

(Aus dem Pathologischen Institut Göttingen. — Vorstand: Georg B. Gruber.)

Beiträge zur malignen Nephrosklerose.

Von
R. Hückel.

(Eingegangen am 25. September 1929.)

Unter den primären Erkrankungen der Nierenarteriolen unterscheidet *Fahr* zwei klinisch und anatomisch verschiedene Vorgänge: 1. die *benigne Sklerose*, die auf primären, rein arteriosklerotischen Veränderungen beruht, und 2. die *maligne Sklerose*, bei der von vornherein Veränderungen mit im Spiele sind, die nicht zum Bilde der reinen Arteriosklerose gehören, und zwar entzündliche Erscheinungen in Form von Endarteriitis und Periarteriitis sowie Gefäßwandnekrosen (Arteriolonekrosen), deren entzündlicher Charakter von *Fahr* betont wird. Bei diesen Fällen werden auch die Glomerulusschlingen besonders in Mitleidenschaft gezogen.

Herxheimer möchte sich mit anderen Forschern der scharfen Trennung in die beiden genannten Formen nicht anschließen. Wenn *Herxheimer* auch anerkennt, daß die Arteriolonekrose von der Arteriosklerose unterscheidbar ist und so mit *Fahrs* Auffassung im wesentlichsten Punkt übereinstimmt, so glaubt er doch, daß sich beide Veränderungen sehr nahe stehen, ja, daß die Arteriolonekrose zumeist wenigstens ein Folgezustand der Arteriolosklerose ist bzw. sich dieser aufpfropft. *Herxheimer* pflichtet weiterhin darin *Fahr* bei, daß außer besonders hochgradiger Arteriolosklerose auch andere Arteriolenveränderungen, eben die Nekrosen, einer schnell und mit Niereninsuffizienz verlaufenden Erkrankung zugrunde liegen können, wenn er auch die Bezeichnungen „benigne“ und „maligne“ Sklerose ablehnt. *Herxheimer* und sein Schüler *Stern* sind der Meinung, daß vor allem Ausmaß und Sitz der Arteriolenveränderung sowie besonders auch gleichsinniger Vorgänge in den Glomeruluscapillaren das die Unterschiede zwischen „maligne“ und „benigne“ Bedingende ist; auch sei hier besonders das beschleunigte „Tempo“ (*Löhlein*) des Verlaufes der Erkrankung maßgebend, wobei die Nekrosen einer raschen, die Hyalinisierung einer allmählichen Entwicklung des Prozesses entsprechen sollen (*Löhlein*).

Demgegenüber hebt *Fahr* an Hand von Beobachtungen hervor, daß auch in Fällen, in denen ein schleichender Verlauf sicher ist, ge-

legentlich Schlingennekrosen beobachtet werden, während diese in anderen Fällen trotz zweifellos schwereren und rascheren Verlaufes zurücktreten könnten.

Die Beobachtung *Fahrs*, daß die maligne Sklerose vor allem jüngere Leute betrifft, konnten *Herzheimer* und *O. Meyer* im Gegensatz zu *Rosenthal* bestätigen. Als sicheres ursächliches Moment der malignen Sklerose kommen nach *Fahr* Blei und Lues, vielleicht auch Polyarthritiden in Frage, jedoch bleibt in vielen Fällen die Ursache völlig dunkel. Wie *Fahr* auseinandersetzt, ist es auch denkbar, daß Spaltpilzgifte im Spiele sein können, die schleichend wirken wie bei manchen Fällen von Glomerulonephritis, nur mit dem Unterschied, daß sie bei der malignen Sklerose primär an der Arteriole und nicht wie bei der Glomerulonephritis am Glomerulus angreifen. *Fahr* erblickt also die Ursache der malignen Sklerose in verschiedenartigen giftig wirkenden Stoffen.

