

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Kabinett [Direktor: Professor *G. Schorr*] und der 1. Klinik für innere Krankheiten [Direktor: Professor *G. Lang*] des 1. Leningrader Medizinischen Instituts.)

Beiträge zur Lehre von der Brightschen Nierenkrankheit.

II. Mitteilung¹.

Von

Dr. M. A. Zacharjewskaja.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 29. Januar 1932.)

Die Veränderungen der Nierenschlagadern bei der diffusen Glomerulonephritis sind nach den Angaben des Schrifttums von dreierlei Art:

1. Hyalin- und Fettablagerung in der Arteriolenintima, d. h. gewöhnliche Arteriolosklerose und Hyperplasie des elastischen Gewebes und bindegewebige Verdickung der Intima der großkalibrigen Nierenarterien.

2. Nekrotisierende Arteriolitis oder Arteriolonekrose, d. h. begrenzte Nekrose der Arteriolenwand mit *plasmatischer Durchtränkung*, Blutergüssen, Thrombose und zelliger Reaktion.

3. Obliterierende Endarteritis, d. h. Entwicklung von Bindegewebe in der Intima der Arteriolen und Schlagadern, ohne Aufspaltung der Membrana elastica oder wenigstens mit überwiegender Bindegewebsentwicklung.

Bei der akuten diffusen Glomerulonephritis sind Veränderungen der Gefäße, nach der Angabe *Fahr*, meist nicht vorhanden. Sie treten gewöhnlich bei der subakuten und chronischen Glomerulonephritis auf und werden von vielen Verfassern (*Fahr*, *Loehlein*, *Jores* u. a.), als sekundäre Erscheinungen aufgefaßt. *Volhard* ist dagegen der Meinung, daß der Übergang der akuten Glomerulonephritis in die chronische Form eben durch das Auftreten von Gefäßveränderungen bedingt wird.

Den Gefäßveränderungen bei der Glomerulonephritis liegen, nach der Ansicht *Fahr*, entweder funktionelle Einwirkungen — erhöhte Arbeitsleistung hat eine stärkere Abnutzung zur Folge — oderGiftschädigungen der Gefäßwand zugrunde. In jenem Falle entwickelt sich die gewöhnliche Arteriolosklerose, in diesem Falle verlaufen die

¹ 1. Mitteilung siehe *Virchows Arch.* **276**, 380.

Veränderungen nach dem Typus der Arteriolonekrose. Nach *Fishberg* ist die Entwicklung der obliterierenden Entzündung der Nierenarterien bei der Glomerulonephritis durch dieselben Bedingungen verursacht, wie sie in vernarbendem Granulationsgewebe oder in einem Operationsstumpf entstehen. Diese Erklärung ist um so wahrscheinlicher, als die verödende Entzündung sich stets in den Arteriolen entwickelt, welche zu vernarbten Glomeruli gehören und nur bei chronischer Glomerulonephritis vorkommt.

Die Veränderungen, welche durch Giftwirkungen verursacht sind, d. h. die der nekrotisierenden Arteriolitis, sind auch bei der subakuten und chronischen Glomerulonephritis beschrieben, verbunden mit einer gleichartigen Erkrankung der Knäuelchenschlingen durch denselben Vorgang. Diese Veränderungen haben eine herdförmige Ausbreitung und sind von verschiedener Stärke. Es werden aber auch Fälle von akuter herdförmiger Glomerulonephritis mit solchen Veränderungen der Gefäßwand (z. B. von *Hueckel*) erwähnt. Zahlenangaben, in bezug darauf, wie häufig Gefäßveränderungen bei Glomerulonephritis vorkommen, finden sich bei *Fishberg*. Unter 8 Fällen schwerer (akuter) Glomerulonephritis gibt er das Vorhandensein von Arteriolonekrose in 3 Fällen an. Bei der chronischen Glomerulonephritis war eine obliterierende Endarteriitis in 17 von 29 Fällen vorhanden, eine gewöhnliche Arteriolsklerose aber in 22 Fällen.

