5	5	10
					2	2
					1	1
4,5	4	1	15	5	4	10
					10	9
					9	1
5	5	1	15	5	4	10
					11	8
					8	1
5	5	2	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	3	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	4	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	5	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	6	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	7	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	8	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	9	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	10	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	11	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	12	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	13	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	14	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	15	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	16	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	17	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	18	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	19	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	20	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	21	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	22	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	23	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	24	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	25	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	26	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	27	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	28	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	29	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	30	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	31	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	32	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	33	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	34	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	35	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	36	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	37	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	38	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	39	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	40	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	41	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	42	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	43	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	44	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	45	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	46	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	47	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	48	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	49	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	50	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	51	15	5	2	10
					11	9
					9	1
5	5	52	15	5	2	10

Wie aus dieser Tabelle zu ersehen ist, ist das gegenseitige Verhältnis zwischen Intima und Muscularis der II. und III. Schicht sehr verschieden. Wenn man nur Schlagadern mit gleicher allgemeiner Wanddicke berücksichtigt, erhält man zunächst den Eindruck, daß die Verdickung der einen Schicht auf Kosten der anderen vor sich geht. Diesem Eindruck kann aber keine Bedeutung beigemessen werden, da es sehr möglich ist, daß z. B. das Überwiegen der Intima in einem Gefäß über die Media, eine Folge der ausschließlichen starken Intimaverdickung ist, weil der Durchmesser der Muscularis gar nicht oder nicht in demselben Maße zugenommen hat. In Berücksichtigung dieser Erwagung haben wir unser Material nicht nur nach der absoluten Dicke der Arterienwände, sondern auch nach der Lage der Arterien in den verschiedenen Schichten der Nierenrinde verteilt. Zum selben Zwecke haben wir unser Material nach dem Alter der Kranken, nach dem Grade der Intimaverdickung und nach dem Grade der Arteriosklerose eingeteilt (siehe Tab. 5, 6, 7).

Die Arteriolenmucularis ist unter den Platten,

wie bereits erwähnt, atrophisch, die Muskelzellen sind dünn und zusammen gedrückt oder sie fehlen gänzlich und die Platte nimmt die ganze Dicke der Wand ein. In den Stellen, wo keine Herde vorhanden sind, weist die Muscularis gar keine Veränderungen auf, die Muskelzellen ordnen sich in 1 bis 2 Schichten unter der Lamina elastica an. Die Dicke der Arteriolenwand schwankt annähernd zwischen 3 und 9. Die Muscularis herrscht in der Mehrzahl der Fälle über der Intima vor, deren Dicke aber Schwankungen unterworfen ist. In Gefäßen mit sehr dünner Wand und von kleinstem Kaliber (Art. 3—4) ist die Intima verhältnismäßig dicker als in etwas größeren Arteriolen (Art. = 5—6). In den Arteriolen mit noch dickerer Wand (Art. = 7—9) beobachten wir sehr große Schwankungen in dem gegenseitigen Verhältnis der Schichten zueinander; in den Arteriolen von der folgenden Kalibergröße (Art. = 8) übertrifft die Dicke der Intima sogar diejenige der Muscularis und nur in den Arteriolen, welche der Größe nach an die Präarteriolen grenzen (Art. = 9), beobachten wir wieder teilweise ein Überwiegen der Intima über der Muscularis. Es wurde vorstehend bei der Beschreibung der betreffenden Veränderung in der Arteriolenintima und in der Intima der größeren Arterien erwähnt, daß es unmöglich sei, zwischen ihnen eine scharfe Grenze zu ziehen; in bezug auf die in Rede stehenden krankhaften Veränderungen wird ein allmäßlicher Übergang zwischen Arteriolen und größeren Arterien beobachtet und die Art. interlobularis ist die Stelle, in welcher der hyperplastische Prozeß allmäßlich durch Hyalinose und Verfettung ersetzt wird.

Wenn wir die dem Grade des hyperplastischen Prozesses in der Intima der größeren Nierenarterien (vgl. Tab. 5) nach angeordneten Durchschnittszahlen der Dicke der Arterienwände betrachten, so sehen wir, daß bei den höchsten Graden (Gruppe +++ und +++) des hyperplastischen Prozesses in den größeren Nierenarterien auch die Arteriolen eine etwas größere Dicke der Intima aufweisen (2,1 und 1,7 gegenüber 1,0 und 1,5 in den Gruppen + und ++), während die Mus-

Tabelle 5.

Mittlere Messungswerte der Wand der nach dem Aufspaltungsgrade der Lamina elastica angeordneten Schlagadern.

Aufspaltungsgrad der Lamina elastica	I. Schicht			II. Schicht			III. Schicht			Zahl der Messungen in sämtl. Schichten	Zahl der Fälle
	Art.	Media	Intima	Art.	Media	Intima	Art.	Media	Intima		
+	5,25	4,25	1	9	6	3	20,3	14,77	5,58	35	6
++	5,9	4,4	1,5	12	6	6	22	13	9	73	6
+++	6,2	4,1	2,1	15	4,6	10,4	29	14	15	136	15
++++)	5	4	1,7	14,42	5,32	9,1	31,7	16,1	15,6	221	16

cularis ihre Dicke nicht wesentlich ändert. Man muß also annehmen, daß in den Fällen mit starker Aufspaltung der Lamina elastica interna der größeren Arterien eine Hyperplasie der Intima auch der Arteriolen vorliegt. Hier ist dieser Vorgang aber nicht so stark ausgesprochen, wie in den größeren Arterien, und die Dicke der Muscularis bleibt überwiegend.

Was den Verdickungsgrad der Intima der größeren Gefäße im Verhältnis zum Grade der Elasticaaufspaltung betrifft, so beobachten wir in den Gruppen +, ++ und +++ eine deutliche fortschreitende Verdickung der Intima entsprechend dem Aufspaltungsgrade der Lamina elastica derselben (3—6—10,4 für die II. Schicht und 5,58—9—15 für die III. Schicht), zwischen der Gruppe +++ und der Gruppe ++++ ist aber kein deutlicher Unterschied in der Dicke der Intima vorhanden (10,4 und 9,1 für die II. Schicht und 15 und 15,6 für die III. Schicht). Die Dicke der Arterienmuscularis in der mittleren Rindenschicht scheint in der Gruppe +++ im Vergleich mit den Gruppen + und ++ geringer zu werden (6—6—4,6). Die letzte Gruppe +++, also bei stärkster Elasticahyperplasie, ergibt aber wieder eine Verdickung der Muscularis im Vergleich mit der vorhergehenden Gruppe (++) — 5,32. Wenn wir annehmen, daß unsere Verteilung der betr. Fälle zu den Gruppen ++ und +++ ungenau ist und wenn wir sie deshalb in eine Gruppe vereinigen, so erhalten wir den Eindruck, daß bei starker Elasticahyperplasie die Muscularis etwas dünner wird; oder wenn man die Gruppe ++ und +++ gesondert betrachtet, muß man annehmen, daß die Muscularis bei mittelstarker Hyperplasie der Intima dünner wird, bei ihren höchsten Graden aber wieder dicker. Bei den Arterien der inneren Rindenschicht erhält man den Eindruck, daß die Muscularis bei mittelstarker Intimahyperplasie dünner und bei dem höchsten Grade derselben wieder dicker wird (14,77—13—14—16,1), noch bestimmter.

Bei der Anordnung des Materials nach den Altersgruppen (siehe Tab. 6) können wir eine gesetzmäßige Verdickung der Intima nur

Tabelle 6.

Mittlere Messungswerte der Wand der nach dem Alter angeordneten Nierenschlagadern.

Alter	I. Schicht			II. Schicht			III. Schicht			Zahl der Messungen in sämtl. Schichten	Zahl der Fälle
	Art.	Media	Intima	Art.	Media	Intima	Art.	Media	Intima		
30—40	6	5	1	10,9	5,63	5,27	31,6	16,1	15,5	24	4
40—50	5,8	4,3	1,5	12,5	5,7	6,8	24,2	13,8	10,4	161	13
50—60	5,4	4	1,4	14,5	5,1	9,4	30,7	15,7	15	223	19
60—71	6	4	2	16	4,2	11,8	26	13,7	12,3	57	5

in den Arterien der mittleren Rindenschicht (5,27—6,8—9,4—11,8) feststellen, vielleicht auch in der äußereren (1,0—1,5—1,4—2,0), während die Dicke der Intima der Gefäße der inneren Schicht unregelmäßigen Schwankungen unterworfen ist (15,5—10,4—15—12,3). Die Muscularis scheint mit vorrückendem Alter eine bestimmte Neigung zum Dünnerwerden zu offenbaren (in der I. Schicht = 5—4,3—4—4; in der II. Schicht = 5,63—5,7—5,1—4,2; in der III. Schicht = 16,1—13,8—15,7—13,7).

In der Tab. 7 ist das gesamte Material unserer Messungen nach dem Grade der Arteriolosklerose angeordnet. Es muß vor allem nochmals betont werden, daß die Arteriolen an den Stellen gemessen wurden, an welchen sie von Hyalinose und Verfettung, die den Grad der Arteriolosklerose bestimmten, nicht befallen waren. Deshalb offenbar ist in dieser Tabelle eine ansteigende Verdickung der Arteriolenintima, die im Zusammenhang mit der Verstärkung der Arteriolosklerose vorausgesetzt werden müßte, tatsächlich nicht vorhanden (1,66—1,5—1,5—2—1). Diese Neigung ist aber in der Intima der größeren Nierenarterien ganz deutlich ausgesprochen. In der II. Schicht = 6,3—5,8—8,8—9—11,32, in der III. Schicht = 8—9—12,4—15,6—15,7.

Tabelle 7.

Mittlere Messungswerte der Wand der nach dem Grade der Arteriolosklerose angeordneten Nierengefäße.

Grad der Arteriolosklerose	I. Schicht			II. Schicht			III. Schicht			Zahl der Messungen sämtl. Gefäße	Zahl der Fälle
	Art.	Media	Intima	Art.	Media	Intima	Art.	Media	Intima		
—	5	3,33	1,66	13,1	6,8	6,3	22,7	14,7	8	50	7
+	6	4,5	1,5	11	5,2	5,8	23	14	9	69	9
++	5,5	4	1,5	13,6	4,8	8,8	24,4	12	12,4	17,2	7
+++	6	4	2	14	5	9	31	15,8	15,6	99	10
++++	5	4	1	17,2	5,88	11,32	34,4	17,7	15,7	85	10

Die Muscularis der Arteriolen ist bei allen Graden der Arteriolosklerose stärker als die Intima, ihre Dicke und weist uncharakteristische Schwankungen auf (3,33—4,5—4—4—4). Von seiten der Muscularis der Nierenarterien in der mittleren Rindenschicht wird eine Neigung zum Dünnerwerden nur bei mittelstarker Arteriolosklerose beobachtet (6,8—5,2—4,8—5—5,88). Die Muscularis der großen Arterien (innere Schicht) zeigt bei stärker werdender Arteriolosklerose gleichfalls eine Neigung zuerst zur Verdünnung und dann zu einer Verdickung (14,7—14—12—15,8—17,7).

Da der Vergleich der Dicke der Arteriolen- und Arterienmuscularis mit dem Veränderungsgrade ihrer Intima kein einfaches und deutliches

Verhältnis ergibt, so werden wir noch die Ergebnisse der an mehreren Stellen, auf demselben Schnitt durch die Arterie, in der Längs- oder in der Querrichtung ausgeführten Messungen der Dicke der Intima und Muscularis vergleichen.

Diese Angaben sind in der Tab. 8 gegeben.

Bei der Messung der Gefäßwand auf ein und demselben Schnitt durch die Arterie beobachten wir folgendes:

1. Eine ungleichmäßige Verdickung der Intima, Muscularis bleibt unverändert; die Wand ist ungleichmäßig verdickt, entsprechend der Verdickung der Intima. Im ganzen in 11 Fällen bei 16 Messungen (siehe Nr. 9, Messung 2; Nr. 7, Messung 7; Nr. 28, Messung 2; Nr. 10, Messung 1; Nr. 25 u. 41, Messung 1; Nr. 36 u. 45, Messung 1; Nr. 27, Messung 1; Nr. 38, Messung 1; Nr. 35, Messung 1, 7; Nr. 41, Messung 2, 4 und 5).

2. Eine ungleichmäßige Verdickung der Intima, Muscularis ist an der Stelle der Intimaverdickung dünner, die Verdünnung ist aber geringer als die Verdickung der Intima. Dementsprechend ist die Wand der Arterie an den Stellen der Intimaverdickung auch verdickt, aber in geringerem Grade als in den Fällen der 1. Gruppe. Im ganzen in 14 Fällen, bei 21 Messungen (siehe Nr. 22, Messung 1; Nr. 10, Messung 1; Nr. 7, Messung 2; Nr. 12 u. 23, Messung 4; Nr. 26, Messung 2; Nr. 14, Messung 1 und 2; Nr. 34, Messung 3; Nr. 46 u. 45, Messung 2 und 3; Nr. 29, 31 u. 39, Messung 1 und 3; Nr. 35, Messung 3, 8, 9; Nr. 41, Messung 4 und 6).

3. Ungleichmäßige Intimaverdickung und entsprechende Verdünnung der Muscularis an denselben Stellen; die Dicke der ganzen Wand unverändert. Im ganzen 7 Fälle und 9 Messungen (s. Nr. 10, Messung 2; Nr. 9, Messung 4; Nr. 12, Messung 2; Nr. 7, Messung 4, Nr. 7, Messung 6, Nr. 23, Messung 2).

4. Verdickung sowohl der Intima wie auch an den entsprechenden Stellen der Muscularis. Die Dicke der ganzen Wand zeigt eine entsprechende Verdickung an der entsprechenden Stelle. Im ganzen 12 Fälle und 21 Messungen (s. Nr. 9, Messung 1; Nr. 7, Messung 1 und 3; Nr. 23, Messung 1 und 3; Nr. 4, 28, Messung 1; Nr. 37, 34, Messung 1 und 2, Nr. 27, Messung 2 und 3; Nr. 38, Messung 2; Nr. 39, Messung 2 und 4; Nr. 35, Messung 5, 14, 12; Nr. 41, Messung 3, 5, 6).

5. Bei 3 Messungen wurde eine Verdickung beider Schichten an verschiedenen Stellen erhalten, d. h. eine Verdickung der Intima an der einen Stelle und der Muscularis an einer anderen, wobei in Übereinstimmung damit eine Verdickung der Wand der Arterie oder ein Gleichbleiben ihrer Dicke zu beobachten war (s. Nr. 25 und 26, 1. Messung; Nr. 9, Messung 3; Nr. 7, Messung 5). In diesen Fällen herrschte bald die Verdickung der Intima, bald die der Muscularis vor.

Tabelle 8. Messungen der Gefäßwand an 2-3 Stellen.

		Gefäßmessungen Ar.-M.-I.										
Arteriolo-	Hyperplase											
Nr.	Alter	sklerose	der Intima									
6	56	-	+	1.	9-	5-	4					
1	45	-	+	1.	12-	4-	8					
22	50	-	++	1.	10-	9-	1					
10	40	+	++	1.	17-	9-	8					
9	45	++	++	1.	19-	10-	9					
7	59	++	++	1.	14-	7-	7	2.	38-	15-	23	
12	64	++	++	24-	3-	21		40-	30-	10		
23	55	++	++	24-	4-	20						
25	52	+	++	1.	14-	13-	1	2.	32-	31-	1	
26	71	++	++	22-	10-	12		32-	22-	10		
4	57	++	++	1.	8-	5-	3	2.	13-	5-	8	
39	59	++	++	15-	8-	7		16-	7-	9		
								20-	7-	13		
				1.	9-	7-	2	2.	20-	12-	8	
				18-	9-	9		23-	7-	16		
								23-	6-	17		
				7.	15-	10-	5	3.	18-	5-	13	
				25-	12-	13		27-	10-	17		
				1.	13-	7-	6					
				20-	5-	15		3.	15-	4-	11	
				1.	15-	5-	10	2.	16-	3-	13	
				19-	7-	12		17-	3-	14		
								30-	11-	19		
				1.	8-	2-	6					
				14-	3-	11		16-	1-	15		
				1.	10-	1-	9	2.	13-	7-	6	
								20-	3-	17		
				1.	25-	9-	16					
				32-	14-	18						
				1.	10-	2-	8	2.	8-	2-	6	
								3.	17-	10-	7	
									4.	16-	3-	12

39	46	++	++++	1. 7- 3- 4 2. 9- 5- 4 3. 11- 5- 6 4. 11- 4- 7 5. 9- 3- 6 6. 10- 5- 5
		41	54	1. 4- 3- 5 9- 2- 7 9- 14- 3- 8 11- 6- 4 10- 5- 5 12- 25- 21- 4
		41	53	7. 9- 5- 4 8- 15- 5- 10 9. 13- 4- 9 10. 20- 5- 15 11. 23- 9- 14 12. 25- 21- 4
		44	53	15- 5- 10 17- 4- 13 15- 3- 12 20- 1- 19 20- 7- 13 30- 15- 15
		44	50	15- 5- 10 17- 4- 13 15- 3- 12 20- 1- 19 20- 7- 13 30- 15- 15
		44	48	13. 24- 11- 13 14. 30- 20- 10 25- 8- 17 25- 8- 17 25- 8- 17 56- 25- 30
		44	48	1. 22- 16- 6 2. 5- 2- 3 3. 9- 3- 6 4. 12- 5- 7 5. 11- 9- 2 6. 13- 10- 3
		44	49	33- 15- 18 33- 15- 18 33- 13- 20 33- 13- 20 33- 13- 20 33- 13- 20
		44	53	1. 28- 13- 15 2. 35- 26- 10 32- 9- 23 41- 32- 9 45- 8- 37 5. 11- 9- 2
		44	53	1. 25- 9- 16 2. 15- 4- 11 1. 15- 5- 10 1. 15- 5- 10 1. 15- 5- 10 19- 9- 10
		44	57	30- 4- 26 42- 12- 14 42- 22- 20 42- 22- 20 42- 22- 20 25- 12- 13
		44	57	1. 26- 12- 14 1. 30- 15- 15 1. 30- 15- 15 1. 30- 15- 15 1. 30- 15- 15 28- 13- 15
		44	58	40- 31- 9 40- 31- 9 40- 31- 9 40- 31- 9 40- 31- 9 22- 13- 15
		44	58	1. 15- 5- 10 1. 15- 5- 10 1. 15- 5- 10 1. 15- 5- 10 1. 15- 5- 10 22- 13- 15
		44	58	18- 7- 11 18- 7- 11 18- 7- 11 18- 7- 11 18- 7- 11 22- 13- 15
		44	58	1. 42- 34- 8 1. 42- 34- 8 1. 42- 34- 8 1. 42- 34- 8 1. 42- 34- 8 22- 13- 15
		44	58	47- 25- 22 47- 25- 22 47- 25- 22 47- 25- 22 47- 25- 22 22- 13- 15
		44	58	1. 5- 4- 1 1. 5- 4- 1 1. 5- 4- 1 1. 5- 4- 1 1. 5- 4- 1 22- 13- 15
		44	58	8- 4- 4 8- 4- 4 8- 4- 4 8- 4- 4 8- 4- 4 22- 13- 15
		44	58	1. 10- 4- 6 1. 10- 4- 6 1. 10- 4- 6 1. 10- 4- 6 1. 10- 4- 6 22- 13- 15
		44	58	15- 5- 10 15- 5- 10 15- 5- 10 15- 5- 10 15- 5- 10 22- 13- 15
		44	58	23- 6- 17 23- 6- 17 23- 6- 17 23- 6- 17 23- 6- 17 22- 13- 15
		44	58	1. 15- 7- 8 1. 15- 7- 8 1. 15- 7- 8 1. 15- 7- 8 1. 15- 7- 8 22- 13- 15
		44	58	25- 2- 23 25- 2- 23 25- 2- 23 25- 2- 23 25- 2- 23 22- 13- 15
		44	58	1. 14- 7- 7 1. 14- 7- 7 1. 14- 7- 7 1. 14- 7- 7 1. 14- 7- 7 22- 13- 15
		44	58	25- 6- 13 25- 6- 13 25- 6- 13 25- 6- 13 25- 6- 13 22- 13- 15
		44	58	1. 12- 8- 4 1. 12- 8- 4 1. 12- 8- 4 1. 12- 8- 4 1. 12- 8- 4 22- 13- 15
		44	58	27- 7- 20 27- 7- 20 27- 7- 20 27- 7- 20 27- 7- 20 22- 13- 15
		44	58	1. 30- 10- 20 1. 30- 10- 20 1. 30- 10- 20 1. 30- 10- 20 1. 30- 10- 20 22- 13- 15
		44	58	40- 8- 32 40- 8- 32 40- 8- 32 40- 8- 32 40- 8- 32 22- 13- 15
31	33	45	45	+++++ +++++ +++++ +++++ +++++ +++++
26	29	50	50	+++++ +++++ +++++ +++++ +++++ +++++
27	58	58	58	+++++ +++++ +++++ +++++ +++++ +++++
38	58	58	58	+++++ +++++ +++++ +++++ +++++ +++++