Für den Histologen liegt die Hauptschwierigkeit in der Deutung von Fällen, welche klinisch mit den Zeichen der Niereninsuffizienz und Hypertonie zur Beobachtung kamen und deren mikroskopische Bilder neben arteriosklerotischen und arteriolonekrotischen Veränderungen erhebliche entzündliche Erscheinungen aufweisen; und zwar einerseits deshalb, weil bei einer Glomerulonephritis sekundäre Gefäßveränderungen (hyperplastische Intimaverdickung, Verfettungen, Hyalinisierungen und Nekrosen sowie Endarteriitis) auftreten können, anderseits weil sich bei primär angiosklerotischen Erkrankungen eine diffuse Glomerulonephritis aufpropfen kann oder weil die maligne Arteriosklerose von Haus aus einen starken entzündlichen Anteil aufweisen kann. *Fahr* entwickelt für diese unter Umständen recht schwierigen Entscheidungen folgende Richtlinien: „Das Wesentliche bei der Differentialdiagnose ist bei einer Entscheidung nach der Seite einer selbständigen Glomerulonephritis, sei es, daß sie zur Sklerose hinzugetreten, oder — primär vorhanden — durch schwere Gefäßveränderungen kompliziert ist, der Nachweis einer möglichst diffusen Beteiligung der Glomeruli, wenn auch in rudimentärer Form; bei der Annahme einer das Bild allein beherrschenden malignen Sklerose das Freibleiben eines Teiles der Glomeruli und an den affizierten Knäueln der Nachweis, daß die hier gefundenen Veränderungen gleichsinnig mit denen an den Arteriolen, von den Arteriolen auf die Glomeruli fortgeleitet sind. Schließlich scheint ein differentialdiagnostisches Moment zwischen der malignen Sklerose mit ihren am Glomerulus selbst sich nur herdförmig abspielenden Veränderungen und der chronischen diffusen Glomerulus-erkrankung darin gegeben zu sein, daß die primären diffusen Glomerulus-affektionen — nephrotischer (Amyloid) und nephritischer Art — besonders bei chronischem Verlauf zu einer Cholesterinämie neigen, die ihrerseits wieder zu einer Cholesterininfiltration des Nierengewebes

speziell des Niereninterstitiums, in Form von Strängen und Balken führt, während es bei der malignen Sklerose wohl zu einer Lipoidablagerung an Arteriolen und Glomeruli kommt, wogegen am Interstitium die Lipoidablagerung gegenüber der primären diffusen Glomeruluserkrankungen in der Regel zurücktritt.“

Die folgenden drei Beobachtungen stellen sämtlich, hier und da allerdings etwas vom gewöhnlichen Bild abweichende, maligne Nephroskerosen im Sinne *Fahrs* dar, deren Deutung als solche jedoch zum Teil Schwierigkeiten bereitete, aber gerade deshalb die Erkenntnis auf diesem Gebiete vielleicht etwas fördern dürften.

1. *Fall.* H., männlich, 50jährig. Hat früher viel mit Bleiblätttern gearbeitet. Schon 1925 wegen hohen Blutdrucks in Behandlung. 1928 Augenstörungen. 1929 Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen. Urinmenge normal. Niemals Fieber. WaR. —. Im Urin Eiweiß ++, Sediment massenhaft rote Blutkörperchen, einzelne Leukocyten und granuliert Zylinder. R.N. 75 mg%, keine Erhöhung des Kochsalzes, Blutdruck 215 mm Hg. Spitzenstoß links im 4. Intercostalraum, 10 cm vom linken Sternalrand. 11. II. 1929. Urämisches Koma, vorübergehende Besserung auf Aderlaß und Traubenzuckereinspritzung; R.N. 101 mg%. Tod (11. II. 1929).

S.-Nr. 84/29. Gut genährte männliche Leiche. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels. *Herzgewicht 640 g. Nieren beiderseits je 195 g, groß, weich; typisches Bild der großen bunten Niere.* An allen übrigen Organen keine Zeichen entzündlicher Veränderungen.