Diese im Schrifttum vorliegenden Angaben genügen natürlich nicht, um vom Charakter und von der Häufigkeit der Gefäßveränderungen bei den verschiedenen diffusen Nierenerkrankungen eine klare Vorstellung zu geben. Gerade diesen Gefäßveränderungen wird aber in der neuesten Zeit eine besondere Bedeutung in der Entstehungsweise nicht nur der primären Schrumpfniere, sondern auch der Glomerulonephritis zugeschrieben (*Ricker, Volhard*). Wir waren deshalb bestrebt, soweit es auf Grund unseres Materials möglich war, die Häufigkeit und den Charakter der verschiedenen Gefäßveränderungen bei der Glomerulonephritis, zum Teil auch bei der Nephrose festzustellen und den Zusammenhang dieser Gefäßveränderungen mit der Entzündung in den Glomeruli aufzuklären. Andererseits stellten wir es uns zur Aufgabe, die histologischen Besonderheiten der Fälle von Nierenarteriolsklerose festzustellen, bei welchen Arteriolonekrose und stärker ausgesprochene entzündliche Veränderungen vorhanden sind, d. h. der Fälle, welche die Nierenarteriolsklerose der Glomerulonephritis nahe stellen. Zu diesem letzten Zwecke haben wir den Veränderungen in den Knäuelchen unsere besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Am Schluß der Arbeit sind die gekürzten Krankengeschichten, die makroskopischen pathologisch-anatomischen Diagnosen und die Resultate der histologischen Untersuchung der dieser Arbeit zugrunde liegenden 19 Fälle, nach der histologischen Diagnose geordnet, zusammengestellt.

Zuerst die Fälle akuter Glomerulonephritis, dann folgen die subakuten und chronischen Formen der Glomerulonephritis, ferner 2 Nephrosefälle und 9 Fälle von arteriolosklerotischer Nephrosklerose.

Eine akute Glomerulonephritis der intracapillären Form liegt in einem einzigen Falle vor — Nr. 1, 56jährige Frau, vonseiten der Nierengefäße wird eine schwache Arteriolosklerose und eine stärkere Intimaverdickung in den großkalibrigen Gefäßen festgestellt. Weder obliterierende Endarteriitis noch Arteriolonekrose vorhanden. 2 Fälle von subakuter extracapillärer Glomerulonephritis — 1. Fall (Nr. 2), 18jähriger Jüngling mit einer Krankheitsdauer von 2—3 Monaten; alle Nierenknäuelchen von der Entzündung ergriffen. Gefäßveränderungen irgendeiner Art nicht vorhanden. 2. Fall — Nr. 3, 63jähriger Mann. Die Veränderungen der Knäuelchen vom selben Typus, darunter haben aber bereits 10% die Form von Narben. Von Gefäßveränderungen — schwach ausgeprägte Arteriolosklerose.

Die 5 Fälle (Nr. 4, 5, 6, 7, 8) chronischer Glomerulonephritis lassen sich in 2 Gruppen einteilen: zur 1. gehören 3 Fälle jüngeren Alters (19, 23, 39 Jahre); sie weisen einen schwachen Grad von Arteriolosklerose auf, wobei in 2 Fällen auch eine obliterierende Endarteriitis vorliegt; 2. Gruppe: 2 Fälle vorgerückteren Alters (46 und 51 Jahre) mit stark ausgesprochener Arteriolosklerose; in einem liegt auch eine obliterierende Endarteriitis vor, Arteriolonekrose ist in keinem der 5 Fälle vorhanden.

In den 2 Nephrosefällen (Nr. 9 und 10) liegt nur eine gewöhnliche Arteriolosklerose vor; in dem einen — 30jährige Frau, Nephrose von 6 Monate Dauer nach Schwangerschaft — Arteriolosklerose mittleren Grades, im anderen — 43jährige Frau, Wa.R. ++, Nephrose von ungefähr 1 Jahr Dauer, mit Bindegewebsentwicklung und Atrophie der Knäuel — stark ausgesprochene Arteriolosklerose. Weder obliterierende Endarteriitis, noch Arteriolonekrose vorhanden.

3 Fälle (Nr. 12, 13, 14) mit der klinischen Diagnose — Glomerulonephritis und Nephrosklerose — wurden auf Grund der histologischen Untersuchung nach dem Charakter der gefundenen Veränderungen, als Fälle von hochgradiger Arteriolosklerose mit Schrumpfung des Organs erkannt. In den Arteriolen — Arteriolosklerose in der gewöhnlichen Form — Hyalin- und Fettablagerung häufig mit Verschluß der Gefäßlichtung durch Platten; in 1 Falle (Nr. 13) Arteriolonekrose. Obliterierende Endarteriitis nicht vorhanden.

4 Fälle (Nr. 16, 17, 18, 19) — klinische Diagnose: Nephrosklerose — ergaben bei der histologischen Untersuchung von Gefäßveränderungen Arteriolosklerose verschiedenen Grades; weder obliterierende Endarteriitis noch Arteriolonekrose.

Eine besondere Stellung nimmt Fall Nr. 11 mit der klinischen Diagnose akute Glomerulonephritis ein. Makroskopisch lassen die Nieren

größere und kleinere Blutergüsse erkennen. Mikroskopisch schwere Arteriolosklerose, Arteriolonekrose und Glomerulonekrose. Diffuse akute Entzündung ist nicht vorhanden.