6. Eine Messung (Nr. 33) ergibt eine Verdickung der Muscularis bei Verdünnung der Intima.

Die 2. und 3. Gruppe kann als eine Äußerung einer Verdünnung der Muscularis infolge der Intimaverdickung oder nach *F. Koch* als Beweis dessen gedeutet werden, daß die Intima sich unter dem Einfluß einer Schwächung der Muscularis verdickt bzw. hyperplastisch wird. Die Anzahl derartiger Ergebnisse unserer Messungen (im ganzen 30) übertrifft aber nur um ein wenig die Anzahl derjenigen, welche eine Verdickung sowohl der Intima als auch der Muscularis ergaben (Gruppe 4 und 6 — im ganzen 22 Messungen) und schließlich zeigt eine große Zahl von Messungen (Gruppe 1, 16 Messungen), daß die Muscularis bei verdickter Intima sich in ihrer Dicke nicht ändert. Es muß noch



Abb. 4. Homogene Verdickung in der Wand des Glomerulusstieles nach *van Gieson* sich mit Fuchsin färbend. Zeiss, Ok. 2, Obj. Ölimmersion $1/12$. Tab. 16. *van Gieson*.

folgendes in Betracht gezogen werden: da die Messungen wohl auch an Durchschnitten der Arterien in der Nähe von Gefäßabzweigungen ausgeführt wurden, so müssen vielleicht teilweise die Dickenveränderungen der Gefäßwandschichten auf eine Veränderung des Kalibers des Gefäßes an der Schnittstelle zurückgeführt werden.

Kann man auf Grund aller dieser Messungen zu einer bestimmten Ansicht über die Hypertrophie oder Atrophie der Muscularis der Nierenarterien im Zusammenhang mit arteriosklerotischen Veränderungen gelangen? Es drängt sich vor allem eine Schlußfolgerung auf: diese Frage kann jedenfalls nicht auf Grund einer Bestimmung der Dicke der einzelnen Arterienschichten und ihres Verhältnisses zueinander nur nach dem Augenmaß, ohne Messungen, entschieden werden: denn selbst

zahlreiche Messungen bei einer verschiedenartigen Zusammenstellung der gewonnenen Ergebnisse ergeben kein deutliches Bild. Deshalb nehmen wir auch Abstand davon, irgendwelche Schlußfolgerungen aus den Ergebnissen dieser Messungen zu ziehen; man kann höchstens von einem bestimmten Eindruck sprechen. In diesem Sinne glauben wir auf Grund unserer Messungen annehmen zu dürfen, daß die Muscularis bei der Entwicklung der hyperplastischen Intimaveränderungen der größeren Schlagadern und der Hyalin- und Fettablagerungen in den Arteriolen, in der Regel jedenfalls keine Neigung zu einer Hypertrophie zeigt. Es läßt sich vielmehr eine gewisse Neigung zu einer Verdünnung beobachten, die mit vorrückendem Alter noch deutlicher wird; d. h. bei älteren Leuten scheint eine Neigung zu einer Atrophie der Muscularis vorhanden zu sein.

Bevor wir zur Beschreibung der Veränderungen der Glomeruli übergehen, ist es notwendig, die in unseren Fällen vorgefundenen Veränderungen im Glomerulusstiel zu berücksichtigen. In der Wand des in das Knäuelchen eintretenden Gefäßes wird eine homogene Verdickung beobachtet, die sich mit Fuchsin nach *van Gieson* färbt (Abb. 4); hier lagern sich häufig Fetttröpfchen in den Zellen ab; noch häufiger wird aber eine diffuse Färbung mit Sudan erhalten (Abb. 5). *Löhlein* bezeich-

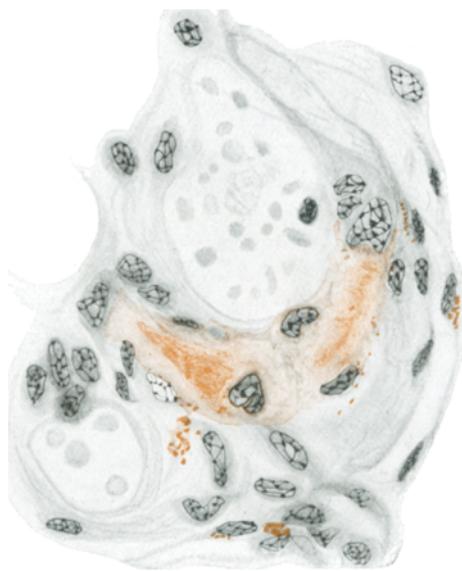


Abb. 5. Glomerulusstiel. Homogene Verdickung mit Verfettung. Zeiss, Ok. 4, Obj. Ölimmersion $1/12$. Tab. 16. Sudan-Hämatoxylin.

net derartige Veränderungen als „präsklerotische“, er erwähnt noch eine Erweiterung des Gefäßlumens hierselbst. *Herxheimer* hat sie auch bei der Glomerulonephritis und Arteriolosklerose und auch in den Nieren allem Anschein nach gesunder Leute gefunden; er hält es für unmöglich, die Veränderungen als präsklerotische zu bezeichnen, obschon er sie auch nicht für normal erklärt, seiner Meinung nach führen sie, wenn sie sich weiter entwickeln, ein Zusammenfallen und eine Hyalinisierung des ganzen Glomerulus herbei. Die Tabelle 9 zeigt das gegenseitige Verhältnis zwischen diesen Veränderungen und dem Grade der Arteriolosklerose.

Tabelle 9.

Gegenseitiges Verhältnis zwischen dem Grade der Arteriolosklerose und der sog. Präsklerose Löhlins (P. L.).

Grad der Arteriolosklerose	Zahl der Fälle mit der P. L.	Lokalisation der Arteriolosklerose		Gesamtzahl der Fälle
+	2	1	I	10
		1	II	
++	2	1	I	7
		1	II	
+++	5	1	II	10
		4	IV	
++++	1	1	IV	10

Diese Veränderungen des Stiels wurden von uns bei starken und schwachen Arteriolosklerosegraden, bei der Anordnung der Herde in der Nähe des Glomerulus oder weiter von ihm entfernt gefunden. Es kann aber vielleicht doch ein geringes Überwiegen der Veränderungen im Stiel bei den höheren Graden der Arteriolosklerose angenommen werden. Da wir außerdem diesen Veränderungen nur in 10 von sämtlichen 37 Fällen begegnet sind, können wir auf Grund unserer Beobachtungen nicht entscheiden, ob es präsklerotische Veränderungen sind oder ob sie eine bestimmte Äußerung der Arteriolosklerose vorstellen.

Die nächste Folge der Arteriolenveränderung — der Verengerung oder des vollständigen Verschlusses ihrer Lichtungen — wird der Untergang des entsprechenden Glomerulus sein. Der Charakter der Glomerulusveränderungen steht in engem Zusammenhang mit dem der Arteriole. Alle Grade der Verengerung der Arteriolenlichtung werden auf den Glomerulus einwirken: ihr rascher Verschluß in der unmittelbaren Nähe des Glomerulus hat dessen raschen Tod zur Folge; die in weiterer Entfernung vom Glomerulus stattfindende, langsame Verengerung bedingt eine allmähliche Atrophie und Ausfüllung mit Bindegewebe. Die letzte Stufe der Glomerulusveränderungen ist dessen völliger Ersatz durch Bindegewebe resp. seine Umwandlung in eine bei-nahe kernlose, die Form des Knäuels beibehaltende, kleine Narbe aus hyalinisiertem Bindegewebe mit oder ohne Fettablagerungen. Es wurden Narben ohne Erhaltung des Lumens der Bowmanschen Kapsel vorgefunden, seltener blieb eine Spalte erhalten. Abgesehen davon, waren in einigen Narben im Zentrum Reste der Glomeruluszellen vorhanden; oder der erhaltene Glomerulus war durch eine dicke bindegewebige Kapsel zusammengedrückt, wobei eine ungleichmäßige Verdickung dieser Kapsel in der Gegend des Stiels vorhanden war; diese Erscheinung ist möglicherweise das folgende Stadium der oben beschriebenen sog. Präsklerose *Löhlins*. Zuweilen kamen nekrotische

Glomeruli vor. Beträchtlichere Zellansammlungen wurden in der Nähe sämtlicher oben beschriebener Vernarbungsformen des Glomerulus von uns nicht beobachtet.

Abgesehen von allen diesen Veränderungsstadien der Glomeruli kam noch eine Form der Glomerulusveränderungen vor, die ihrer Natur nach den Arteriolenveränderungen in mancher Beziehung ähnlich sieht. Ich meine die Hyalinose und Verfettung der Glomerulusschlingen, zu denen sich häufig ein Bluterguß in die Kapsel gesellte. Die Arteriolen eines solchen Knäuels sind in der Mehrzahl der Fälle stark verändert. In der Nähe des Glomerulus oder unmittelbar an dessen Stiele geht der

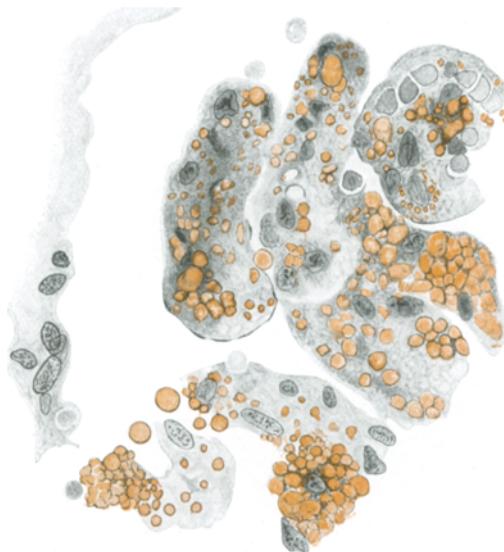


Abb. 6. *Hyalinose und Verfettung von Glomerulusschlingen.* Zeiss, Ok. 2, Obj. Ölimmersion $1/12$.
Tab. 16. Sudan-Hämatoxylin.

Prozeß, nach der Beobachtung von *Fahr*, sozusagen von der Arteriole auf die Glomerulusschlingen über. Die hyalinen Massen sind im Glomerulus in Gestalt von Schollen angeordnet, wobei sie die Form und die Windungen der Glomerulusschlingen beibehalten; oder sie liegen in Gestalt von einzelnen großen Tropfen zwischen den diese Masse dicht ausfüllenden oder nur vereinzelt vorhandenen Fetttröpfchen; es kommen auch solche Glomeruli vor, in welchen alle oder einzelne Schlingen nur mit Fetttröpfchen ausgefüllt sind, die in den Zellen oder — als feine, bröckelige Massen — im Schlingenlumen gelegen sind (Abb. 6).

Der Bluterguß in die Bowmannsche Kapsel ist entweder bedeutend mit vollständiger Zerstörung des Glomerulus, oder es sind im Kapsel-lumen nur einzelne rote Blutzellen vorhanden. Wir sind in unseren

Fällen auch den weiteren Stadien dieser Veränderung begegnet. Aufnahme der Blutzellen durch die Zellen der Bowmannschen Kapsel, deren Abstoßung sowie Wucherung der bindegewebigen Kapsel. Schließlich entsteht dieselbe kleine bindegewebige Narbe, in welcher man noch die Umrisse der hyalinverfetteten Schlingen unterscheiden kann (Abb. 7); oder es werden nur kleine Fetttropfen enthaltende Narben gefunden, die unseres Erachtens mit dieser Form des Zugrundehagens der Glomeruli in Zusammenhang gestellt werden können.

Löhlein bezeichnet die Hyalinose und die Verfettung der Glomerulus-schlingen als Arteriolosklerose der Glomeruli. *Jores* äußert sich dahin, daß dieser Prozeß die Folge eines raschen Verschlusses der *Vasa afferentia* ist und die noch nicht veränderten Glomeruli ergreift. Er bezeichnet

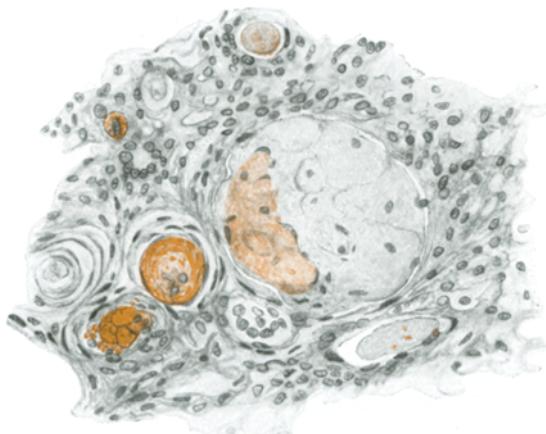


Abb. 7. Glomerulusnarbe mit Resten der hyalinverfetteten Schlingen, nebenbei ein V. aff. mit obliteriertem Lumen. Zeiss, Ok. 2, Obj. DD. Tab. 16. Sudan-Hamatoxylin.

den Vorgang als Nekrobiose. *Fahr* beschreibt die Hyalinose der Glomerulusschlingen mit nachfolgenden reaktiven Veränderungen und mit Ersatz des Glomerulus durch Bindegewebe bei „benigner Sklerose“; bei „maligner“ beschreibt er besondere Arteriolen- und Glomeruliveränderungen, welche er zu den entzündlichen Vorgängen zählt und als Arteriolitis und Capillaritis bezeichnet. Dabei herrschen in den Arteriolen und Glomeruli thrombotische und nekrotische Prozesse vor, das Gefäßlumen ist von einer grob scholligen und faserigen Masse ausgefüllt, die ohne scharfe Grenzen in die nekrotische und mit Blut durchtränkte Gefäßwand übergeht. Beim Übergang auf die Glomerulusschlingen behält der Vorgang seinen nekrotisch-thrombotischen Charakter bei: die Glomeruli sind mit einer körnigen scholligen und faserigen Masse ausgefüllt, und die Kerne färben sich schlecht. Weiter folgt eine Zell-

wucherung sowohl im Glomerulus, wie auch in der Umgebung der Arteriole. *Löhlein* hat solche Veränderungen bei Glomerulonephritis von mehrwöchiger Dauer beobachtet, *O. Meyer* beschreibt sie bei Glomerulonephritis und Arteriolosklerose, und *Herxheimer* bezeichnet sie als Arteriolonekrose. In unserem Material haben wir, wie oben beschrieben, nur Hyalinose und Verfettung der Glomeruli gefunden; weder in den Arteriolen, noch in den Glomeruli wurden aber die eben geschilderten Veränderungen beobachtet, mit Ausnahme eines einzigen Falles, von welchem weiter die Rede sein wird.

Aus der Tab. 10 kann ersehen werden, daß die 11 Fälle, in denen Hyalinose und Verfettung des Glomeruli beobachtet wurde, zu den Fällen mit hochgradiger Arteriolosklerose gehören; in diesen Fällen kamen gleichzeitig verfettete narbige Knäuel und Knäuel mit einzelnen verfetteten Schlingen vor. Einzelne verfettete Narben und Schlingen wurden auch bei den schwachen Graden der Arteriolosklerose beobachtet, aber nur in einzelnen Fällen.

Tabelle 10.

Grad der Arteriolosklerose	Hyalinose und Verfettung des Glomerulus	Verfettete Narben	Verfettete Schlingen	Gesamtzahl der Fälle
+	—	1	1	13
++	—	1	1	7
+++	8	6	2	10
++++	3	6	3	10

Aus der Tab. 11 ist zu ersehen, daß die Verfettung und Hyalinose der Glomeruli und der einzelnen Schlingen bei der Ausbreitung der Arteriolosklerose auf die Vv. afferentia bereits in ihrem ganzen Verlauf am häufigsten vorkommt; dabei ist die Art. interlobularis in einer großen Zahl von Fällen ebenfalls stark verändert.

Tabelle 11.

Lokalisation der Arteriolosklerose	Verfettete Hyal.-Glomeruli	Verfettete Schlingen	Verfettete Narben	Gesamtzahl der Fälle
I	—	1	—	7
II	—	—	3	9
III	8	2	9	14
IV	3	2	2	7

Wir finden also, abgesehen von den gewöhnlichen narbigen Glomerulis und allen Übergangsstadien dazu, als Folge der Verödung der entsprechenden Arteriolen, noch Veränderungen in den Glomerulusschlingen, die den Arteriolenveränderungen ähnlich sehen, d. h. Hyalinose und Verfettung zugleich, sowie Schlingenverfettung ohne Hyalinose. Diese Veränderungen kommen am häufigsten bei hochgradiger Arteriolo-

sklerose vor, vornehmlich bei derjenigen der Vv. afferentia, die diffus oder in der unmittelbaren Nähe des Glomerulus lokalisiert ist; möglicherweise entsteht diese Veränderung selbstständig in den einzelnen Schlingen oder ist das Ergebnis eines unmittelbaren Überganges vom Vas afferens auf seine Verzweigungen innerhalb des Glomerulus (*Fahr*). Das häufige gleichzeitige Vorkommen von Narben mit Fettablagerung, von hyalinverfetteten Glomeruli und aller Übergangsstadien zwischen diesem und jenen, gestattet es, diese Narben für eine Folge der Hyalinose und Verfettung der Glomeruli zu erklären.