Mikroskopisch: *Glomeruli* von sehr wechselnder Größe, vereinzelte unverhältnismäßig groß, teilweise bluthaltig, teilweise blutarm. Zahlreiche Knäuel mit herdförmigen Schlingennekrosen (keine Fibrinpfropfe) und seeartiger Erweiterung einzelner Schlingenabschnitte. Einzelne Glomeruli ohne herdförmige Veränderungen, außerordentlich kernreich, enthalten bis etwa 100 Leukocyten (Schnitt-dicke 15 μ , Oxydasereaktion). Stellenweise auch perikapsuläre Leukocytenansammlungen. Andere Glomeruli fast völlig frei von Leukocyten. Ganz vereinzelte Halbmondbildungen um herdförmig oder diffus veränderte Knäuel. Einzelne atrophische oder hyalinisierte Glomeruli. Keine Fettbestäubung der Knäuel. *Kanälchen* vielfach atrophisch, gruppenweise erweitert, mit Blut oder geronnenen Massen angefüllt. An diesen Stellen auch das Zwischengewebe vielfach von Blutungen durchsetzt. Kanälchenepithelien hier und da hyalintropfig entartet, nicht verfettet. Im *Zwischengewebe* kein Fett nachweisbar. In zahlreichen, auf Bakterien gefärbten Schnitten keine Spaltpilze, aber Leukocyten und Plasmazellenansammlungen. An den *Arteriolen* Hyalinisierung der Wand mit Einengung des Lumens und *ausgedehnte hochgradige Nekrosen, die nach dem Glomerulus hin zunehmen.* Viele Arteriolen zeigen kein Lumen mehr, sondern sind in eine von Leukocyten durchsetzte völlig nekrotische, im Hämatoxylin-Eosin-Präparat schmutzig-violett gefärbte körnige Masse umgewandelt. Die Nekrosen setzen sich vielfach auf den Glomerulus fort, wo dann vor allem die ersten doldenförmig aus dem Vas. aff. abgehenden Schlingenabschnitte zerstört sind. *Wand und Umgebung einzelner nekrotischer Arteriolen von Leukocyten durchsetzt, an anderen Stellen blutig durchtränkt.* Keine Verfettung der Arteriolen, jedoch hier und da, auch in größeren Arterien, auffallend reichliche Vakuolenbildung in der Wand.

Der makroskopische Befund der großen bunten Niere ließ zunächst an eine subakute diffuse Glomerulonephritis denken, was histologisch