In ein und derselben Niere kann man gleichzeitig verfettete und nicht verfettete Narben finden. Dieser Unterschied zeugt, wie es scheint, von einem verschiedenen Verlauf der Verödung der Glomeruli, d. h. es liegt entweder die Folge desselben Vorganges wie in der Arteriole vor oder das Ergebnis eines Absterbens des Glomerulus infolge einer ungenügenden oder gänzlich mangelnden Ernährung, wie sie durch die Verödung der entsprechenden Arterie oder Arteriole herbeigeführt wird.

Als Endergebnis dieser oder jener Erkrankung des Glomerulus entsteht eine Narbe; die Zahl dieser Narben, ohne oder mit Fettablagerung, zeigt in gewissem Maße den Grad der Nierenarteriolosklerose an. Es schien uns wichtig, um den Grad und Charakter der Arteriolosklerose in den verschiedenen Fällen zu bestimmen, die Zahl der arbeitenden (inwiefern man davon nach dem histologischen Bilde urteilen kann) und die Zahl der arbeitsunfähigen in jedem Falle festzustellen. Als arbeitsunfähig haben wir außer allen vernarbten und zweifelsohne der Vernarbung entgegengehenden Glomeruli auch diejenigen gezählt, welche in höherem Grade der Hyalinose und Verfettung anheimgefallen waren. Eine solche Zählung hat in der Form, wie wir sie angeführt haben, viele Nachteile: 1. Kann nicht angenommen werden, daß die zugrunde gegangenen und gehenden Glomeruli in der Niere stets gleichmäßig verteilt sind: die Zählung wurde von uns nur an 3—4 Schnitten von einem Block ausgeführt; 2. Die Glomerulusvernarbung kann Folge nicht nur der Arteriolosklerose, sondern auch einer vor längerer Zeit überstandenen Entzündung sein; 3. Es kommt eine ganze Reihe von Übergängen von einem ganz normalen bis zu einem stark veränderten Glomerulus vor; es hängt daher in einem gewissen Grade in einigen Fällen vom subjektiven Ermessen ab, zu bestimmen, ob ein Glomerulus arbeitsfähig ist oder nicht.

Trotz dieser großen Mängel sind wir dennoch der Meinung, daß die Zählung der arbeitsunfähigen Glomeruli — im Zusammenhang mit den übrigen Befunden — dazu beitragen kann, von den Veränderungen des Organs ein deutlicheres und vollständigeres Bild zu geben. Die Tab. 12 gibt das prozentuelle Verhältnis der arbeitsunfähigen Glomeruli an, wobei das Material nach dem Grade der Arteriolosklerose angeordnet ist;

Tabelle 12.

Arteriolosklerose 7 Fälle		Arteriolosklerose + 10 Fälle		Arteriolosklerose ++ 7 Fälle		Arteriolosklerose +++ 10 Fälle		Arteriolosklerose +++++ 10 Fälle						
Hyperplast. In- timaverdick. d. groß. Art. (igr.) der Nieren	Glomerulus- narben	Lokalisation d. Arteriolosklerose	Hyperplast. In- timaverdick. d. groß. Art. (igr.) der Nieren	Glomerulus- narben	Lokalisation d. Arteriolosklerose	Hyperplast. In- timaverdick. d. groß. Art. (igr.) der Nieren	Glomerulus- narben	Lokalisation d. Arteriolosklerose	Hyperplast. In- timaverdick. d. groß. Art. (igr.) der Nieren					
+	-	-	+	0,1	I	++	1,1	I	+++	2,7	II	+++	14,7	IV
+	-	-	+++	1,0	I	+++	9,2	I	+++	8	IV	+++	18,4	III
+	0,8	-	++	1,56	I	++++	3,3	II	+++	11,12	IV	+++	21,0	III
+	0,8	-	++	2,2	I	++++	6,0	II	+++	12,9	IV	+++	23,14	III
+++	1	-	++	2,0	I	++	8,2	II	+++	8	III	+++	25,5	III
+++	3	-	++	1,09	II	++++	13,2	III	++++	11,7	IV	+++	34,0	III
+	4	-	+++	1,8	II	+++	15,9	IV	++++	17,8	III	+++	34,0	III
			+++	7,54	II				+++	35,0	III	+++	44,5	III
			+	15,0	II				+++	36,55	III	+++	45,7	III
									+++	59,1	III	+++	55,4	IV
Mittel 1,37%		Mittel 3,56%		Mittel 8,13%		Mittel 20,28%		Mittel 31,63%						

es ist auch die Lokalisation und der Grad der elastisch-hyperplastischen Intimaveränderung der größeren Arterien angegeben. Wir werden weiterhin sowohl in den Tabellen als auch im nachfolgenden Text der Kürze halber alle vernarbten, in Vernarbung begriffenen und überhaupt alle im oben angegebenen Sinne veränderten Glomeruli als arbeitsunfähige bezeichnen, betonen aber nochmals, daß wir diese Bezeichnung mit allem Vorbehalt anwenden und uns vollkommen dessen bewußt sind, daß das histologische Bild nur bei den stärksten Veränderungen einen sicheren Schluß auf die Funktionsfähigkeit des betreffenden Organs bzw. Gewebes gestattet.

Aus dieser Tabelle ist die Vergrößerung der Zahl der vernarbten Glomeruli in Übereinstimmung mit dem Grade der Arteriolosklerose und der vornehmlichen Lokalisation in den Vasa afferentia mit Bestimmtheit zu ersehen, nämlich

bei Arteriolosklerose	-	-	1,37% (im Mittel)	arbeitsunfähiger Glom.
"	"	+	3,56%	"
"	"	++	8,13%	"
"	"	+++	20,28%	"
"	"	++++	31,63%	"

Nach den Glomeruli werden die Kanälchen und das Stroma an den Folgen der Arteriolosklerose leiden.

Jores, Aschoff und zum Teil *Löhlein* erklären die Veränderungen der Kanälchen bei Nierenarteriolosklerose als Äußerung einer Inaktivitätsatrophie nach dem Zugrundegehen des entsprechenden Glomerulus. Diese Erklärung trifft aber nur teilweise zu. Da die die Kanälchen versorgenden Capillaren vom Vas efferens des entsprechenden Glomerulus abgehen, betonen *Fahr, Löhlein* und *Störk* die

Bedeutung der Störung der Blutversorgung des entsprechenden Gebietes für die Entstehung der Veränderungen der Kanälchen und des Stromas. Diese Bedeutung einer Störung im Blutzfluß tritt besonders bei einem raschen bzw. auf einmal erfolgenden Verschluß des Vas afferens hervor, welcher ein entsprechend rasches Zugrundegehen der Kanälchen zur Folge hat. Wir beobachten in diesem Falle eine Nekrose oder schwere dystrophische Erscheinung des Epithels, des dem zugrunde gegangenen Glomerulus entsprechenden Hauptstücks. Wenn der betreffende Glomerulus vernarbt, sind die zu ihm gehörenden Kanälchen atrophisch und von verdicktem bindegewebigen Stroma umgeben.

Im Grunde genommen entsprechen die Veränderungen der Kanälchen vollkommen und genau dem Grade der Veränderungen der Arteriolen und der Glomeruli. In den frühen Stadien und bei allmählicher Entwicklung der Arteriolosklerose überwiegen die atrophischen Veränderungen. Die dystrophischen Prozesse werden bei den schweren Formen mit raschem Verlauf beobachtet. In den frühen Stadien und bei den mit + und ++ bezeichneten Graden der Arteriolosklerose haben wir atrophische Kanälchenabschnitte fast nur in der unmittelbaren Nähe des veränderten Glomerulus beobachtet; es wurde also eine Atrophie nur desjenigen Kanälchensystems festgestellt, dessen Glomerulus nicht mehr arbeitet. Hier entwickelt sich neben dem Glomerulus eine kleine bindegewebige zusammengefallene Kanälchen enthaltende Narbe; die Kanälchen weisen beinahe kein oder gar kein Lumen auf und sind mit niedrigem atrophischen, zuweilen Fetttröpfchen enthaltenden Epithel besetzt. In den Kanälchen der übrigen Systeme wurden ausgleichende Veränderungen nicht beobachtet. Die von uns gewöhnlich beobachtete trübe Schwellung des Hauptstücks oder Fettinfiltration in den Henleschen Schleifen konnte immer als eine Folge der zum Tode führenden Erkrankung erklärt werden. Fettablagerungen in den Henleschen Schleifen (und in den Tubuli recti) wurden übrigens von *Fischer*, *Segawa* und *Landau* als eine beständige physiologische Erscheinung beschrieben. Diese kleinen Narben sind an der Nierenoberfläche mit unbewaffnetem Auge nicht bemerkbar.

In den Fällen, welche sich auf die höchsten Grade der Arteriolosklerose (III und IV) beziehen, sind die Veränderungen der Kanälchen verwickelter. Abgesehen von der einfachen Atrophie, liegen hier stark ausgesprochene dystrophische Erscheinungen und, bei einer beträchtlichen Zahl von zugrunde gegangenen Systemen, in den erhaltenen auch Ausgleichungerscheinungen vor. Zu den dystrophischen Erscheinungen rechnen wir die fettige und hyalintropfige Entmischung und die Nekrose des Epithels im Hauptstück desjenigen Kanälchensystems, in dessen Glomerulus Hyalinose und Verfettung vorhanden ist. Das entsprechende Vas afferens bot in diesen Fällen das Bild hochgradiger Hyalinose und Verfettung. Die atrophischen Veränderungen sind in den Kanälchen dieser Gruppen stärker ausgesprochen, d. h. entsprechend der größeren

Zahl der vernarbten Glomeruli gibt es auch eine entsprechend größere Zahl von atrofischen Kanälchen, umgeben von narbigem Bindegewebe. In schweren Fällen breitet sich die Narbe von der Grenze der Marksubstanz über die ganze Rinde bis zur Kapsel aus, dem Verlauf der Art. interlobularis und ihrer Zweige folgend. Je stärker die Gefäße verändert sind, desto größer ist die Zahl der zugrunde gehenden Nephrone, desto verbreiteter ist das Narbengewebe und eine um so größere Arbeit müssen die erhaltenen Systeme leisten, und desto deutlicher treten die erwähnten ausgleichenden Erscheinungen hervor — die Hypertrophie der Glomeruli, die Verlängerung und Gewundenheit der Kanälchen und unregelmäßige Ausstülpungen ihrer Wände. Diese Veränderungen sind häufig mit den entsprechenden regressiven Erscheinungen vereinigt, und es entsteht das Bild einer subakuten Nephrose in Verbindung mit schwerer Arteriolosklerose und starker Schrumpfung des Organs. In den Fällen, wo diese Veränderungen weit verbreitet und stark ausgesprochen sind, ist es von vornherein manchmal schwer zu entscheiden, welche von ihnen die erste ist (z. B. Nr. 31).

Beim Studium dieser Fälle erhält man also den bestimmten Eindruck, daß mit der Schwere der Arteriolen- und Glomerulierkrankung das Bild der Parenchymveränderungen verwickelter wird und die narbige Verdickung des bindegewebigen Gerüsts zunimmt.

Nach den Untersuchungen von *Prym* wird mit zunehmendem Alter eine Vermehrung des kompakten hyalinisierten Bindegewebes in der Marksubstanz, welche das Kollabieren und die Atrophie der geraden Kanälchen zur Folge hat, beobachtet; die dabei zu beobachtende Fettablagerung findet vornehmlich perivaskulär statt und kann bedeutende Grade erreichen. Die Fettablagerung ist fast immer mit Arteriolosklerose verbunden. Einen direkten Zusammenhang mit der Arteriolosklerose konnte *Prym* nicht feststellen, ist aber der Meinung, daß die Fettablagerung mit einer Verminderung des Blutumlaufs zusammenhängt. *Aschoff* und *Fahr* sind der Meinung, daß diese Veränderungen der Pyramiden ein der Arteriolosklerose ähnlicher Vorgang sind, bzw. daß sie sich neben der Arteriolosklerose entwickeln.

Wir konnten eine mehr oder weniger starke Entwicklung von hyalinisiertem Bindegewebe und Fettablagerung feststellen, diese bald als leichte Durchfärbung des Stromas, bald in Form von ausgesprochenen Ansammlungen einzelner Tröpfchen oder bedeutender diffuser Ablagerungen in der Umgebung der Capillaren und Kanälchen.

In den Tab. 13, 14, 15, 16, 17 sind die sich auf die Veränderungen der Marksubstanz beziehenden Angaben nach dem Grade der Nierenarteriolosklerose angeordnet; außerdem sind in diesen Tabellen Angaben über Fettablagerungen im Hauptstück, in der Henleschen Schleife und im Schaltstück sowie über das Alter der Kranken vorhanden. Wir hofften durch eine derartige Anordnung der Ergebnisse unsere Beobachtungen — 1. das Verhältnis zwischen der Arteriolosklerose einerseits und den Ver-

Tabelle 13.

Nr.	Alter	Arteriolosklerose —		7 Fälle		Entwicklungsgrad des Stromas
		Rindensubstanz	Marksubstanz	Fett im Hauptstück	Fett in den Henleschen Schleifen	
18	37	—	—	—	+	—
2	42	+	—	+	—	+
1	45	—	—	—	—	—
15	48	—	—	—	—	—
22	50	+	—	—	—	—
6	56	+	—	—	—	+
24	—	—	—	+	—	++

Tabelle 14.

Nr.	Alter	Arteriolosklerose +		10 Fälle		Entwicklungsgrad des Stromas
		Rindensubstanz	Marksubstanz	Fett im Hauptstück	Fett in den Henleschen Schleifen	
13	29	—	—	—	+	—
10	40	—	—	—	—	+
11	41	—	—	—	—	++
3	42	—	—	++	—	+
8	44	+	—	++	—	—
21	52	—	—	++	—	—
25	52	—	—	+	—	++
32	56	—	—	+	—	+
16	60	—	—	+	—	++
19	—	+	—	++	—	++

Tabelle 15.

Nr.	Alter	Arteriolosklerose ++		7 Fälle		Entwicklungsgrad des Stromas
		Rindensubstanz	Marksubstanz	Fett im Hauptstück	Fett in den Henleschen Schleifen	
9	45	+	—	++	—	++
35	46	—	—	+	—	+
41	54	+	—	++	—	+
23	55	—	—	—	—	—
7	59	—	—	+	—	++
39	59	—	—	—	—	++
12	64	—	—	—	—	+

Tabelle 16.

Nr.	Alter	Arteriolosklerose + +		10 Fälle		Entwicklungsgrad des Stromas
		Rindensubstanz	Marksubstanz	Fett im Hauptstück	Fett in den Henleschen Schleifen	
37	37	+	+	++	+	+++
33	48	+	+	+	—	+
36	48	—	+	—	—	+++
34	49	+	+	+	+	+++
28	50	—	+	++	+	+++
44	53	—	+	—	+	+++
30	56	—	—	+	+++	+++
14	57	—	—	+	+	+++
38	68	+	+	—	—	+++
26	71	—	—	+	+	+++

Tabelle 17.

Nr.	Alter	Arteriolosklerose + + +		10 Fälle		Entwicklungsgrad des Stromas
		Rindensubstanz	Marksubstanz	Fett im Hauptstück	Fett in den Henleschen Schleifen	
31	33	+	+	++	++	+++
40	45	+	—	—	—	+++
29	50	+	+	++	+	+++
46	53	+	++	+++	+++	+++
42	55	+	++	++	+	+++
20	56	+	+	+	+	++
4	57	+	+	+	+++	+++
27	58	+	+	++	+	+++
45	65	+	+	+++	+++	+++
5	67	+	+	+++	+++	+++

änderungen der Marksubstanz andererseits, mit Rücksicht auf die vorstehend erwähnten Ansichten von *Aschoff*, *Fahr* und *Prym*, festzustellen; 2. die Frage zu entscheiden, ob ein Zusammenhang zwischen den Fettablagerungen sowohl im Stroma wie auch im Epithel der geraden Kanälchen der Pyramide einerseits und der Fettablagerung im Kanälchenepithel der Rinde andererseits besteht. Aus der Arbeit von *Wail* ist zu ersehen, wie eng der Zusammenhang zwischen der Ablagerung der Lipoide im Hauptstück und im Zwischengewebe bei den Nephrosen ist. In unseren Fällen von ausgesprochener Arteriolosklerose lag fast immer eine mehr oder minder starke Lipoidablagerung im Hauptstücke vor.

Für die Rindensubstanz haben wir nur das Vorhandensein oder Fehlen von Fettablagerungen bestimmt. In diesen fünf Tabellen enthalten also die sich auf die Rindensubstanz beziehenden Bezeichnungen keinen Hinweis auf den *Grad* der Ablagerungen. Die sich auf die Marksubstanz beziehenden Bezeichnungen bestimmen auch den Grad der Veränderungen. Es ist aus allen diesen Tabellen zu ersehen, daß der Entwicklungsgrad bzw. die Vermehrung des Stromas der Marksubstanz sowie die Fettablagerungen in derselben in engerem Zusammenhang mit dem Grade der Arteriolosklerose als mit dem Alter stehen und daß bei hochgradiger Arteriolosklerose sowohl im Epithel des gesamten Kanälchen-systems wie auch im Pyramidengerüst Fett fast immer vorhanden ist. Unser Material gestattet es jedoch nicht, das Vorkommen von Fett, besonders in den Kanälchen, ausschließlich mit der Arteriolosklerose in Zusammenhang zu bringen; es ist ebenfalls unmöglich, eine bestimmte Beziehung der Fettansammlungen in den verschiedenen Teilen der Kanälchen zueinander festzustellen, offenbar da auch in der arteriolosklerotischen Niere wie in jeder anderen eine Reihe verschiedener, die Ablagerung von Fett bedingender physiologischer und pathologischer Einflüsse wirksam sein kann.

Wie in der Einleitung dargelegt, erachten wir *eine weitere Aufklärung des gegenseitigen Verhältnisses zwischen dem klinischen Erkrankungsbilde und speziell den pathologischen Veränderungen der Nierenfunktion einerseits und dem Grade, dem Charakter und der Lokalisation der arteriolosklerotischen Nierenveränderungen andererseits* für besonders wichtig. Von diesem Standpunkt aus hat unser aus 18 klinisch mehr oder weniger genau untersuchten Fällen bestehendes Material für uns den größten Wert. Wir werden diese 18 Fälle als klinisches Material bezeichnen.

Unser Sektionsmaterial ist in dieser Beziehung von viel geringerer Bedeutung, denn es gestattet über das klinische Bild nur nach der klinischen Diagnose zu urteilen. Immerhin kann es doch auch ausgenutzt werden, um in gewissen Beziehungen zur Aufklärung der uns angehenden klinisch-pathologisch-anatomischen Verhältnisse auf dem Gebiet der Nierenarteriolosklerose beizutragen. So sind wir erstens in den Fällen, in denen in der klinischen Diagnose keinerlei Hinweis auf eine Erkrankung des Herzgefäß- und Nierenapparates vorhanden ist, bis zu einem gewissen Grade berechtigt, die Art und den Grad der anatomischen Veränderungen zu bestimmen, welche keine *ausgesprochenen* klinischen Äußerungen zur Folge haben. Durch die Zusammenstellung der Ergebnisse der histologischen Nierenuntersuchung mit dem makroskopischen Sektionsbefunde können wir außerdem diese oder jene Beziehung zwischen diesen histologischen Veränderungen und Erscheinungen, wie Herzhypertrophie, Aorten-Atherosklerose usw. feststellen. Zu der Gruppe des Sektionsmaterials, in welchem der klinischen Diagnose

und dem Sektionsbefunde nach zu urteilen keinerlei *chronische* Herz- oder Nierenveränderungen vorhanden waren, gehören die Fälle, bei denen der Tod an akuten Infektionskrankheiten (Typhus abdominalis, Dysentrie, Pneumonie) oder an chronischen, das Herzgefäßsystem und die Nieren nicht betreffende Erkrankungen (Neubildungen, postoperative Todesfälle) eingetreten war. Der übrige Teil des Sektionsmaterials besteht aus solchen Fällen, in welchen wir über das Vorhandensein von Veränderungen des Herzgefäßsystems und der Nieren nach der Diagnose (Arteriosklerose, Myokarditis, Kardiosklerose, Bluterguß ins Gehirn, chronische Nephritis) urteilen können; in vielen von diesen Fällen kann akute oder chronische Herzinsuffizienz als nächste Todesursache betrachtet werden.

Die Gruppe des reinen Sektionsmaterials zählt im ganzen 26 Fälle im Alter von 29—71 Jahren (s. Tab. 18).

In den ersten 5 Fällen (37—56 Jahre) sind keinerlei Hinweise auf Veränderungen von seiten des Herzgefäßsystems bei Lebzeiten vorhanden. Vom Standpunkt der histologisch festgestellten Abwesenheit arteriolosklerotischer Veränderungen in den Nieren kann man zu ihnen noch 2 Fälle rechnen (Nr. 2 — mit der Diagnose „Myokarditis“ und Nr. 24 — Arteriosklerose und Asthma cardiale), obwohl in den Diagnosen Hinweise auf Veränderungen von seiten des Herzens und der Gefäße vorhanden sind. Veränderungen der Nierenarteriolen lassen sich in allen diesen 7 Fällen nicht nachweisen. Die Verdickung der Intima in den größeren Nierenarterien bzw. der Grad der Elastica-hyperplasie wurde in 4 mit + bezeichnet, in einem mit ++ und in zwei mit +++. Die letzten 2 Fälle weisen auf die Unabhängigkeit der Entwicklung der elastischen-hyperplastischen Intimaveränderungen von der Entwicklung der Arteriosklerose und zum Teil auch vom Alter (37 und 50 Jahre) hin. Eine Hypertrophie des Herzens wurde in diesen 2 Fällen nur beim 37jährigen und dabei in sehr geringem Grade beobachtet. Diese Tatsache berechtigt uns zur Vermutung, daß die Elasticahyperplasie bis zu +++ mit einer Hypertrophie des Herzens und wahrscheinlich auch mit einer Hypertonie nicht in unbedingtem Zusammenhang steht. Besonders beachtenswert ist Fall Nr. 24, mit der klinischen Diagnose — Arteriosklerose und Asthma cardiale. Die Sektion ergab den höchsten Grad von Herzhypertrophie (++++) und eine mäßige Aorten-Atherosklerose (++), die histologische Untersuchung der Nieren — eine mäßige Aufspaltung der Elastica interna und keinerlei andere Veränderungen und speziell keinerlei andere Veränderungen der Nierengefäße. Gerade in diesem Falle sind Angaben über den Blutdruck bei Lebzeiten vorhanden: er betrug $230/130$ mm Hg. Es kann auf Grund dieser Angaben mit Bestimmtheit angenommen werden, einerseits, daß die starke Herzhypertrophie in diesem Falle durch die Hypertonie

Tabelle 18. Ergebnisse der Untersuchung des Sektionsmaterials.

Nr.	Familienname, Geschlecht und Alter	Klinische und pathologisch- anatomische Diagnose	Hypertro- phie des Herzens	Aorten- athero- sklerose	Intima- hyperplasie der größ- eren Nieren- gefäße	% der ver- narbten Glomeruli	Histologische Diagnose	
							Intima- verände- rungen der Arteriolen	Anfangsstadium der Inti- mahyperplasie der groß- kalibrigen Nierengefäße
6	K-wa, S. w. 56	Kl. D. Stenosis oesophagi. Sek. D. Carcinom des unteren Oesophagusdrittels mit Perforation ins Mediastinum und Perikardium	—	—	+	—	4	Anfangsstadium der Intima- hyperplasie der groß- kalibrigen Nierengefäße
15	A-w, W. m. 48	Kl. D. Paresis intestini, Pneumonia. Sek. D. Fibrinöse Pneumonie der linken Lunge	++	—	+	—	—	Desgl.
1	B-aja, A. w. 45	Kl. D. Typhus abdominalis. Sek. D. Diffuse fibrinöseitige Peritonitis	—	—	+	—	0,8	Desgl.
18	F-a, A. w. 37	Kl. D. Pneumonia crouposa l. m. et inf. pulm. d. Glomerulo-Nephritis. Uraemia. Sek. D. Katarhal. Entzündung beider Lungen. Eitrige Otitis. Septicämie. Chron. Parench. Neplritis	+	—	+++	—	1	Starke Entwicklung der elast. Hyperplasie. Verdickung der Intima der großkalibrigen Nierenarterien. Nephrose
22	K-a, N. w. 50	Kl. D. Ca. mammae. Pneumonia sin. Sek. D. Operationswunde der Brustdrüse. Akute fibrinöseitige linkss seitige Pleuritis	—	+	+++	—	3	Starke Entwicklung der elastischen Hyperplasie der Intima d. großkalibrigen Nierengefäße. Nephrose
2	A-a, L. w. 42	Kl. D. Myokarditis. Bronchitis. Enterocolitis. Sek. D. Multiple Nierenabscesse. Allgemeine Abmagerung. Septicämie	—	+	+	—	—	Multiple Nierenabscesse. Anfangsstadium der Intimahyperplasie der großkalibrigen Nierengefäße
24	K-ow, N. m.	Kl. D. Arteriosklerosis. Asthma cardiale. Sek. D. Chronische parenchymatöse Nephritis im	+++	++	++	—	0,8	Mittelestarke Intimahyperplasie der großkalibrigen Nierengefäße

3	B-wa, M. w. 42	Kl. D. Colitis haemorrhagica. Sek. D. Fibrinösnekrotische und ulceröse Colitis	—	—	—	—	—	+	+ II	15	Beginnende Nierenarterio- sklerose und Intima- hyperplasie der groß- kalibrigen Nierengefäße
13	A-w m. 29	Kl. D. Ulcus ventriculi. Ope- ratio - Gastroenterostomia po- sterior. Sek. D. Operations- wunde. Phlegmone des Unter- hautzellgewebes der Bauchwand und der Oberschenkel. Septi- cämie	—	—	—	+	+	+ I	0,1	Beginnende Arterioloskle- rose und Intimahyperplasie der großkalibrigen Nierengefäße.	
11	E-w, P. m. 41	Kl. D. Stenosis oesophagi. Colitis haemorrhagica. Sek. D. Im Zer- fall begriffenes Geschwür des mittleren Oesophagusdrittels. Septicämie	—	—	+	++	+	+ I	1,56	Beginnende Arterioloskle- rose und mittelstarke In- tima, Hyperplasie der großkalibrigen Nieren- gefäße	
8	F-w, M. m. 44	Kl. D. Gastroenteritis acutissima. Sek. D. Akute hämorrhagische nekrotische Gastroenteritis (ali- mentäre)	+	+	+	++	+	+ I	8	Degl. und Nephrose	
10	A-wa, M. w. 40	Kl. D. Pneumonia bilateralis lob. inf. Inanitio. Peritonitis circum- scripta. Sek. D. Disseminierte katarrh. Pneumonie beider Lun- gen. Inkapsul. eiterig-fibrin. Pe- ritonitis der linken Weichen- gegend. Abmagerung	—	+	+	++	+	+ I	2,2	Beginnende Arterioloskle- rose und mittelstarke In- timahyperplasie der groß- kalibrigen Nierengefäße	
32	N-sch w. 55	Kl. D. Arteriosclerosis Anasarca, Bronchitis. Emphysema pulmo- num. Sek.D. Bronchopneumonia catarrhalis l. inf. p. d. Nephro- cirrhosis arteriosclerotica in- cipiens. Arteriosclerosis Ana- sara universalis	—	Atrophie fusca	—	++	+ II	1,1	Arteriolosclerosis incipiens	renum	

Tabelle 18. Ergebnisse der Untersuchung des Sektionsmaterials (Fortsetzung).

Nr.	Familienname, Geschlecht und Alter	Klinische und pathologisch- anatomische Diagnose	Hypertro- phie des Herzens	Aorten- athero- sikrose	Intima- hyperplasie der größte- ren Nieren- gefäße	Intima- verände- rungen der Arteriolen	% der ver- narbten Glomeruli	Histologische Diagnose
21	G-aja, N. w. 52	Kl. D. Pneumonia cruposa. Sek. D. Fibrinöse Pneumonie des unteren Lappens der linken Lunge	++	+	+++	+ II	3,4	Beginnende Arterioskle- rose und hochgradige In- timahyperplasie der groß- kalibrigen Nierengefäße
16	N-a, A. w. 60	Kl. D. Myocarditis chr. Insuff. vn. mitralis. Sek. D. Herz- lähmung Chron. interstit. Ne- phritis	+++	+	+++	+ II	7,54	Dsgl.
19	G-1	Kl. D. Ulcus ventriculi. Sek. D. Hämorrh. nekrot. Colitis. Wand- ständige Thromben der Aorta und der Art. il. com.	+++	++++	+++	+ I	1	Dsgl.
25	W-aja w. 52	Kl. D. Myokarditis. Arterioskle- rosis. Sek. D. Chron. interstit. Nephritis. Schwere Arterioskle- rose der Aorta. Aneurysma des linken Ventrikels	+++	++++	+++	+ II	1,8	Dsgl.
9	D-e m. 45	Kl. D. Ulcus ventric. Sek. D. Mul- tiple runde Magengeschwüre. Innere Blutung	—	+	++	++ I	1,1	Mittelstarke Arterioskle- rose u. mittelstarke Inti- mahyperplasie der groß- kalibrigen Nierengefäße
7	W-s, L. m. 59	Kl. D. Colitis haemorrhagica. Sek. D. Elterig - katharr. Colitis. Chron. interst. Nephritis	++	+++	++	++ II	8,2	Dsgl.
12	N-e, A. w. 54	Kl. D. Pneumonia, Erysipelas. Sek. D. Septicämie	+	+++	+++	+ I	9,2	Mittelstarke Arterioskle- rose und starke Intima- hyperplasie der groß- kalibrigen Nierengefäße

14	w. 55 P-e, M. w. 57	lis. Sepsis. Sek. D. Septämie Kl. D. Apoplexie. Sek. D. Bedeutender Bluterguß im Gebiete des Gehirns und des Rückenmarks	+++ +++ +++	++ +++ +++	+++ +++ +++	+++ +++ +++	8 17,8 Desgl.	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica
26	L-a m. 71	Kl. D. Arteriolosklerosis. Myokarditis. Asthma cardiale. Pneumon. chr. Sek. D. Bronchopneumonie. Schwere Atherosklerose der Aorta. Schrumpfnieren	+++ +++ +++	++ ++ +	+++ +++ +	+++ +++ +	25,5 21 Desgl.	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica (progressiva?)
20	N-a, E. w. 56	Kl. D. Vittium cordis. Sek. D. Disseminierte fibrin. Pneumonie der rechten Lunge. Nierenarteriolosklerose	+++ +++ +++	++ ++ ++	+++ +++ +++	+++ +++ +++	45,7 21 Desgl.	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica gravis
4	K-w, W. m. 57	Kl. D. Myokarditis. Anasarca. Ascites. Ödema pulmonum. Sek. D. Fibrin. eitrige Perikarditis und Pleuritis. Schrumpfnieren	+++ +++ +++	++ ++ ++	+++ +++ +++	+++ +++ +++		
5	K-g, P.	Kl. D. Ulcus cruris et Gangraena er. d. Amputatio. Sek. D. Schwere Atherosklerose der Aorta. Ulcer. Cholecystitis mit Perforation. Fibrin. eitrige Peritonitis. Schrumpfnieren	+++ +++ +++	++ ++ ++	+++ +++ +++	+++ +++ +++		

verursacht war und daß anderseits die Hypertonie nicht von organischen Gefäßveränderungen in Abhängigkeit stand. Dieser Fall gehört also zu denjenigen, welche uns davon überzeugen, daß die Hypertonie sich als primärer funktioneller krankhafter Zustand entwickeln kann. Vernarbte Glomeruli kommen in sämtlichen 7 Fällen in einem geringen Prozentsatz vor; nur in einem erreichen sie 4%. In diesem Falle waren die Veränderungen auch der größeren Schlagader ganz geringfügig (in den Arteriolen waren überhaupt keinerlei Veränderungen vorhanden); es muß deshalb angenommen werden, daß die Glomeruli infolge einer früher überstandenen Glomerulonephritis vernarbt waren.

Die folgenden 10 Fälle (Alter 29—60 Jahre) gehören nach der Stärke der Arteriolosklerose zu der mit + bezeichneten Gruppe.

Die Veränderungen lokalisieren sich vornehmlich in der Art. interlobularis; in der Vv. aff. kommen Herde nur an den Abgangsstellen vor. Die

Veränderungen in den größeren Schlagadern weisen denselben Charakter auf wie in den vorhergehenden 7 Fällen, sind aber etwas stärker. Die Elasticahyperplasie überwiegt auch in diesen Fällen über die arteriolosklerotischen Veränderungen. In keinem dieser Fälle fehlt die Elasticahyperplasie; in 2 Fällen +, in 4 ++, in 4 +++. Der Prozentsatz der vernarbenen Glomeruli ist in diesen 10 Fällen etwas größer: von 0,1 bis 8%, nur Nr. 3 gibt 15%.

In der klinischen Diagnose dieses letzten Falles fehlen irgendwelche Hinweise auf eine ungenügende Nierenleistung; es war auch keine mit unbewaffnetem Auge bemerkbare Nierenschrumpfung und keinerlei Herzhypertrophie vorhanden. Der Grad der Arteriolosklerose und Hyperplasie der Intima der größeren Gefäße war nicht größer als in den übrigen Fällen. Es muß deshalb auch in diesem Falle vermutet werden, daß die Glomeruli während einer früher überstandenen Glomerulonephritis zugrunde gegangen waren. Dieser Fall bestätigt mit noch größerer Bestimmtheit, daß man über den Grad der Arteriolosklerose nicht immer nach der Zahl der zugrunde gegangenen Glomeruli urteilen kann. Abgesehen davon, ist dieser Fall ein Beweis dafür, daß der Untergang von 15% der Glomeruli weder eine ausgesprochene Niereninsuffizienz, noch eine Hypertrophie des Herzens zur Folge zu haben braucht.

Arteriolosklerose mit dem Grade ++ wurde in 4 Fällen (45—64 Jahre) vorgefunden. Die Lokalisation der Veränderungen war dieselbe wie in den vorhergehenden Fällen, d. h. vornehmlich in der Art. interlobularis und im Anfangsteil der Vv. aff.; in 1 Fall (Nr. 23) waren die Veränderungen in den Vv. aff. weiter verbreitet.

Die Zahl der vernarbenen Glomeruli betrug in einem einzigen Falle (Nr. 9) — 1,1%, in den übrigen Fällen war sie größer, d. h. 8,2; 9,2; 15,9. Es ist notwendig, nochmals darauf hinzuweisen, daß in diesen Fällen mit einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz von vernarbenen Glomeruli die Arteriolosklerose bei weitem nicht als hochgradig zu bezeichnen ist, man muß deshalb annehmen, daß die Vernarbung der Glomeruli auch in diesen Fällen nicht ausschließlich als Folge der Arteriolosklerose angesehen werden kann, sondern teilweise wohl auf eine früher überstandene Entzündung zurückgeführt werden muß.

Die letzten 5 Fälle gehören zur Gruppe der ausgesprochenen Arteriolosklerose mit Schrumpfung des Nierengewebes (+++ und +++++). Alter von 57—71 Jahren.

Die Ablagerungen von Hyalin und Fett in den Arteriolen erreichen einen bedeutenden Grad, bis zum Verschluß der Gefäßlichtung; der Prozeß ist vornehmlich gleichmäßig über alle Arteriolen verbreitet, in 4 von diesen 5 Fällen sind auch die Glomerulusschlingen hyalin und verfettet. In den größeren Schlagadern sind die Veränderungen stärker; abgesehen von einer starken Elasticahyperplasie und einer Intimaverdickung tritt auch eine Fettinfiltration auf; in Gestalt von diffus, staubartig längs den elastischen Fasern angeordneten feinsten Tröpfchen oder in Form von bald größeren, bald kleineren Ansammlungen von Tropfen.

Die Zahl der vernarbteten Glomeruli ist in diesen Fällen 8—45%. Das Bindegewebe der Rinde ist verdickt in Übereinstimmung mit dem Grade der Veränderungen in den Gefäßen und Glomeruli; in den vernarbteten Anteilen wird in den Kanälchen eine Atrophie derselben beobachtet; in den besser erhaltenen Anteilen ist Erweiterung und Veränderung der Form der Kanälchen vorhanden; es werden in denselben auch häufig dystrophische Prozesse beobachtet. Makroskopisch ist die Schrumpfung des Organs deutlich ausgesprochen.

In allen 5 Fällen ist eine ausgesprochene Herzhypertrophie und in der Mehrzahl auch eine starke Aorten-Atherosklerose vorhanden. Diesen Veränderungen entsprachen, nach der Diagnose zu urteilen, die klinischen Erscheinungen.