jedoch nicht bestätigt werden konnte. (Vgl. den Fall von *Stern*, bei dem auch eine maligne Sklerose sich unter dem makroskopischen Bild der großen bunten Niere verbarg.) Da nur einzelne Glomeruli im Sinne der diffusen Glomerulonephritis verändert sind, und vor allem, weil herdförmige Veränderungen der Glomeruli (Schlingennekrosen) und stärkste Veränderungen der Arteriolen im Vordergrund stehen, kann eine diffuse Glomerulonephritis ausgeschlossen werden. Auch das Fehlen von Lipoidablagerung im Zwischengewebe spricht gegen eine diffuse Glomerulonephritis. Das histologische Bild wird beherrscht durch Arteriolenveränderung — Hyalinisierungen, Nekrosen, Entzündungen — und die damit verbundenen, gleichsinnigen Glomerulusveränderungen, die in überwiegendem Maße der herdförmigen Glomerulonephritis entsprechen. Man könnte weiterhin zunächst auch eine embolische Herdnephritis in Betracht ziehen, die durch zahlreiche Embolien in den Arteriolen kompliziert ist, und der Fall wäre dann somit ähnlich gelegen wie die Beobachtung 8 in der Arbeit von *Fahr* in Virchows Arch. 248, S. 323. Hier handelte es sich um eine embolische Herdnephritis (bei Endokarditis), die sich aber von den gewöhnlichen Fällen dieser Art dadurch unterschied, daß es auch zu zahlreichen Gefäßembolien, namentlich in den Arteriolen, gekommen war, aus denen dann weiterhin teilweise endarteriitische Veränderungen hervorgegangen waren. Wie *Fahr* auseinandersetzt, leitet sein Fall ganz entschieden zur malignen Sklerose über, da das Kardinalsymptom derselben, die Blutdrucksteigerung (175 mm Hg) vorhanden war, die bei der embolischen Herdnephritis fehlt. *Fahr* nimmt an, daß in seltenen Fällen auf embolischem Wege eine große Zahl von Arteriolen erkranken kann, so daß es in der Wirkung ebenfalls zu einer Blutdrucksteigerung kommt. In unserem morphologisch so ähnlichen Fall muß man die Veränderungen rein toxisch (Blei!) und nicht embolisch bedingt auffassen; eine Quelle von Embolien war auch nicht nachzuweisen. Die histologischen Bilder haben auch eine ganz auffallende Ähnlichkeit mit der von mir in Virchows Arch. 268, 395 mitgeteilten toxisch bedingten herdförmigen Glomerulonephritis (Streptokokkengift!), die klinisch gar keine Erscheinungen gemacht hatte. Auch hier fanden sich neben den Schlingennekrosen (die ebenfalls mit Vorliebe die Schlingenabschnitte am Gefäßpol betrafen) an vereinzelt Vasa aff. Nekrosen in der Nähe des Glomerulus, hier und da eine hämorrhagische Durchtränkung der Wandschichten und Vakuolisierungen derselben. Im Gegensatz hierzu sind in dem in Rede stehenden Falle sämtliche Arteriolen verändert und es bestand klinisch eine hochgradige Hypertonie, die bei der herdförmigen Glomerulonephritis fehlt. Aus diesen Gründen ist der Fall zweifellos als eine maligne Sklerose aufzufassen, die allerdings wegen der ausgedehnten entsprechenden Be-

teilung der Glomeruli (herdförmige Nekrosen) der toxisch bedingten herdförmigen Glomerulonephritis äußerlich morphologisch nahesteht. Auffallend ist bei der Bleiwirkung die außerordentlich schwere entzündliche Komponente. Gegen bakterielle Einflüsse spricht jedoch das Fehlen jeglichen Fiebers in der Krankheitsgeschichte des durch Jahre hindurch beobachteten Patienten.

O. Meyer beschrieb einen Fall von chronischer Glomerulonephritis mit schweren sekundären Gefäßveränderungen (Fall 2 in *Meyers* Arbeit). Neben Arteriolenekrosen waren schwere entzündliche Veränderungen (leukocytaire Durchsetzung) in der Wand der Arteriolen vorhanden. Auch hier bestanden bei sich über mindestens 2 Jahre erstreckender Krankheit trotz der starken entzündlichen Erscheinungen *keinerlei Anhaltspunkte für eine bakterielle Infektion, dagegen lag eine seit vielen Jahren sicher festgestellte Gicht vor*. Der Fall unterscheidet sich von dem vorliegenden durch das Fehlen ausgesprochener herdförmiger Glomerulusnekrosen und durch das Vorhandensein sonstiger Veränderungen im Sinne der diffusen Glomerulonephritis.