Auf Grund der Analyse aller Sektionsfälle kann vor allem die Vermutung ausgesprochen werden, daß die Intimahyperplasie der großkalibrigen Nierenarterien sowohl bei fehlender Arteriolosklerose (Nr. 18, 22) als auch bei ihrem schwächsten Grade (+) (Nr. 1, 16, 19 und 25) hochgradig (+++) entwickelt sein kann. In den übrigen Fällen ist sie der Arteriolosklerose entsprechend entwickelt oder, was öfter verzeichnet werden kann, stärker ausgesprochen als diese. In einem einzigen Falle mit stärkerer Arteriolosklerose (++++) war die Elasticahyperplasie mit +++ (Nr. 20) bezeichnet. Es macht deshalb den Eindruck, daß die Intimahyperplasie der größeren Nierenschlagadern sich entweder unabhängig von der Arteriolosklerose oder früher als diese entwickelt, daß in einem Teil der Fälle sich gleichzeitig auch eine Arteriolosklerose entwickelt, oder, daß die Arteriolosklerose sich stets entwickelt, aber bedeutend später. Es muß noch bemerkt werden, daß eine hochgradige Elasticahyperplasie ohne irgendwelche Hypertrophie der linken Herzkammer vorkommen kann und also mit einer Hypertonie nicht unbedingt in Zusammenhang gebracht werden muß.

In bezug auf die Arteriolenveränderungen muß erwähnt werden, daß unser Sektionsmaterial alle Stufen der arteriolosklerotischen Veränderungen, von ihrer vollständigen Abwesenheit bis zu den höchsten Graden aufweist. Die Anfangsstadien (+ und++) machen bei Lebzeiten augenscheinlich, gar keine klinischen Anzeichen. Die schwache und mittelstarke Arteriolosklerose wird auch auf dem Sektionstisch makroskopisch nicht erkannt, da das Gewebe noch nicht wesentlich geschrumpft ist. Eine ausgesprochene Hypertrophie des Herzens bleibt bei schwacher und mittelstarker Arteriolosklerose häufig aus (Nr. 3, 13 und 11 mit Arteriolosklerose + und Nr. 9 mit Arteriolosklerose ++); diese Grade der Arteriolosklerose führen also nicht unbedingt zu einer Herzhypertrophie und also wohl auch zu keiner nennenswerten Hypertonie. In einem von diesen 4 Fällen (Nr. 3) erfolgte der Tod an akuter Colitis, in einem anderen Falle (Nr. 9) an einer Blutung aus einem Magengeschwür. In diesen Fällen liegt also kein genügender Grund vor, das Ausbleiben der Herzhypertrophie durch das Vorhandensein einer erschöpfenden Krankheit zu erklären. Viele der Sektionsfälle (Nr. 15, 10,

21, 16 und besonders 24) weisen eine Herzhypertrophie bei solchen Graden der Nierenarteriolosklerose auf, die, wie wir eben gesehen haben, an und für sich eine Herzhypertrophie nicht bedingen. Da die in diesen Fällen in höherem oder häufiger in geringerem Grade ausgesprochene Intimahyperplasie der größeren Nierenarterien die Hypertrophie des Herzens ebenfalls nicht erklären kann (siehe oben), so muß die Vermutung ausgesprochen werden, daß die Herzhypertrophie durch eine Hypertonie hervorgerufen war; im 24. Falle wird dies durch die bei Lebzeiten festgestellte hochgradige Blutdrucksteigerung bestätigt.

Unser klinisches Material umfaßt 18 Fälle mit einer mehr oder minder eingehenden, bei Lebzeiten ausgeführten Untersuchung der Nierenfunktion und des Herzgefäßsystems und überhaupt mit einer ausführlichen Krankheitsgeschichte. In der Mehrzahl der Fälle wurden nur die Nieren histologisch untersucht. In allen diesen Fällen zeichnete sich das klinische Bild besonders durch eine lange andauernde Steigerung des Blutdruckes aus. Es schlossen sich häufig Erscheinungen von Herzinsuffizienz und in einigen Fällen auch von Niereninsuffizienz an. In vielen Fällen wurden auch Zeichen einer schweren Aortenatherosklerose und ihrer Zweige und einer Coronarsklerose und Sklerose der Gehirngefäße sowie Veränderungen des Augenhintergrundes nachgewiesen. Diese waren in 5 Fällen wiederholte Blutergüsse; in einem von ihnen entwickelte sich später eine Retinitis; in 8 Fällen verschiedene Grade von Retinitis (wir zählen hierher auch den nach wiederholten Blutergüssen entstandenen Fall von Retinitis). In 6 Fällen war der Augenhintergrund normal.

Unter den 18 Kranken waren 12 Frauen und 6 Männer, 16 im Alter von 45—65 Jahren, ein 37jähriger und ein 33jähriger. Das Herz war hypertrophisch und erweitert, in 12 Fällen bestand schwere Atherosklerose der Aorta und ihrer Zweige, in 6 Fällen nur eine mittlere Atherosklerose. Kranzschlagadersklerose wurde in 7 von den 18 Fällen makroskopisch festgestellt; Gehirnschlagadersklerose mit nachfolgenden Blutergüssen viermal, einmal fand sich eine schon fürs bloße Auge erkennbare Sklerose der Milzschlagader.

An der Niere wurde in der Mehrzahl der Fälle eine schwere Arteriolosklerose festgestellt, in den größeren Schlagadern eine beträchtliche Intimaverdickung mit Aufspaltung der *Lamina elastica* in mehrere Schichten, in 6 Fällen mit unbedeutenden Fettablagerungen. Nach dem Grade der Arteriolosklerose gehören 3 Fälle zur Gruppe ++, 8 zur Gruppe +++ und 7 — zur Gruppe ++++. Die Veränderungen lokalisieren sich vornehmlich gleichmäßig in allen Arteriolen, d. h. in den *Vv. aff.* und *Art. interlobularis*, oder mit Überwiegen in den *Vv. aff.* in ihrem ganzen Verlauf.

Die sog. präsklerotischen Veränderungen *Loehleins* im Glomerulusstiel

kamen in 7 Fällen vor, in 5 von ihnen waren sie mit einer Lokalisation des Prozesses vorwiegend in den Vv. aff. verbunden.

Die Zahl der zugrundegegangenen Glomeruli schwankte von 2,7—55,4 %. Hyalinose und Verfettung des ganzen Glomerulus und der einzelnen Schlingen desselben wurden in 15 Fällen, verfettete Narben in 8 Fällen beobachtet. Das Nierenparenchym zeigte, in Abhängigkeit vom Grade der Arteriolosklerose, mehr oder weniger bedeutende dystrophische, atrophische und kompensatorische Veränderungen. Fettablagerungen im Pyramidenstroma und Sklerose desselben lag in 15 Fällen vor, Sklerose des Stomas allein in 4 Fällen.

Sämtliche Fälle sind in der Tab. 19 nach dem Grade der Arteriolosklerose angeordnet. Die erste Gruppe dieser 18 Fälle besteht aus drei Fällen (Nr. 39, 41, 35) mit schwacher Arteriolosklerose (++) ; nach dem Grade der Hypertonie zerfällt sie in 2 Untergruppen: die erste zählt 2 Fälle (Nr. 39 und 41); der Blutdruck ist mäßig gesteigert (120/85 bis 180/105 und 155/100 bis 175/110); die zweite Untergruppe stellt einen Fall (Nr. 35) mit hochgradiger, lange anhaltender Hypertonie (200/130 bis 250/175) dar. Die Arteriolosklerose ist in diesem Falle vornehmlich in der Art. interlobularis und im Anfangsteil der Vv. aff. lokalisiert; die Zahl der arbeitsunfähigen Glomeruli beträgt 3,3 % ; in den größeren Gefäßen wird eine Elasticahyperplasie bzw. eine Verdickung der Intima beobachtet; ihrer Dicke nach übertrifft diese die Muscularis, deren Dicke Schwankungen unterworfen ist. Es kommen Gefäße mit einer Verdünnung der Muscularis an den Stellen der beträchtlichen Intimaverdickung vor. Die Nieren sind nicht geschrumpft.

In diesem Falle, ebenso wie in den zwei übrigen Fällen dieser Gruppe, wurde also von seiten der Nieren nur eine mäßige Arteriolosklerose beobachtet. Der Prozentsatz der zugrunde gegangenen Glomeruli beträgt 6,3, 3 und 13,2. Im 39. und 41. Falle, in denen der arterielle Druck verhältnismäßig niedrig war, erfolgte der Tod unter Erscheinungen der Herzinsuffizienz, augenscheinlich bedingt durch Kranzschlagadersklerose. Im 35. Falle herrschte das Bild der Gehirnarteriosklerose vor und der Tod erfolgte an einer akuten Infektion. Kranzschlagadersklerose bestand nicht.

Folgende Gruppe (Nr. 44, 36, 37, 33, 34, 28, 30, 38) — starke Arteriolosklerose (+++).

In allen Fällen erreicht der Blutdruck hohe Werte: 213/130 bis 255/145. Bei nahe in allen Fällen besteht eine von den unbedeutendsten bis zu den schwersten Graden schwankende Aortensklerose, daneben Sklerose der Kranz- und Gehirn- schlagadern und Retinitis. Der Prozeß in den Nierengefäßen erreicht nicht nur einen hohen Grad, sondern er ist auch vorwiegend in der Nähe der Glomeruli lokalisiert oder längs dem gesamten Verlauf des V. aff. Zahl der vernarbenen Glomeruli bedeutend größer (sie schwankt zwischen 2,7 und 35,5 bzw. 59,1)¹.

Letzte Gruppe — schwerste Arteriolosklerose — 7 Fälle.

¹ In diesem Falle ist eine Glomerulonephritis in der Vorgeschichte vorhanden.

(Fortsetzung des Textes S. 430.)

Tabelle 19.

Nr., Familienname, Geschlecht, Alter, Krankheitsdauer nach der Ana- mnes, Zeit der Aufnahme und des Todes	Klinische Diagnose, Pathologisch-anatomische Diagnose	Ergebnisse der klinischen Untersuchung								
		Blutdruck	Urea im Blut- serum	Ambarische Konstante	Harnmenge in 24 Std.	Wasserprobe Harnmenge im Lauf der ersten 4 Std.	Konzentrations- probe	Erythrocyten im Harn	Eiweiß im Harn	Augen- hintergrund
Nr. 39. E—wa. W. 59. Krankheitsdauer 14 Jahre. Be- ständige Rezi- dive. Aufnah- me 4. V. 1923. Tod am 27. V. 1924	Kl. D. Kardiosclerosis. Arteriosclerosis cerebri. Arrhythmia perpetua. Hypertonia. Pneumonia catarrhalis sin. An. D. Nephrosclerosis. Arterio- sclerosis cerebri, Kar- diosclerosis, Nephritis in- terstitialis circumscripta	120/85 bis 180/105	—	— —	200 1025 bis 1800 1002	1445	1021	—	—	—
Nr. 41. A—w. M. 54. Krankheitsdauer 5 Jahre. Auf- nahme 4. III. 1924. Tod am 6. X. 1924	Kl. D. Kardiosclerosis. In- sufficientia cordis. Ar- rhythmia perpetua. Arte- riolosclerosis renum. Cir- rhosis hepatis. An. D. Arteriosklerotische und Stauungsniere. Erweite- rung des Herzens und der Narbe an dessen Spitze. Atrophie des hinteren Papillarmuskels. Schwere Atherosklerose der Aorta und der Coronararterien	155/100 bis 175/110	—	— —	350 1015 bis 2800 1005	1170	1018	+	0,13 bis 0,82% _{oo} Gegen Ende der Er- krankung	Nicht unter- sucht
Nr. 35. A—wa. W. 46. Krankheitsdauer nach der Ana- mnes 11 J. Aufnahme in d. Klinik am 18. X. 1922. Tod am 6. X. 1923	Kl. D. Hypertonia. Arte- riolosclerosis. Haemor- rhagia cerebri. Hemip- legia dextr. Atrophia. N.N. opticum. Lues III. An. D. Atherosklerose der Gehirn-, Coronar- und Nierenarterien.	200/130 bis 250/175	0,039	0,085 0,090	1200 1002 bis 2000 1007	1. 1780 2. 1950	1. 1024 1023 1030	—	0,3 bis 1,8% _{oo} zeit- weilig	Atrophi- der Seh nerven
Nr. 44. K—na. W. 53. Krankheitsdauer 1 Jahr. Auf- nahme am 21. III. 1923. Tod am 3. III. 1924	Kl. D. Hypertonia. Emphy- sema pulmonum. Asthma bronchiale. Retinitis. An. D. Frischer Bluterguß in die innere Kapsel. Schwere Atherosklerose der Herz-, Gehirnarter. u. d. Aorta. Schrumpfniere (arteriolos- klerotische oder glo- rulonephritische ?)	200/100 bis 250/135	0,246 0,314 0,272 0,250	0,131 — — 0,164 — 0,121 0,088	500 1015 bis 1200 1012	Zu Be- ginn der Erkran- kung 2083. Gegen Ende der Er- krankung 1475	1021	—	0,3 bis 1,0%	Retinitis albumin- urica
Nr. 36. K—ij. M. 48. Krankheitsdauer ½ Jahr. Auf- nahme in das Krankenhaus 22. XI. 1922. Tod am 24.VII. 1923	Kl. D. Hypertonia. Arterio- sclerosis. Arterioloscleros. renum diffusa progressa. Pleuritis exsudativa se- rosa dextra. An. D. Ar- teriolosklerot. Schrumpf- nieren. Akute Degen- eration, Myofibrose, be- sonders des linken Ven- trikels	215/145 bis 255/170	0,399	0,129 — 0,134 — 0,208 —	450 1018 bis 3100 1007	1562	1023	+	0,36 bis 1,2%	Wieder- holte multipl. Blut- erguss

Tabelle 19.

Pathologisch-anatomische Angaben			Ergebnisse der histologischen Nierenuntersuchung						Epikrise	
Hypertrophie des Herzens	Atherosklerose der Aorta	Arteriosklerose der Organe	Großkalibrige Gefäße	Arteriolo-sklerose, Grad u. Lokalis.	Glomeruli			Histologische Diagnose		
					Narben	Hyalinose u. Verletzg.	Verfettung der Narben			
+	+++	Gehirn, Herz, Nieren	++++	++ II P. L.	6,0	-	-	Arteriolosclerosis renum incipiens	Der Blutdruck ist bis auf die für das gegebene Alter mittleren Werte gesteigert. Die Hypertonie kann nur mit einem gewissen Vorbehalt anerkannt werden. Haupterkrankung: Kardiosklerose und Arrhythmia perpetua. Tod unter Erscheinungen der Herzinsuffizienz. Überwiegen der Kardiosklerose mit Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz. Geringfügige Hypertonie. Todesursache: Herzinsuffizienz	
+++	++++	Herz, Nieren	++++	++ III	13,2	+	-	Mittelstarke Arteriolosklerose der Nieren, Nephrose		
-+++	+++	Gehirn, Herz, Nieren	+++	++ II	3,3	+	+	Mittelstarke Nierenarteriolosklerose	Typische Hypertonie mit vorherrschender schwerer Sklerose der Gehirngefäße. Wiederholte Hemiplegie. Eine ausgesprochene Herzinsuffizienz wurde nicht nachgewiesen. Niereninsuffizienz bleibt aus. Todesursache: Arteriosklerose des Gehirns. Akute Infektion	
-+++	++++	Gehirn, Herz, Nieren	+++	++ IV P. L.	11,7	+	+	Hochgradige Nierenarteriolosklerose (über das Mittel hinausgehend)	Typische Hypertonie. Erscheinungen der Niereninsuffizienz werden beobachtet, sie schreiten jedoch nicht fort, eher im Gegenteil. Todesursache: Bluterguß ins Gehirn	
-+++	++	Herz Nieren, Gehirn	+++	++ IV	11,12	+	-	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica	Hypertonie mit Herzinsuffizienz, beginnender Niereninsuffizienz und Gehirnsklerose. Todesursache: Gleichzeitige Herz-, Nieren- und Gehirninsuffizienz	

Tabelle 19

Nr., Familienname, Geschlecht, Alter, Krankheitsdauer nach der Ana- mnese, Zeit der Aufnahme und des Todes	Klinische Diagnose, Pathologisch-anatomische Diagnose	Ergebnisse der klinischen Untersuchung								
		Blutdruck	Urea im Blut- serum	Ambarische Konstante	Hammlänge in 24 Std. Spez. Gewicht	Wassermenge im Hauten der ersten 4 Std.	Konzentrations- probe	Erythrocyten im Harn	Eiweiß im Harn	Augen- hintergrund
Nr. 37. T—n. W. 27. Krankheitsdauer 5 Jahre. Auf- nahme in das Krankenhaus am 6. X. 1922. Tod am 17. XI. 1923	Kl. D. Hypertonie. Arte- riolosclerosis rerum. Glo- merulonephritis chroni- ca? Neuropathitis. Pneu- monia catarrhalis dext. Cirrhosis hepatis, An. D. Nierenarteriolosklerose. Chronische Glomerulone- phritis	180/110 250/165	0,299 0,245 0,290 0,480	0,079 -0,083 0,111 -0,126 0,079 0,379 -0,386	600 1024 bis bis 2600 1006 6. 180 7. 270 8. 540	1. 281 2. 1685 3. 1830 4. 1550 5. 1650 1022 1015 1032 1024 1026 1019 1014 1014	+	Von Spuren bis zu 1,5% Blut- erguss und al- mählic sich en wickeln	Multipi- Blut- erguss und al- mählic sich en wickeln	
Nr. 33. O—wa. W. 48. Krankheitsdauer 2 Jahre. Auf- nahme am 24. VIII. 1922. Tod am 16. XII. 1923	Kl. D. Arteriolosclerosis re- num progressa. Aortitis luetica. Dilatatio Aortae diffusa. Insufficiencia re- num. Haematuria. Colitis haemorrhagica. Uraemia. An. D. Chronische par- enchymatöse Nephritis im Stadium der Atrophie	221/148 290/110	- 300 1018 bis 2900 1006	- 300 1830 1024	+ Bald zahl- reiche 200-300, bald- spär- liche 3-4 im Ge- sichts- feld	Von Spuren bis 4,6% Retini- alb.	Von Spuren bis 4,6% Retini- alb.			
Nr. 34. M—wa. W. 49. Krankheitsdauer etwa 1 Jahr. Aufnahme am 22. XII. 1922. Tod am 1. I. 1923	Kl. D. Glomerulonephritis in st. Atrophiae. Arte- riolosclerosis rerum. Neu- ropathitis albuminurica. Colitis haemorrhagica. Uraemia. An. D. Chro- nische Glomerulonephri- tis. Fibrinös-nekrotische Enterocolitis (Dysente- rie). Fibrinöse Peritonitis	250/155 280/175	- 800 1007 bis 1500 1007	- 1010	+ 1,6 bis 2% Retini- alb.					
Nr. 28. F—wa. W. 50. Krankheitsdauer 20 Jahre. Auf- nahme am 17. VIII. 1920. Tod am 16. IV. 1921	Kl. D. Hypertonie. Glo- merulonephritis et colitis haemorrhagica. An. D. Ar- teriolosklerot. Schrumpf- niere. Akute hämorrhag- ische Glomerulonephri- tis. Blutergüsse in die serösen Hämte u. Schleim- häute. Akute Milzhyper- plasie. Septicämie	190/100 230/110	- 1400 1010 bis 3200 1007	Von 2060 wurden im Laufe von 4 Std. 1832 ausge- schieden	1018	+ 1 Woche vor dem Tode	12% 8% 2,5% Vener staur Ödem Papill und we Fleck in d Gegen d. Ma lut.	1 Woche vor dem Tode	Vener staur Ödem Papill und we Fleck in d Gegen d. Ma lut.	
Nr. 30. S—w. M. 56. Krankheitsdauer etwa 1 Jahr. Aufnahme am 6. XII. 1922. Tod am 14. XII. 1922	Kl. D. Arteriolosclerosis. Glomerulonephritis chro- nica. Hemiparesis. An. D. Glomerulonephritis in st. atrophiae. Atherosclero- sis aortae grad. magni et ulcer atheromatosa. Atherosclerosis art. cere- bri exquisita. Cystae post ramolitionem. Kardio- sclerosis	235/145	- 500 1015	-	-	+	1,8 bis 2% Retini- alb.			

(Fortsetzung).

Pathologisch-anatomische Angaben			Ergebnisse der histologischen Nierenuntersuchung						Epikrise
Hypertrophie des Herzens	Atherosklerose der Aorta	Arteriosklerose der Organe	Großkalibrige Gefäße	Arteriolosklerose Grad u. Lokalis.	Glomeruli			Histologische Diagnose	
					Narben	Hyalinose u. Verfett.	Verfeitung der Narben		
+++	++	Nieren	++++	+++ II P. L.	2,7	+	-	Hochgradige Arteriolosklerose der Nieren, Nephrose	Hypertonie. Todesursache: Herzinsuffizienz mit gegen das Lebensende sich entwickelnder ausgesprochener Niereninsuffizienz
++++	++++	Nieren	++++	+++ IV	8 %	+	-	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica, Nephrosis	Hypertonie. Arteriolosklerose der Nieren mit ausgesprochener funktioneller Insuffizienz; einige Zeichen von Herzschwäche. Tod an Niereninsuffizienz
+++	+	Nieren	+++	+++ IV	6 %	6,9 %	-	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica, Nephrosis	Hypertonie, Arteriolosklerose und Schrumpfung der Nieren. Chronische Urämie. Tod an Niereninsuffizienz
+++	++	Nieren	+++	+++ III	16,7	19	-	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica, Nephrosis, Haemorrhagiae in glomer. et interstit. (Glom. neph. haemorrh. incipiens)	Typische Hypertonie. Anfälle von Herzjagern und Atemnot. Akute Niereninsuffizienz. Beginnende hämorrhagische Glomerulonephritis
+++	+++	Gehirn, Herz, Nieren	++ Wenig Fett	+++ III	30,0	6,55	+	Nephrocirrhosis arteriosclerotica, Nephrosis	Hypertonie. Es herrscht Gehirnsklerose vor, es liegt aber auch Sklerose der Herz- und Nierengefäße vor. Tod an kombinierter Herz- und Niereninsuffizienz

Tabelle 19

Nr., Familienname, Geschlecht, Alter, Krankheitsdauer nach der Ana- mne, Zeit der Aufnahme und des Todes	Klinische Diagnose, Pathologisch-anatomische Diagnose	Ergebnisse der klinischen Untersuchung								
		Blutdruck	Urea im Blut- serum	Ambarde- Konstante	Harnmenge in 24 Std. Spez. Gewicht	Wasserprobe Harnmenge im Laufe der er- sten 4 Std.	Konzentra- tions- probe	Erythrocyten im Harn	Eiweiß im Harn	Augen- hintergrund
Nr. 38. K—r. W. 58. Krankheitsdauer etwa 30 Jahre, Diab.mell. Seit etwa 1 J. Ver- schlimmerung von Seiten des Herzens. Auf- nahme am 17. VII. 1922. Tod am 6. XII. 1923	Kl. D. Diabetes mellitus. Nephrosis. Glomerulo- nephritis chron. Arterio- losclerosis renum. Hyper- trophia et Dilatatio cor- dis. Anasarca. Ascites. Hemiplegiae. Thrombosis art. Fossa Sylvii. Uraemia. An. D. Arteriolosklerot. Nieren. Chronische Glo- merulonephritis. Diabetes	110/50 bis 240/100	0,282 0,093	0,089 1024 bis 2700 1007	405 1024 bis 2700 1007	364	1020	+	Von Spuren bis 17‰	Normal
Nr. 46. L—aja. W. 53. Krankheitsdauer 4 Jahre. Auf- nahme am 2.V. 1922. Tod am 8. VI. 1925	Kl. D. Hypertonie. Insuf- ficiencia cordis. Varices haemorrh. Anaemia. An. D. Schwere Athero- sklerose. Genuine Schrumpfniere. Gallen- steine	220/110 bis 230/165	0,255 0,13 0,12	0,071 0,070	350 1015 bis 1500 1008	2620	1017 1026	+	Von Spuren bis 4,28‰	Wieder- holte Blut- ergüsse
Nr. 45. G—wa. W. 65. Krankheitsdauer über 1 Jahr. Aufnahme am 30.V.1922. Tod am 12.V. 1925!	Kl. D. Hypertonie. Arterio- sclerosis. Pleuritis exsu- dativa d. Pneumonia cat. 1. inf. d. Pyelitis. An. D. Auszugesprochene Sklerose der Aorta, der groß- und kleinkalibrigen Arterien sämtlicher Organe u. Ex- tremitäten. Bronchopneu- monie des unteren Lap- pens der rechten Lunge. Arterio- und arteriolos- klerot. Niere. Nephrose	Zu Be- ginn der Erkran- kung im Mittel 225/110 Gegen Ende der Er- kran- kung 175/80	0,371 0,243 0,261 0,2 0,22 0,22 0,404 0,24 0,111 0,112 0,099	0,154 0,222 1014 bis 2000 1012	500 1014 bis 2000 1012	1500 2000	1015 1025	—	Von Spuren bis 1‰	Vorüber- gehende Blut- ergüsse, Sklerose der Ge- fäße
Nr. 40. J—w. M. 45. Krankheitsdauer 4 Monate. Auf- nahme am 20. VI. 1924. Tod am 21. VII. 1924	Kl. D. Hypertonie. Arte- riolosclerosis renum pro- gressa. Hypertrophia cor- dis. Kardiosklerosis. In- suffic. cordis et renum. Neuroretinitis. An. D. Arterioloskler. Schrumpf- niere. Schwere Athero- sklerose d. Aorta u. mittel- starke Atherosklerose der Gehirnarterie. Eitrige An- gina u. klein. Nierenabscess	190/125 bis 235/145	0,742	—	300 1009 bis 3200 1009	Wurde nicht ausge- führt	Wurde nicht ausge- führt	—	0,33‰ 2,64‰	Retiniti- alb.
Nr. 29. D—aja. W. 50. Krankheitsdauer 16 J. Gicht, 1 J. letzte Er- krankung. Auf- nahme 27.XII. 1920. Tod am 7. IV. 1921	Kl. D. Glomerulonephritis chronica. An. D. Glo- merulonephritis im Stadium der Atrophie. Hypertro- phie und Erweiterung des linken Ventrikels mit wandständig. Thrombus. Gangränöser Decubitus in der Kreuzgegend. Metast. Abscess d. recht. Niere. Nekrotische Cholezystitis	150/125 bis 230/150	—	—	360 1008 bis 2400 1006	454	1015	+	1‰ 15‰	Retiniti- alb.

(Fortsetzung).

Pathologisch-anatomische Angaben			Ergebnisse der histologischen Nierenuntersuchung						Epikrise
Hypertrophie des Herzens	Atherosklerose der Aorta	Arteriosklerose der Organe	Großkalibrige Gefäße	Arteriolosklerose, Grad und Lokalis.	Glomeruli			Histologische Diagnose	
					Narben	Hyalinose u. Verletzg.	Verfehlung der Narben		
+++	+++	Nieren	++++	+++ III	59,1	+	+	Glomerulonephritis (atrophisches Stadium) et Nephrocirrhosis arteriolosclerotica, Nephrosis	Sekundär und primär geschrumpfte Niere. Tod an Niereninsuffizienz
++++	++++	Nieren	+++	+++ IV P. L.	14,7	+	+	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica, Nephrosis	Zu Beginn reine essentielle Hypertonie, später beherrscht die Herzinsuffizienz. Die Nierenfunktion ist klinisch genügend. Tod an Herzinsuffizienz
++++	++++	Sämtliche Organe	+++ Fett in der Muscularis	+++ III	23,14	-	+	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica, Nephrosis	Hypertonie; bei vollständiger Ruhe ist die Funktion des Herzens genügend, die Nierenfunktion verbesserte sich parallel dem Absinken des Blutdruckes. Tod an Herzinsuffizienz
+++	+++	Nieren, Herz, Gehirn	+++ Einzelne Fettkörner in der Intima der Gefäße von mittlerem Kaliber	+++ III	34,2	-	-	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica	Hypertonie. Herz- und Niereninsuffizienz
+++	++	Nieren	+++ Fet. Inf. der Intima der Gefäße v. mittlerem Kaliber	+++ III	18,4	+	+	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica, Nephrosis	Hypertonie; chronische Urämie

Tabelle 19

Nr., Familienname, Geschlecht, Alter, Krankheitsdauer nach der Ana- mnes, Zeit der Aufnahme und des Todes	Klinische Diagnose, Pathologisch-anatomische Diagnose	Ergebnisse der klinischen Untersuchung								
		Blutdruck	Urea im Blut- serum	Ambaridsche Konstante	Harnmenge in 24 Std. Spez. Gewicht	Wasserprobe Harnmenge im Laufe der er- sten 4 Std.	Konzentrations- probe	Erythrocyten im Harn	Eiweiß im Harn	Augen- hintergrund
Nr. 42. Z—w. M. 55. Krankheitsdauer 3 Jahre. Auf- nahmen am 29. II. 1923, 24. XII. 1923 und 23.X. 1924. Tod am 25. X. 1924	Kl. D. Glomerulonephritis chronica. Arteriolosclero- sis renum. Uraemia. An. D. Chronische Glomerulo- nephritis (Stadium der Atrophie). Arterioloskle- rotische Niere und Milz	155/95 bis 200/100	0,772 — —0,307	0,276 —	800 1008 bis 2800 1007	840	1014 —	— + Gegen Ende der Er- krankung	1 bis 2,3% oo	Norm.
Nr. 27. J—wa. W. 58. Krankheitsdauer 10 Mon. Auf- nahme am 24. XI. 1920. Tod am 20.III.1921	Kl. D. Glomerulonephritis chronica. Uraemia. An. D. Fibrinöse Pneumonie des unteren Lappens d. rech- ten Lunge. Serofibrinöse exsudative Perikarditis. Fibröse Endokarditis der Papillarmuskels. Athero- sklerose der Herzklappen und der Aorta	210/150 bis 240/90	—	—	500 1007 bis 2900 1005	415 600	1011 1018	+	0,25% oo 0,75% oo	Retinitis alb.
Nr. 31. B—o. M. 33. Krankheitsdauer 5 Jahre. Auf- nahme 5. I. 1922. Tod am 16. I. 1922	Kl. D. Arteriosclerosis re- num. Nephrosis; dilatatio cordis. An. D. Arterio- sclerosis. Hypertrophia et dilatatio cordis. Ne- phroso-Nephritis. Peri- carditis exsudativa sero- fibrinosa. Bronchopneu- monia haemorrhagica bi- lateralis disseminata	200 Hg	—	—	800 1010 bis 1000 1010	—	—	—	4 bis 25% oo	Normal

Die Veränderungen der Nierenarteriolen gleichmäßig in allen Arteriolen oder überwiegend in den Vv. aff. Zahl der vernarbenen Glomeruli nicht weniger als 18,4 %. Höchster Prozentsatz 44,5. Nierenschrumpfung stark ausgesprochen; atrophische Kanälchenabschnitte sehr zahlreich; in den erhaltenen Kanälchen-systemen Erscheinungen von Hypertrophie sowie dystrophische Veränderungen des Epithels der Hauptstücke.

Die Reihe dieser 18 Fälle unseres klinischen Materials ergibt das Bild einer allmählichen Steigerung des Grades der Arteriolosklerose, zuletzt mit Schrumpfung und Verhärtung des Organs; es sind darin alle Übergänge von der Arteriolosclerosis renum incipiens bis zu ausgesprochener Nephrocirrhosis arteriolosclerotica vorhanden.

Der Übersichtlichkeit halber haben wir vor allem die Angaben unseres gesamten Materials (sowohl des Sektionsmaterials wie auch des klinischen), welche sich auf das Verhältnis zwischen Nierenarteriolo-sklerose und Herzhypertrophie beziehen, in der Tab. 20 zusammen-

(Fortsetzung).

Pathologisch-anatomische Angaben			Ergebnisse der histologischen Nierenuntersuchung							Epikrise	
Hypertrophie des Herzens	Atherosklerose der Aorta	Arteriosklerose der Organe	Großteilige Gefäße	Arteriolosklerose, Grad und Lokalis.	Glomeruli			Histologische Diagnose			
					Narben	Hyalinose u. Verfertig.	Verfettung der Narben				
+++	++++	Nieren, Milz	++++ Unbedeutende Fett-inf.	++++ IV	55,4	+	-	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica, Nephrosis	Hypertonie. Arteriolosklerose der Nieren. Chronische Urämie		
+++	+	Nieren	+++	+++ III	44,5	+	-	Nephrocirrhosis arteriolosclerotica, Nephrosis	Hypertonie. Schwere Nieren-arteriolosklerose. Urämie		
++	+++	Nieren	+++ Fett-Inf. der Art. v. mittlerem Kaliber	+++ III	9,9	24,1	-	Nephrosis chron., Nephrocirrhosis nephrotica et arteriolosclerotica	Verbindung von chronischer Nephrose und Arteriolosklerose der Nieren		

gestellt; in der anderen Tabelle, Nr. 21, werden dieselben Angaben und die Ergebnisse der Messung des arteriellen Druckes gegeben.

Auf Grund dieser 2 Tabellen lassen sich eigentlich dieselben Feststellungen machen, wie auf Grund unseres Sektionsmaterials: 1. in allen

Tabelle 20.

Hypertrophie des Herzens	Grad der Arteriolosklerose					Lokalisation in den Arteriolen				
	-	+	++	+++	++++	-	I	II	III	IV
-	4	4	1	-	-	4	3	2	-	-
+	1	1	2	-	-	1	2	1	-	-
++	1	2	1	-	-	1	1	1	-	1
+++	-	2	1	4	1	-	1	2	4	1
++++	1	1	2	6	9	1	-	3	10	5
	-+	-+	-+	-+	-+	-+	-+	-+	-+	-+
	4-3	4-6	1-6	0-10	0-10	4-3	3-4	0-7	0-14	0-7

Tabelle 21.

Nr.	Alter	Grad der Arteriolo-sklerose	Verbreitung der Arteriolo-sklerose	Intima-Hyperplasie der größeren Nieren-gefäße	Hyper-trophie des Herzens	Blutdruck	Athero-sklerose der Aorta
2	42	—	—	+	—	—	—
6	56	—	—	+	—	—	—
15	48	—	—	+	++	—	—
1	45	—	—	+	—	—	—
18	37	—	—	+++	+	—	—
22	50	—	—	+++	—	—	+
24	—	—	—	++	++++	230/130	++
3	42	+	II	+	—	—	—
13	29	+	I	+	—	—	—
11	41	+	I	++	—	—	+
8	44	+	I	++	+	—	+
10	40	+	I	++	++	—	+
21	52	+	II	+++	++	—	+
25	52	+	II	+++	++++	—	++++
16	60	+	II	+++	+++	—	+
19	—	+	I	+++	+++	—	++++
32	56	+	II	++	—	130/75	+++
9	45	++	I	++	—	175/100	+
7	57	++	II	+++	+++	—	+++
12	64	++	I	+++	+	—	++++
23	55	++	IV	+++	++	—	++
35	46	++	II	++++	++++	200/130—250/175	++++
39	59	++	II	++++	+	140/80—160/80	+++
41	54	++	III	++++	++++	155/100—175/110	++++
44	53	+++	IV	++++	++++	200/100—250/135	++++
14	57	+++	III	+++	+++	—	+++
26	71	+++	III	++++	++++	—	++++
36	48	+++	IV	+++	++++	215/145—255/170	++
37	37	+++	II	++++	++++	180/110—250/165	++
30	56	+++	III	++++	++++	235/145	++++
38	58	+++	III	++++	+++	110/50—240/100	+++
34	49	+++	IV	+++	+++	250/155—280/175	+
33	48	+++	IV	++++	++++	221/148—280/177	++++
28	50	+++	III	+++	+++	190/100—230/110	++
20	56	++++	III	+++	++++	—	+
4	57	++++	III	++++	++++	—	++++
5	67	++++	III	++++	++++	—	++++
29	50	++++	III	++++	++++	150/125—230/150	++
46	53	++++	IV	+++	++++	220/110—320/165	+++
27	58	++++	III	++++	++++	210/148—240/94	+
42	55	++++	IV	++++	++++	155/95—200/100	++++
31	33	++++	III	++++	+++	200	+++
40	45	++++	III	++++	++++	180/125—235/145	++++
45	65	++++	III	+++	++++	170/85—255/115	++++

Fällen einer stärkeren (+++ und +++) und näher zu den Glomeruli lokalisierten (III und IV) Arteriolosklerose ist eine hochgradige Herzhypertrophie (+++ und +++) stets vorhanden. 2. In den Fällen von schwacher oder mäßiger Nierenarteriolosklerose oder selbst bei ihrem völligen Fehlen kann eine ebensolche hochgradige Herzhypertrophie vorhanden sein.

Das gegenseitige Verhältnis zwischen der Herzhypertrophie und Arteriolosklerose, wie es aus unserem Material zu ersehen ist, berechtigt uns, wie wir bereits gesehen haben, zur Behauptung, daß eine mäßige Nierenarteriolosklerose eine Herzhypertrophie und folglich auch eine wesentliche Hypertonie nicht unbedingt zur Folge hat, und daß andererseits die Hypertonie, als ein selbständiger von der Nierenarteriolosklerose unabhängiger funktioneller pathologischer Zustand, Ursache der Herzhypertrophie sein kann.

Unser klinisches Material bestand natürlich aus schweren und vorgerückten Fällen; deshalb finden wir darunter keine überzeugenden Beispiele, in denen bei Lebzeiten ein hoher Blutdruck und bei der Sektion das vollständige Fehlen einer Nierenarteriolosklerose oder nur ihre schwächsten Grade beobachtet werden konnten. Solche Fälle kamen jedoch, wie wir gesehen haben, unter unserem Sektionsmaterial vor (Nr. 24 und 16) und sind auch von *Pal, Lang* u. a. beschrieben worden.