Daß eine maligne Sklerose auch unter dem Bilde der großen bunten Niere verlaufen kann, hat *Stern* aus dem Institut *Herxheimers* mitgeteilt. Auch hier fanden sich großartige Arteriolonekrosen, jedoch fehlten — und dadurch unterscheidet sich der Fall wesentlich von dem unsrigen — im ganzen entzündliche Veränderungen. Größere Mengen von Leukocyten, die sich im Falle *Sterns* nur ganz lokal, besonders in Vasa aff. mit nekrotischer Wand fanden, möchte *Herxheimer* als eine Folge der Nekrose deuten, indem bei der Nekrose frei werdende Stoffe die Leukocyten anlocken. Die Entzündungserscheinungen in unserem Falle sind viel zu stark und allgemein, als daß sie diese Deutung zuließen. Es erscheint ganz zweifellos, daß die entzündlich-nekrotisierenden Veränderungen der Arteriolen, wie wir sie beobachteten, ganz entschieden von der Arteriosklerose abzurücken sind. Es liegt auch keine Veranlassung vor, sie etwa als einen Folgezustand arteriosklerotischer Veränderungen aufzufassen. Bemerkenswert erscheint noch der sich über Jahre erstreckende Verlauf der Erkrankung, aus dem wir ersehen, daß die Schwere der anatomischen Veränderungen (hochgradige Nekrosen) keineswegs für das „Tempo“ des klinischen Verlaufs unbedingt entscheidend sein muß.

2. Fall. F., 20jährige Tabakarbeiterin. 6. VI. 1929 in die Klinik aufgenommen. Vor 9 Wochen wurde das Sehen schlechter, seit 8 Wochen Erbrechen. WaR. ++++. Im Urin Spur Eiweiß, Leukocyten, Erythrocyten. R.N. 143 mg%. Blutdruck 240 mm Hg. Herzdämpfung nach links verbreitert, hebender Spitzenstoß. Drahtpuls. Keine Ödeme. Kein Fieber. Urinkultur steril. 15. VII. 1929. Tod unter den Zeichen der Herzschwäche.

S.-Nr. 346/29. 152 cm lange gut gebaute weibliche Leiche. *Herzgewicht 330 g, linke Kammer stark hypertrophisch. Niere je 75 g, leicht zu entkapseln, Oberfläche leicht granuliert. Rindenmarkzeichnung nicht sehr deutlich, Rinde stark verschmälert.*

Mikroskopisch: *Glomeruli* von wechselnder Größe, vielfach jedoch klein. Vereinzelte herdförmige, auffallend große, von roten Blutkörperchen durchsetzte Nekroseherde in den Knäueln. Hier und da teilweise oder ganz hyalinisierte Knäuel. An einzelnen Stellen an den Kapseln geringe Epithelwucherung, jedoch nirgendwo ausgesprochene Halbmondbildungen. Vereinzelte *Glomeruli* ganz unverändert, in vielen Knäueln Vermehrung der Leukocyten. *Kanälchen* vielfach atrophisch, herdweise mäßig verfettet (kein doppelbrechendes Fett). Im *Zwischengewebe* kleinzellige Infiltrate, darunter auch Leukocyten. Hier und da fetthaltige Zellen (kein doppelbrechendes Fett). Vornehmlich an den *Arteriolen*, aber auch an einzelnen größeren Gefäßen findet sich eine *erhebliche Endarteriitis mit starker Einengung und exzentrischer Verlagerung sowie gelegentlichem völligen Verschluß des Lumens*. Mäßige Neubildung elastischer Fasern in der gewucherten Intima. *Nekrosen und Kerntrümmerherde in der Media. Hier und da Vollnekrose des ganzen Vas. aff., die sich gelegentlich in den Glomerulus hinein fortsetzt.* Die veränderten Arteriolen und Arterien zeigen nirgendwo Verfettungen, nur an den nekrotischen Teilen läßt sich im Sudanpräparat eine schmutzig-orangerote Färbung, die sich mitunter in den Glomerulus hinein fortsetzt, erkennen. In einzelnen Arteriolen hyaline Thromben.