An dieser Stelle muß nochmals auf das Verhältnis zwischen hyperplastischen Intimaveränderungen und Herzhypertrophie hingewiesen werden (s. Tab. 21). Die Fälle, in denen starke Herzhypertrophie und hoher Blutdruck beobachtet wurden, weisen beinahe in der Regel eine hochgradige Intimahyperplasie auf (++ oder +++) . Nur in dem Falle mit fehlender Nierenarteriolosklerose und starker Herzhypertrophie als Folge von Hypertonie, ist der Grad der Elastica-hyperplasie ein nur schwacher (++) . Andererseits aber kann bei hochgradiger Elastica-hyperplasie (++) der Nierenarterien häufig eine Herzhypertrophie vollkommen fehlen oder eine solche von nur unbedeutendem Grade (++) (s. die Fälle 18, 22, 12, 39) vorhanden sein. Vorstehend wurde schon darauf hingewiesen, daß die Elastica-hyperplasie in den größeren Nierenarterien sich auch unabhängig von der Arteriolosklerose oder früher als dieselbe entwickelt. Man erhält deshalb den Eindruck, daß die Elastica-hyperplasie sich unabhängig von der Hypertonie und von der Nierenarteriolosklerose entwickeln kann oder wenigstens früher als diese. Es ist aber anzunehmen, daß die Elasticaaufspaltung unter dem Einfluß dieser Veränderungen in der Regel höhere Grade erreicht.

Die folgende Frage, die wir versucht haben auf Grund unseres klinischen Materials aufzuklären, bezieht sich auf das Verhältnis zwischen Niereninsuffizienz und histologischen Veränderungen des

Tabelle 22.

Nr.	Nierenfunktion	Urea	Konstante von Ambard	Konzentrationsprobe	Arteriolosklerose
35	Normal	0,039	0,085 0,09	1024 1023 1030	++ II
39	Normal		Nicht gemessen	1021	++ II P. L.
41	Ein wenig herabgesetzt		Nicht gemessen	1018	++ III
36	Herabgesetzte. Beginnende Niereninsuffizienz	0,399	0,129 0,134 0,208	1023	+++ IV
37	Herabgesetzte. Ausgespro. Niereninsuffizienz gegen Ende	0,299 0,245 0,290 0,480	0,079—0,083 0,111—0,126 0,079 0,379—0,386	1022. 1015. 1032 1024. 1026. 1019 1014. 1014	+++ II P. L.
44	Ein wenig herabgesetzte. Besserung	0,246 0,314 0,272 0,250	0,131 0,164 0,121 0,088	1021	+++ IV P. I.
46	Ein wenig herabgesetzte. Besserung	0,255 0,13 0,12	0,071—0,070 0,081 0,061	1017. 1026	++++ IV P.
45	Herabgesetzte. Besserung	0,371 0,243 0,261 0,2 0,22 0,404 0,24	0,222 0,154—0,161 0,102 0,072 0,111 0,112 0,099	1015. 1025	++++ III
40	Ausgesprochene Niereninsuffizienz	0,742	—	—	++++ III
28	Urämie. Akute Niereninsuffizienz	—	—	1018	+++ III
34	Urämie	—	—	1010	+++ IV
33	Urämie	—	—	1024	+++ IV
31	Urämie	—	—	—	++++ II
38	Urämie	0,282	0,089 0,093	1020	+++ III
29	Urämie	—	—	1015	++++ II
27	Urämie	—	—	1011. 1018	+++ II
42	Urämie	0,772	0,276 0,307	1014	+++ I

Tabelle 22.

Vernarbte Glomeruli %	Verfettung und Hyalinose der Glomeruli	Verfettung der vernarbten Glomeruli	Harnkanälchen	Stroma
3,3	+	+	Geringfügige Atrophie. Trübe Schwellung	+
6,0	—	—	Trübe Schwellung	+
13,2	+	—	Trübe Schwellung. Verfettung	++
11,12	+	—	Atrophie. Erweiterung. Trübe Schwellung	+++
2,7	+	+	Atrophie. Verfettung	++
11,7	+	+	Geringfügige Atrophie	++
14,7	+	+	Atrophie. Verfettung	+++
23,14	+	—	Atrophie. Verfettung	+++
34,2	—	—	Atrophie. Trübe Schwellung. Verfettung	+++
16,7	19	—	Atrophie. Trübe Schwellung. Hyalintropf. Entmischung. Verfettung	+++
6	6,9	—	Atrophie. Erweiterung. Verfettung	+++
8	+	—	Atrophie. Erweiterung. Verfettung	+++
9,9	24,1	—	Atrophie. Erweiterung. Verfettung. Tropf. Entmischung	++++
40,9	+	+	Atrophie. Erweiterung. Verfettung	+++
18,4	+	+	Atrophie. Erweiterung. Trübe Schwellung. Verfettung	++++
44,5	+	—	Atrophie. Erweiterung. Verfettung	+++
55,4	+	—	Atrophie. Erweiterung. Trübe Schwellung	+++

Nierengewebes. Vom Standpunkte der Funktionsfähigkeit der Nieren kann unser Material in mehrere Gruppen eingeteilt werden. Die erste Gruppe (s. Tab. 22) besteht aus nur 2 Fällen (35 und 39) mit normaler Nierenfunktion. In diesen Fällen war eine nur mäßige Arteriolosklerose (++ II) vorhanden; die Zahl der arbeitsunfähigen Glomeruli war gering (3,3 und 6,0%). Zur zweiten Gruppe rechnen wir 3 Fälle (41, 36, 37). In einem dieser Fälle, in welcher man auf eine gewisse Niereninsuffizienz nur aus einer Verminderung des Konzentrationsvermögens schließen konnte, war auch nur eine mäßige Arteriolosklerose vorhanden (++ III); die Zahl der zugrunde gegangenen Glomeruli betrug 13,2; in den 2 anderen Fällen dieser Gruppe, mit einer stärker ausgesprochenen Niereninsuffizienz, war eine Arteriolosklerose von +++ (II — IV) vorhanden, die Zahl der zugrunde gegangenen Glomeruli schwankte aber zwischen 2,7 und 34,2. Der Fall 37 verdient es besonders erwähnt zu werden: gegen Ende des Lebens wurde eine ausgesprochene Niereninsuffizienz (Urea 0,48% KA 0,379, Konz. 1014) bei gleichzeitiger Herzinsuffizienz beobachtet; die Arteriolosklerose betrug +++, der Prozentsatz der vernarbten Glomeruli aber nur 2,7. Es ist lohnend mit diesem Fall die Fälle der 3. Gruppe (44, 46 und 45) zu vergleichen. Sie zeichnen sich dadurch aus, daß die zuerst ungenügende Nierenleistung sich später wieder besserte bzw. wiederhergestellt wurde, während der Tod aus anderen Ursachen erfolgte.

So im Falle 44.

	Urea im Serum	Konst. Amb. Peters
9. VI. 1923	0,246	0,143
18. VII. 1923	0,314	0,164
14. III. 1924	0,272	0,121
9. X. 1924	0,250	0,088

Am 3. IV. 1925 Tod an Gehirnblutung, Arteriolosklerose +++) IV, arbeitsunfähige Glomeruli 11,7%.

Im Falle 46:

	Urea im Serum	Konst. Amb. Peters
25. I. 1923	0,250	0,070
—	0,180	0,081
23. IV. 1925.	0,120	0,061

Tod am 8. VI., Prozent der vernarbten Glomeruli 14,7.

Im Falle 45:

	Urea im Serum	Konst. Amb. Peters
13. VI. 1923.	0,371	0,222
20. XI. 1923	0,243	0,161
1. IV. 1924	0,220	0,072
4. X. 1924	0,404	0,112
9. IV. 1925	0,240	0,099

Tod an Herzinsuffizienz am 12. V. 1925; Arteriolosklerose +++) IV; Prozent der vernarbten Glomeruli 23,19.

Zur 4. Gruppe gehören die Fälle mit ausgesprochener Niereninsuffizienz und Urämie (40, 28, 34, 33, 31, 38, 29, 27, 42), Arteriolosklerose: +++ und ++++ (III und IV), Prozent der vernarbten Glomeruli 6,0—59,1.

Es ist aus diesen Angaben mit Bestimmtheit zu ersehen, daß, erstens, ein gesetzmäßiges Verhältnis zwischen der Zahl der vernarbten Glomeruli und der Niereninsuffizienz nicht besteht; Urämie bzw. eine ausgesprochene Niereninsuffizienz, wird auch bei 2,7% zugrundegegangener Glomeruli beobachtet, bei 23,10% dagegen ist eine deutliche Besserung der Nierenfunktion zu beobachten. Eine bestimmte, wenn auch unvollständige Übereinstimmung ist dagegen zwischen dem Grade der Nierenarteriolosklerose und der Niereninsuffizienz nachweisbar. Besonders bemerkenswert ist eine Besserung der Nierenleistung bzw. sogar eine vollständige Wiederherstellung (soviel es gestattet ist nach dem Harnstoffgehalt des Blutserums und besonders nach der Ambardschen Konstante zu urteilen) wie sie in den Fällen 44, 46 und 45 bei einer Nierenarteriolosklerose von +++ IV, ++++ II und ++++ III beobachtet wurde. Aus diesen Beobachtungen folgt, daß ein Versagen der Nierenleistung sich bei einer großen Zahl von histologisch wenig veränderten Glomeruli entwickeln kann, daß also eine Störung der Funktion der Glomeruli sich nicht durch ausgesprochene morphologische Veränderungen zu äußern braucht. Es liegt am nächsten anzunehmen, daß die Insuffizienz der morphologisch unveränderten Glomeruli in diesen Fällen durch einen ungenügenden Blutzfluß verursacht war und zwar infolge der Arteriolosklerose. Von diesem Standpunkt aus ist es verständlich, daß in unseren Fällen der Grad der Niereninsuffizienz, wie wir feststellen konnten, dem Grade der Arteriolosklerose in höherem Maße als der Zahl der histologisch veränderten Glomeruli entspricht. Von diesem Standpunkt aus aber lassen sich die eben erwähnten Schwankungen der Leistungsfähigkeit der Nieren nicht erklären. Wir müßten denn an eine Rückentwicklung der arteriolosklerotischen Veränderungen denken. Die Möglichkeit einer solchen ist in bezug auf die Nierenarteriolosklerose bisher nicht bewiesen und erscheint wenig wahrscheinlich. Es liegt näher anzunehmen, daß diese Schwankungen der Funktionsfähigkeit der Nieren durch funktionelle Vorgänge bedingt sind. Vor allen Dingen könnte man in diesem Sinne an den Einfluß einer vorübergehenden Herzinsuffizienz denken. Eine solche muß die Blutversorgung und daher auch die Leistungsfähigkeit eines Organs mit bereits veränderten Gefäßen besonders stark beeinträchtigen. Dieser Umstand spielt wohl auch in diesem oder jenem Falle eine wesentliche Rolle. In den oben genannten 3 Fällen (speziell im Fall 45 und 46), kann aber ein Parallelismus zwischen den Schwankungen der Herzaktivität und der Nierenleistung keinesfalls festgestellt werden. Man kann des-

halb an einen anderen funktionellen Einfluß und zwar an den Einfluß einer Lumenverengerung der Nierenarteriolen infolge Tonussteigerung ihrer Muskulatur denken. Die Annahme von sog. Gefäßkrämpfen bei hypertonischen Zuständen tritt gegenwärtig mit Recht in den Vordergrund. Die von uns mitgeteilten Dickemessungen der Muscularis scheinen zwar eine derartige Vermutung nicht zu bestätigen, wenigstens nicht in bezug auf die Muscularis der Nierenarterien, da wir eine Hypertrophie derselben jedenfalls nicht nachweisen konnten. Doch muß in Betracht gezogen werden, daß die Annahme, daß glatte Muskelfasern mit ausschließlich tonischer Funktion bei Tonussteigerungen ebenso hypertrophieren müssen wie Muskeln mit kinetischer Funktion bei vermehrter Arbeit, nicht ohne weiteres zulässig ist, denn es steht fest, daß glatte Muskeln im Zustande eines erholtenden Tonus keinerlei Steigerung ihres Stoffwechsels offenbaren können, also wohl auch keine vermehrte Arbeit leisten und deshalb vielleicht auch nicht zu hypertrophieren brauchen.

Unsere Fälle von Hypertonie und Arteriolosklerose mit im Laufe von Jahren fortschreitender Besserung der Nierenfunktion erinnern an die von *N. A. Tolubejewa* (aus der Therapeutischen Fakultätsklinik des Leningrader Medizinischen Instituts) beschriebenen bereits erwähnten Fälle schwerer Hypertonie bei älteren Leuten, bei welchen im Laufe von einigen Jahren ein allmähliches Absinken des Blutdruckes bis auf die Norm oder beinahe bis auf die Norm beobachtet wurde, wobei der Zustand des Kranken sich besserte und besonders keinerlei Zeichen von Herzinsuffizienz vorhanden waren. Sowohl dieses Absinken des Blutdruckes wie auch (in unseren Beobachtungen) die allmähliche Besserung der Nierenleistung finden, wie es uns scheint, wenigstens einstweilen, die wahrscheinlichste Erklärung in Tonusschwankungen der Arteriolenmuskulatur.

Noch ein Fall aus der Gruppe der an Urämie zugrunde gegangener Nierenarteriolosklerotiker, und zwar der Fall Nr. 28 verdient einer besonderen Erwähnung. Klinisch bot er zunächst das Bild einer schweren Hypertonie ohne urämische Erscheinungen mit einem Konzentrationsvermögen der Nieren von 1018 aber ohne Erythrocyten im Harnsediment und ohne Albuminurie; eine Woche vor dem Tode traten Hämaturie, Albuminurie und eine hämorrhagische Kolitis auf und die Kranke ging unter urämischen Erscheinungen zugrunde. Sektionsbefund: akute Hyperplasie der Milzpulpa, kleine punktförmige Blutergüsse in die serösen Häute und hämorrhagische Kolitis. Die Nieren sind verhärtet, histologisch läßt sich in ihnen eine Arteriolosklerose von +++ III mit 16,7% vernarbter Glomeruli und starker Bindegewebeentwicklung feststellen. Ferner in anderen 19% der Glomeruli Blutergüsse, Hyalinose und Verfettung der Schlingen; außerdem hie und da beginnende Wuche-

rung des Epithels der Bowmanschen Kapsel, kleine Blutergüsse ins Stroma. Albuminös-fettige und sogar nekrotische Veränderungen des Kanälchenepithels. Die Urämie war augenscheinlich durch den in kurzer Zeit erfolgten Ausfall der 19% durch Blutergüsse, Hyalinose und Verfettung geschädigter Glomeruli bedingt, während bereits 16,7% der Glomeruli schon früher funktionsunfähig geworden waren. Wir hoffen in einer anderen Arbeit auf den Charakter derartiger akuter Veränderungen des Nierengewebes wie im gegebenen Falle zurückzukommen.

Zum Schluß möchten wir auf die in unseren klinischen Fällen ziemlich häufig festgestellte Hämaturie, richtiger auf das Vorkommen von Erythrocyten im Harnsatz bei Nierenarteriolosklerose als Folge der oben beschriebenen Hyalinose und Verfettung der Glomeruli aufmerksam machen, da diese Erscheinung klinisch-diagnostisch, wie uns scheint, nicht genügend berücksichtigt wird. Bei der Beschreibung der histologischen Veränderungen wurden die häufig zu beobachtenden Blutergüsse aus den mit Fett und Hyalin infiltrierten Glomerulusschlingen in die Bowmansche Kapsel oder das Vorhandensein nur einzelner Erythrocyten im Lumen dieser Kapsel schon erwähnt. Das Vorkommen von Erythrocyten im Harne kann jedoch bei der Nierenarteriolosklerose nicht nur auf diese Veränderungen in den Glomeruli zurückgeführt werden, sondern auch auf die so häufig in solchen Fällen zu beobachtende Herzinsuffizienz, welche eine Stauungsniere zur Folge hat.

In der Tab. 23 sind die Angaben über das Vorkommen von Erythrocyten im Harne, von hyalinverfetteten Glomeruli und von Stauungerscheinungen in den Nieren zusammengestellt.

Hämaturie wurde in 12 Fällen beobachtet: in allen 12 Fällen bestand Hyalinose und Verfettung der Glomeruli; in 6 außerdem venöse Hyperämie; in 6 Fällen also war die Hämaturie nur mit Hyalinose und Verfettung der Glomeruli verbunden.

Hämaturie fehlte in 3 Fällen, in welchen nur Hyalinose und Verfettung der Glomeruli, in 3 Fällen, wo nur eine Stauungshyperämie der Nieren und nur in einem, in welchem sowohl die betreffenden Glomerulusveränderungen als auch Stauungerscheinungen vorhanden waren. Hyalinose und Verfettung der Glomerulusschlingen ist also die wichtigste Ursache der Hämaturie bei Nierenarteriolosklerose, während die Stauungshyperämie die zweite Stelle einnimmt. Verbindung beider Ursachen ergibt am häufigsten Hämaturie. Jedenfalls ist sie also kein Symptom, welches die Nierenarteriolosklerose von der Glomerulonephritis zu unterscheiden gestattet.

Zum Schlusse möchten wir uns noch, auf Grund unserer Beobachtungen, zur Frage über das gegenseitige Verhältnis zwischen Hypertonie und Arteriolosklerose und über die Entstehung dieser Erscheinungen äußern. Unser Material berechtigt uns aufs neue zur Behauptung, daß

Tabelle 23.

Nr.	Erythrocyten im Harnsediment	Hyalinose und Verfettung der Glomeruli	Glomerulusnarben mit Fettinfiltr.	
39	—	—	—	Tod an Herzinsuffizienz. Mikroskopisch Stauung in den Nieren nicht nachweisbar
35	—	+	+	Tod an Infektion. Eine ausgesprochene Herzschwäche nicht nachgewiesen. Hyperämie der Nieren
41	—	+	—	Tod an schwerer Herzinsuffizienz. Hyperämie der Nieren
44	—	+	+	Tod an Bluterguß ins Gehirn. Keine Hyperämie der Nieren
28	+	+	+	Akute septische Erkrankung. Urämie. Hämaturie
36	+	+	—	Herz- und Niereninsuffizienz. Hyperämie der Nieren
37	+	+	—	Tod an Herzinsuffizienz. Beginnende Niereninsuffizienz. Keine Hyperämie der Nieren
33	+	+	—	Urämie. Beginnende Herzinsuffizienz. Keine Hyperämie der Nieren
34	+	+	—	Urämie. Hyperämie der Nieren
46	+	+	+	Tod an Herzinsuffizienz. Hyperämie der Nieren
45	—	—	+	Tod an Herzinsuffizienz. Hyperämie der Nieren
40	—	—	—	Herz- und Niereninsuffizienz. Hyperämie der Nieren
29	+	+	+	Urämie. Keine Hyperämie der Nieren
27	+	+	—	Urämie. Keine Hyperämie der Nieren
38	+	+	+	Urämie. Keine Hyperämie der Nieren
31	—	+	—	Urämie. Keine Hyperämie der Nieren
30	+	+	+	Herz- und Niereninsuffizienz. Keine Hyperämie der Nieren
42	+	+	—	Urämie. Hyperämie der Nieren

die *Hypertonie* im allgemeinen durch diese oder jene Veränderungen der Nierenarterien nicht erklärt werden kann, daß die Hypertonie sich augenscheinlich unabhängig von anatomischen Gefäßveränderungen als funktionell pathologischer Zustand entwickeln kann. Andererseits werden sowohl die hyperplastischen Veränderungen der Intima der größeren Nierenschlagadern als auch die schwächeren Grade resp. die Anfangsstadien der Nierenarteriolosklerose an und für sich *ohne Herz-*

hypertrophie, also auch ohne Hypertonie beobachtet. Es ist insbesondere wichtig, zu erwähnen, daß die Entwicklung der elastisch-hyperplastischen Schicht der Arterienintima eher den Eindruck einer Alterserscheinung macht; selbst bei hochgradiger Entwicklung derselben kann dabei das Sektionsmerkmal der anhaltenden Hypertonie, d. h. die Hypertrophie des Herzens, oft ausbleiben.