Die Frage nach dem Wesen der Erkrankung kann unschwer beantwortet werden. Die ungleichmäßige Beteiligung der *Glomeruli*, die Nekrosen im *Vas. aff.*, welche auf den Glomerulus fortkriechen, lassen bei der starken Endarteriitis und den sonstigen Veränderungen an den Arteriolen und Arterien keinen Zweifel an der Einordnung der Veränderungen unter die maligne Sklerose aufkommen. Es handelte sich um eine Syphilitikerin und man kann die Gefäßveränderungen bei dem Fehlen jeglicher anderer ursächlicher Anhaltspunkte ungezwungen mit der Lues in Zusammenhang bringen. Es sei betont, daß wir in dem vorliegenden Fall eine Arteriolitis und Arteriolonekrose vor uns haben als im Mittelpunkt stehende Veränderungen bei einer rapide verlaufenden malignen Nephrosklerose bei Lues. Daß — wie *Fahr* an einem reichen Material von maligner Sklerose zeigen konnte und wie *O. Meyer* bereits bestätigte — die Syphilis als sicherer ursächlicher Umstand bei der malignen Sklerose in Frage kommt, wird durch unseren Fall erneut bestätigt. Auch die bereits von anderer Seite bestätigte Beobachtung *Fahrs*, daß die maligne Sklerose vor allem jüngere Leute betrifft, findet durch das ungewöhnlich jugendliche Alter der Kranken (20 Jahre!) eine neue Stütze.

3. Fall. G., weiblich, 25jährig. Vor 1 Jahr Diphtherie, seitdem nicht recht erholt. 4 Monate in auswärtigem Krankenhaus wegen „Nierenentzündung“. Blutdruck dauernd über 200 mm Hg. Urin: Eiweiß +. Sediment rote und weiße Blutkörperchen, wenig Zylinder. Pechstühle, sekundäre Blutarmut, Erbrechen. Tod (I. IV. 1929).

S.-Nr. 170/29. 158 cm lange magere weibliche Leiche. *Herzgewicht 380 g, Hypertrophie der linken Kammer.* Gastritis. Blutung aus einem Ulcus ventriculi. Diphtherische Enteritis. Fibrinöse Peritonitis im kleinen Becken. (Geplatzte Ovarialcyste?). *Nieren: Links 150 g, rechts 100 g. Schwer zu entkapseln, Oberfläche fein granuliert, Rindenmarkzeichnung undeutlich.*

Mikroskopisch: *Glomeruli* ungleich groß, bisweilen von ganz ungewöhnlicher Größe und dann außerordentlich kernreich. (Viele 100 Leukocyten, Oxydase-reaktion.) Einzelne ohne besondere Veränderungen, sämtliche blutarm bis blutleer, viele atrophisch. Sehr zahlreiche Glomeruli weisen herdförmige Nekrosen auf, die sich besonders am Gefäßpol vorfinden und vielfach mit den ebenfalls nekrotischen Endabschnitten einzelner Vasa aff. in Verbindungen stehen. Nirgendwo Fibrin (Fibrinfärbung). Ganz vereinzelte Epithelwucherungen, jedoch keine ausgesprochenen Halbmondbildungen. Einzelne Glomeruli fast völlig nekrotisch und hochgradig verfettet (das Fett ist nicht doppelbrechend). *Harnkanälchen* vielfach atrophisch, gruppenweise erweitert, herdförmig verfettet (kein doppelbrechendes Fett). In vielen Kanälchen Zylinder und rote Blutkörperchen. Im *Zwischengewebe* kleinzellige Infiltrate, keine Verfettung. Bakterien in zahlreichen nach *Gram* gefärbten Schnitten nicht nachzuweisen. An den *Arteriolen* Wandverdickungen, *Nekrosen*, *hämorrhagische Durchtränkung der Wand* sowie *vielfach dichteste Durchsetzung aller Wandschichten mit Leukocyten und Lymphocyten*. In einzelnen Arteriolen hyaline, im Hämatoxylin-Eosin-Präparat schmutzig violett gefärbte Massen. Die nekrotischen Arteriolenabschnitte sind diffus feintropfig verfettet. Wo sich die Nekrose auf ein Knäuel fortsetzt, ist auch hier feintropfige Verfettung wahrzunehmen (kein doppelbrechendes Fett). An den größeren Arterien Endarteriitis ohne Verfettung.