In den stärker ausgesprochenen Fällen oder in den späteren Stadien ist die Nierenarteriolosklerose stets von Herzhypertrophie bzw. Hypertonie begleitet. Aber auch in diesen Stadien sind Anzeichen davon vorhanden, daß die Hypertonie das Ergebnis, zum Teil wenigstens, funktioneller Zustände des Nierengefäßsystems sein kann, denn nur durch die Annahme funktioneller Veränderungen können die dauernden Schwankungen der Nierenleistung erklärt werden, wie sie in Fällen, welche aus anderen Ursachen zugrunde gingen und durch die Sektion und histologische Untersuchungen überprüft wurden, von uns beobachtet wurden. Zugunsten derartiger funktioneller Veränderungen der Nierengefäße bei Arteriolosklerose spricht auch der Umstand, daß wir nach dem an Niereninsuffizienz erfolgten Tode der Kranken die entsprechenden Grade der morphologischen Veränderungen des Nierengewebes nicht immer gefunden haben. Als derartige funktionelle, die Arbeit der Nieren beeinträchtigende Veränderung der Arterien müssen wir Tonusschwankungen annehmen, welche zeitweise durch Lumenverengerung eine ungenügende Blutzufuhr zum Nierengewebe bedingen. Diese Seite der Frage scheint uns genügend geklärt zu sein: eine Verbindung organischer — arteriolosklerotischer und funktioneller — angiospastischer Erscheinungen bei einer bedeutenden Unabhängigkeit derselben von einander in den möglicherweise lange dauernden Anfangsstadien dieser beiden pathologischen Zustände. Später, in den Endstadien, sind diese Erscheinungen, die funktionelle, d. h. die Tonussteigerung der Nierenarteriolenmuskulatur und der Arterienmuskulatur überhaupt, und die organische — die Arteriolosklerose — in der Regel gleichzeitig vorhanden. Die Hypertonie als Folge einer Tonussteigerung der gesamten Arterienmuskulatur scheint uns aber im Verhältnis zur Nierenarteriolosklerose der selbständiger Vorgang zu sein. Sie kann jahrelang dauern und schwinden, ohne daß Nierenarteriolosklerose eintritt; sie kann, in Verbindung mit einer Arteriosklerose der übrigen Gefäßgebiete — des Gehirns — des Herzens — den Tod an Gehirnblutung, häufiger an Herzinsuffizienz herbeiführen, und die histologische Untersuchung weist keinerlei oder nur schwache Nierenarteriolosklerose auf. Sehr oft aber ist die Tonussteigerung der gesamten Arterienmuskulatur speziell von Krämpfen der Nierenarterien und von Nierenarteriolosklerose begleitet. Eine tonische Nierengefäßverengung kommt ohne Tonussteigerung der gesamten Arterienmuskulatur — ohne Hypertonie

offenbar nicht vor, und ist in der Regel mit Nierenarteriolosklerose verbunden.

Weshalb ergibt nun die Hypertonie bzw. die Steigerung des Nierenarterientonus in der Regel, früher oder später, diese Kombination mit Arteriosklerose bzw. Nierenarteriolosklerose. Wir sind dazu nicht berechtigt, diese Frage hier in allen Einzelheiten zu besprechen, da auch unser Material eine Lösung dieser Frage nicht gibt. Es scheint uns aber angebracht, unser Material zur Bewertung einiger neuen, in der letzten Zeit aufgestellter resp. ausgebauten Theorien heranzuziehen. Nach den Untersuchungen *Volhards* und *Kuczynskis* spielen gewisse Veränderungen in den Präarteriolen eine große Rolle in der Entstehung der Nierenarteriolosklerose. *Volhard* erblickt in der Hyalinose und Verfettung der Arteriolen ein „histologisches Symptom“ der Störung des Blutkreislaufs in ihnen. Diese Störung des Blutumlaufs in den Arteriolen ist die Folge einer Verengerung des Lumens ihrer Mündung durch Intima-falten; die Bildung solcher Falten resp. Vorsprünge der Intima an der Abzweigungsstelle der Arteriolen wird durch die Dehnung der Intima infolge von arteriolosklerotischen Veränderungen und durch die Tonus-schwäche der Muscularis hervorgerufen. Der Hinweis von *F. Koch* auf die Verdünnung bzw. auf die Schwäche der Muscularis und die nachfolgende Verdickung bzw. sklerotische Veränderung der Präarteriolen-intima ergänzen gleichsam diese Vorstellung und erklären die Schwäche der Gefäßwand.

Es muß hierbei vor allem berücksichtigt werden, daß *Volhard* und *Koch* offenbar als Arteriolen nur die *Vasa afferentia* bezeichnen und unter *Präarteriole* hauptsächlich die *Art. interlobulares* verstehen, während wir die letzteren, der Einteilung *Fahrts* folgend, zu den Arteriolen rechnen. Wenn der Standpunkt *Volhards* und *Kochs* richtig wäre, müßten in der Regel der Grad der Hyalinose und Verfettung in den *Vasa afferentia* in Abhängigkeit stehen vom Grade der arteriosklerotischen Veränderungen der *Art. interlobulares*. Dies ist nun keineswegs, wenigstens nach unserem Material, der Fall. Wie aus der Einteilung unserer Fälle nach der Lokalisation des Prozesses zu sehen ist, entspricht dem Standpunkt *Volhards* nur unsere 3. Gruppe vollkommen. Auch die 1. und 2. Gruppe widerspricht demselben nicht, insofern wir die Fälle mit vorwiegendem Ergriffensein der *Interlobulares* als Frühfälle erklären könnten, in denen die Veränderungen in den *Interlobulares* die Hyalinose und Fettinfiltration der *Vasa afferentia* hervorzurufen noch nicht Zeit gefunden hatten. Die 4. Gruppe, wo die *Afferentia* stärker befallen sind als die *Interlobulares*, ist aber mit der Ansicht *Volhards* kaum vereinbar.

Da wir in den *Interlobulares* in vielen Fällen auch ausgesprochene Hyalinose und Verfettung gefunden haben, müßten wir vom Standpunkt

Volhards aus, diese Veränderungen als Folge einer Störung des Blutzuflusses ansehen und die dieselbe bedingenden Veränderungen in den höher gelegenen Gefäßabschnitten suchen. Dies sind die von uns zu den größeren Nierenarterien gerechneten Art. arcuatae, interlobares usw. Was das Verhältnis der Intimaveränderungen dieser Arterien zu denjenigen der Interlobulares und Afferentia betrifft, so folgt aus unserem Material, daß bei Hyalinose und Verfettung der letzteren stets eine ausgesprochene Intimahyperplasie der größeren Arterien vorhanden war, was der Theorie *Volhards* gewissermaßen entspricht. Die Fälle von starker Intimahyperplasie der größeren Arterien, in welchen wir gar keine oder eine nur schwache Hyalinose und Verfettung der Arteriolen gefunden haben, könnten vielleicht auch als Frühfälle, in welchen die entsprechenden Arteriolenveränderungen sich zu entwickeln noch nicht Zeit gefunden hatten, erklärt werden.

Nun muß aber darauf hingewiesen werden, daß der Theorie *Volhards* und *Kochs* entsprechend wir in diesen größeren Arterien außer Intimahyperplasie eine Schwächung bzw. Atrophie resp. Verdünnung der Muscularis erwarten müßten. Dies ist in *diesen* Gefäßen, auf Grund wenigstens unserer Messungen geurteilt, nun keineswegs der Fall. Im Gegenteil, gerade in diesen Arterien ist die Intimahyperplasie in der Regel jedenfalls von keinerlei Muscularisverdünnung begleitet. Abgesehen davon sind die Veränderungen dieser größeren Gefäße bei der Nierenarteriolosklerose beinahe stets von rein hyperplastischer Natur und weisen einen deutlichsten Zusammenhang mit dem Lebensalter in den betreffenden Fällen auf. Auch *Oppenheim* und *Kuczynski* erklären diese Erscheinungen, auf Grund ihrer Untersuchungen, für Alterserscheinungen. Echte infiltrative, für die Arteriosklerose charakteristische Erscheinungen wurden von uns in diesen größeren Arterien beinahe gar nicht vorgefunden. *Kuczynski* sieht freilich in der Aufspaltung der Elastica interna eine Äußerung des Verlustes der elastischen Vollkommenheit derselben infolge ihrer Abnutzung. Während wir in den größeren Arterien (Arcuatae, Interlobares) in Verbindung mit der Intimahyperplasie, wie schon erwähnt, jedenfalls keine Atrophie der Muscularis gefunden haben, zeugen unsere Dickenmessungen der Arterien unserer mittleren Gruppe, darunter auch der Interlobulares, wie wir gesehen haben, in Bestätigung der *F. Kochschen* Angaben für eine Verdünnung der Muscularis bei arteriosklerotischen Veränderungen der Intima — aber nur bis zu einem gewissen Grade, denn diese Verdünnung ist nicht deutlich genug, obwohl wir diese Messungen in großer Zahl bei den verschiedenen Stadien der Arteriolosklerose ausgeführt und die Ergebnisse auf verschiedene Weise zusammengestellt haben.

Vom Standpunkt *Volhards* und *F. Kochs* sind auch einige unserer Beobachtungen über das Verhalten der Hypertonie und der Nieren-

funktion bei Nierenarteriolosklerose schwer erklärlch. Koch ist der Meinung, daß die Herabsetzung der Funktionsfähigkeit der Muscularis der Nierenarterien eine reflektorische Erhöhung des arteriellen Druckes, zwecks Besserung der Blutversorgung der Nieren, hervorruft; von diesem Standpunkt aus sind unsere Beobachtungen einer Besserung der Nierenarbeit bei ausgesprochener Nierenarteriolosklerose, wobei der Blutdruck während dieser Periode nicht stieg, sondern eher eine Neigung zum Absinken zeigte, ebenfalls nicht verständlich. Derartige Beobachtungen bleiben unverständlich, wenn wir nicht in der Entstehung sowohl der Hypertonie überhaupt, als auch der Hypertonie bei der Nierenarteriolosklerose im speziellen und in der Entstehung der Nierenfunktionsstörungen bei dieser, einen funktionellen Faktor annehmen. Wir können uns diesen funktionellen Faktor nur in Gestalt von pathologischen Tonusänderungen der Arterienmuskulatur überhaupt und insbesondere der Muskulatur der Nierenarterien vorstellen. Das Ausbleiben einer Hypertrophie dieser Muskulatur, welche als eine Äußerung ihrer verstärkten Arbeit zu erwarten wäre, läßt sich, wie wir gesehen haben, nicht unbedingt gegen eine solche Vorstellung anführen. Wir müssen aber zugeben, daß die Frage der histologischen Veränderungen der Arterienmuskulatur als Äußerung ihrer pathologischen Funktionsänderung noch weiterer Forschung bedarf.

Zusammenfassung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von 44 Nieren (darunter 18 klinisch genau beobachtete Fälle von Hypertonie mit und ohne Zeichen von Nierenarteriolosklerose) wurde in den größeren Nierenarterien (Arcuatae und Anfangsteil der Interlobulares) fast ausschließlich hyperplastische Veränderung in der Intima festgestellt. Diese Intimahyperplasie ist das Ergebnis verschiedener Umstände. Einer von denselben ist uns bekannt — das Alter. Es scheint, daß eben diesem Faktor die überwiegende Bedeutung zukommt. In den Arteriolen (Interlobulares in ihrem weiteren Verlauf und Afferentia) wurden ganz vorwiegend Ablagerungsvorgänge (Hyalinose und Fettablagerung) gefunden. Das gegenseitige Verhältnis dieser Gefäßveränderungen wechselt: mitunter erreichen die hyperplastischen Vorgänge der größeren Nierenarterien die höchsten Grade bei nur schwach entwickelter Nierenarteriolosklerose; bei deren stärkeren Graden der letzteren war aber ausnahmslos eine hochgradige Intimahyperplasie der größeren Nierenarterien vorhanden.

Die Lokalisation der Hyalinose und Fettinfiltration in den Nierenarteriolen entspricht in dem Sinne dem Grade der Arteriolosklerose, als in den schwereren Fällen eine vornehmliche Lokalisation der Veränderungen in den Vasa afferentia oder eine gleichmäßige Verteilung

über die *Vasa afferentia* und *interlobulares*, in den leichteren Fällen eine vorwiegende Beteiligung der *Interlobulares* sich feststellen läßt.

Aus den Ergebnissen unserer Dickenmessungen der *Intima* und *Media* der Nierenarterien ist zu ersehen, daß *weder bei irgendeinem Grade der Arteriolosklerose noch bei irgendeinem Grade der Intimahyperplasie der größeren Arterien eine Verdickung resp. Hypertrophie der Muscularis* festgestellt werden kann. Man erhält eher den Eindruck, daß die *Muscularis* bei einer *Intimaverdickung* wenigstens in den Rindenarterien von mittlerem Kaliber dünner wird. Eine *Verdünnung* der *Muscularis* scheint besonders mit vorrückendem Alter gesetzmäßig zu sein, wobei eine gleichzeitige Verdickung der *Intima* der mittleren Rindenarterien gleichfalls die Regel zu sein scheint.

Noch weniger deutlich ist eine Dickenveränderung der *Muscularis* in Abhängigkeit vom Grade der Arteriolosklerose.

Die von *Loehlein* als Präsklerose beschriebene Veränderung des Stiels der Glomeruli wurde etwas häufiger bei starker (35%) als bei schwacher (23%) Arteriolosklerose und besonders häufig bei einer Lokalisation derselben in den *Vv. aff.* vorgefunden. Als Folge der Arteriolosklerose werden unterschieden: 1. typische vernarbende und vernarbte Glomeruli und 2. Hyalinose und Verfettung der ganzen Glomeruli oder einzelner Schlingen mit folgenden Vernarbungsstadien.

Der Prozentsatz der veränderten resp. vernarbten Glomeruli zeigte eine gesetzmäßige Zunahme proportional dem Grade der Arteriolosklerose. Die Veränderungen an den Kanälchen der Rinde müssen als Folge nicht nur einer Inaktivitätsatrophie, sondern auch einer Ernährungsstörung infolge Arteriolenverengerung gedeutet werden. Die in der Marksubstanz vorhandene bindegewebige Stromaverdickung und pericapillare Fettablagerung stehen in einem engeren Zusammenhang mit der Arteriolosklerose als mit dem Lebensalter.

Aus dem Vergleich der anatomischen Befunde mit den klinischen ergibt sich, daß Herzhypertrophie unabhängig von Nierenarterien- bzw. Nierenarteriolenveränderungen nur als Folge von Hypertonie erfolgen kann, daß andererseits mäßige Nierenarteriolosklerose ohne Hypertonie bzw. Hypertrophie des Herzens einhergehen kann.

Zwischen dem Grade der Niereninsuffizienz einerseits und der Zahl der zugrunde gegangenen Glomeruli andererseits konnte ein bestimmter Zusammenhang nicht festgestellt werden. Hier kommen als Ursache der Niereninsuffizienz funktionelle Gefäßstörungen in Betracht. Eine ungenügende Herzfunktion kann bei weitem nicht immer zur Erklärung derselben herangezogen werden. Es liegt am nächsten, Tonuschwankungen der Arterien- bzw. Arteriolenmuskulatur, welche die arteriolosklerotischen Veränderungen begleiten (bzw. ihnen auch vorangehen), für diese Schwankungen der Blutversorgung der Glomeruli

bzw. die dadurch hervorgerufenen Schwankungen der Funktionsfähigkeit der Nieren heranzuziehen.

Die bei Nierenarteriolosklerose oft im Harn vorkommenden Erythrocyten sind mit der Hyalinose und Verfettung der Glomerulischlingen in Zusammenhang zu bringen, da dabei häufig Blutergüsse in den Kapselraum beobachtet werden. Doch können sie auch mit Blutstauung in Verbindung stehen oder wenigstens durch sie verstärkt werden.

Schrifttum.

- ¹ *Beitzke*, Virchows Arch. **267** (1928). — ² *Borchardt*, Virchows Arch. **259** (1926). — ³ *Fahr*, Virchows Arch. **225** (1918); **226** (1919); **195** (1909) — In Henke-Lubarsch, Handbuch der Speziellen Pathologie, Anatomie und Histologie **6**, 1 (1925) — *Fahr-Volhard*, Brightsche Nierenkrankheit. 1914. — ⁴ *Herxheimer*, Beitr. path. Anat. **64** (1919) — Verh. dtsch. path. Ges. **15** (1912) — *Herxheimer* und *Stern*, Virchows Arch. **251** (1924). — ⁵ *Kuczynski*, Krkh.forschg **1** (1925); **3** (1926). — ⁶ *Koch*, Hypertension A., Vorbild K. 1926. — ⁷ *Jores*, Virchows Arch. **178** (1904); **221** (1916); **223** (1917) — Dtsch. Arch. klin. Med. **94** (1908). — ⁸ *Lang*, Arch. Gos. klin. Inst. **1** (1922) Leningrad; Verh. d. Russ. Kongr. f. Inn. Med. **1924**. — ⁹ *Landau*, Dtsch. Arch. klin. Med. **115** (1914). — ¹⁰ *Löhlein*, Beitr. path. Anat. **63** (1917); Zbl. Path. **28** (1917). — *Meyer*, O., Verh. dtsch. path. Ges. **19** (1923). — ¹² *Oppenheim*, Frankf. Z. Path. **21** (1918). — ¹³ *Pal*, Med. Klin. **1919**, Nr 27; **1921**, Nr 24. — ¹⁴ *Prym*, Virchows Arch. **196** (1909). — ¹⁵ *Segawa*, Beitr. path. Anat. **58** (1914) — ¹⁶ *Tolubejewa*, Klin. Wschr. **1927**, Nr 6. — ¹⁷ *Volhard*, Hypertension. A. Vorb. 1926 — Krkhforschg **1** (1925). — ¹⁸ *Wail*, Virchows Arch. **249** (1924).