Man kann auch diesen Fall nicht als eine diffuse Glomerulonephritis in irgendeinem Stadium mit sekundärer Gefäßveränderung auffassen. Die ganz ungleiche Beteiligung der Knäuel, das Fehlen ausgesprochener Halbmondbildungen bei längerer Krankheitsdauer, das Vorhandensein herdförmiger Nekrosen, das Fehlen von Fettablagerung im Zwischen-gewebe spricht dagegen. Das histologische Bild wird vielmehr beherrscht durch die Veränderungen an den Arteriolen. Neben den Nekrosen, Hyalinisierungen, hyalinen Thrombenbildungen sind wiederum besonders die außerordentlich starken entzündlichen Veränderungen bemerkenswert; es handelt sich also zweifellos um eine schwere Arteriolitis, die mit Nekrosen, hyalinen Entartungen und Thrombenbildungen einhergeht. Wir müssen auf Grund des histologischen Befundes, bei dem schwerste Arteriolenveränderungen im Vordergrund stehen und als Folgezustände einer primären Glomerulonephritis nicht aufgefaßt werden können, den Fall als maligne Sklerose deuten. Die Ursache bleibt hier dunkel. Lues läßt sich nicht ausschließen, da die Wassermannsche Reaktion nicht angestellt wurde. Auch in diesem Falle ist das jugendliche Alter (25 Jahre!) bemerkenswert.

Die mitgeteilten Fälle von maligner Sklerose zeigen, daß es oft schwierig, aber an Hand der *Fahrs*chen Richtlinien wohl möglich ist, das histologische Bild der sich makroskopisch nicht einheitlich darbietenden malignen Nephrosklerose von Kombinationsformen zu unterscheiden oder von selbständigen Glomerulonephritiden, die durch sekundäre schwere Gefäßveränderungen verwickelt sind, abzurücken. Die Beobachtungen boten ferner die von *Fahr* so energisch betonten entzündlichen Veränderungen an den Arteriolen. Diese waren bei den ein-

zelenen Beobachtungen im Charakter nicht ganz gleich, gestatteten aber in jedem Fall von einer Arteriolitis zu sprechen. Daß diese streckenweise mit völliger Nekrose einhergehenden, eindeutig entzündlichen Veränderungen von der Arteriosklerose entschieden abzurücken sind und daß es wohl nicht angeht, sie als Folgezustände der Arteriosklerose aufzufassen oder als einer Arteriosklerose lediglich aufgepfropft anzusehen, scheint mir — zumindestens für die mitgeteilten Fälle — erwiesen.

Die Aufstellung des Begriffes der malignen Sklerose erscheint somit berechtigt einerseits, weil hier im Gegensatz zur einfachen Arteriosklerose (benigne Nephrosklerose) schwer entzündlich-nekrotisierende, also im Wesen ganz andere Prozesse vorliegen, andererseits, weil auch ursächlich offenbar besondere Einflüsse (Gifte wie Blei, Lues) in Frage kommen und endlich, weil hier klinisch meist ein ganz besonders schwer verlaufendes und rasch zum Tode führendes Krankheitsbild vorliegt.

Schrifttum.

- ¹ *Fahr*, Virchows Arch. **248**, 323 (1924). — ² *Fahr*, Pathologische Anatomie des Morbus Brightii. Henke-Lubarschs Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. **6** (1925). — ³ *Herxheimer*, Krankheitslehre der Gegenwart. Wiss. Forschungsber. Naturwiss. Reihe **12**. Dresden 1925. — ⁴ *Herxheimer*, Virchows Arch. **251**, 708 (1924). — ⁵ *Hükel*, Virchows Arch. **268**, 395 (1928). — ⁶ *O. Meyer*, Verh. dtsh. path. Ges. Göttingen **1923**. — ⁷ *Rosenthal*, Dtsch. Arch. klin. Med. **133**, 153 (1920). — ⁸ *Stern*, Virchows Arch. **251**, 718 (1924).
-