Somit findet sich ein Teil von den Gefäßveränderungen wie sie bei der Glomerulonephritis beobachtet und beschrieben worden sind, auch in unseren Fällen, wobei in den akuten Fällen, in Übereinstimmung mit den Angaben des Schrifttums, die obliterierende Endarteriitis fehlt, während sie in den bereits chronischen Fällen in den vernarbenen Bezirken vorkommt. In unseren Fällen von Nephrosklerose haben wir eine Endarteriitis nicht gefunden. Arteriolosklerose wurde in den akuten und subakuten Glomerulonephritisfällen in schwach ausgesprochener Form nachgewiesen; sie steht, wie es scheint, nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit der Grundkrankheit; darauf weist unter anderem auch der Umstand hin, daß sie bei den älteren Kranken (56 und 63 Jahre) vorhanden ist, bei den jüngeren (Nr. 2, 18 Jahre) aber fehlt. In den chronischen Stadien der Glomerulonephritis finden wir Arteriolosklerose sowohl in stark als auch in schwach ausgesprochener Form; wir konnten eine Abhängigkeit des Grades der Arteriolosklerose von den entzündlichen Gewebsveränderungen nicht feststellen. Unsere Beobachtungen beziehen sich auf eine geringe Zahl von Fällen; jedoch sind die Gefäßveränderungen bei der chronischen Glomerulonephritis auch nach den Angaben *Fahr*s nicht beständig und können speziell in den Arteriolen fehlen.

In allen Fällen von Glomerulonephritis in ihren verschiedenen Stadien sind wir der nekrotisierenden Arteriolitis nicht begegnet; sie wurde von uns nur bei Nephrosklerose, und zwar in den Fällen beobachtet, *in welchen die klinische Diagnose Glomerulonephritis oder akute Glomerulonephritis und Nephrosklerose gestellt worden war*.

Wodurch unterscheiden sich in histologischer Beziehung diese Fälle von Nephrosklerose von den anderen Fällen derselben Krankheitsform und von der Glomerulonephritis? Um diese Frage beantworten zu können, ist es notwendig, sowohl auf die betreffenden Angaben des Schrifttums als auch auf unsere eigenen Beobachtungen, vornehmlich die Gefäßveränderungen bei den verschiedenen Stadien, bzw. Formen der Nierenarteriolosklerose betreffend, etwas näher einzugehen. Vor allem verdienen die Veränderungen der Knäuelchen unsere Aufmerksamkeit. Bei Untersuchung derselben in Fällen von benigner Nephrosklerose im kompensierten Stadium findet *Fahr* die zuerst von *Loehlein* beschriebene sog. Präsklerose, d. h. eine Hyalinose des Knäuelchenstiels und der benachbarten Schlingen mit unbedeutender Fettablagerung und mit schwach ausgeprägter Kernvermehrung in der Umgebung. *Loehlein* fand dabei stets die Gefäßlichtung erweitert. Wir wiesen in unserer vorhergehenden Arbeit darauf hin, daß wir diesen Prozeß bei allen Formen bzw. Stadien der Arteriolosklerose vorgefunden haben.

In den nicht ausgeglichenen Fällen von gutartiger Nephrosklerose weist

Fahr auf das Auftreten von Nekrosen in den Knäuelchenschlingen, von Hyalintropfen und von Fett hin und auf eine Anhäufung um die veränderten Schlingen sowohl von Kapsel- als auch von Knäuelchenzellen mit degenerativen Veränderungen ihres Protoplasmas hin. Diese Veränderungen erreichen weder einen bedeutenden Grad, noch eine größere Verbreitung.

Bei der bösartigen Form der Nephrosklerose haben die Knäuelchenveränderungen denselben Charakter; sind aber stärker ausgeprägt; es herrschen nekrotische Veränderungen mit Verstopfung der Schlingen durch eine homogene oder fadenförmige Masse vor; Fett ist wenig vorhanden oder fehlt gänzlich; die Zellreaktion ist stärker und im ganzen Knäuelchen finden sich unter den Zellen Leukocyten. Der Vorgang kann eine große Zahl von Knäuelchen ergreifen. Diese Knäuelchenveränderungen sind stets von Arteriolonekrose begleitet; die Arteriolen in der Nähe des Knäuelchens sind häufig verändert und die Erkrankung befällt auch den Stiel und die nächsten Schlingen.

Der entzündliche Anteil oder die auf diese Gefäß- und Knäuelchenveränderungen erfolgende Reaktion kann einen bedeutenden Grad erreichen; *Fahr* berichtet über Fälle, in welchen es schwer ist zu entscheiden, ob man es mit einer Glomerulonephritis und einer zu derselben hinzugekommenen Arteriolosklerose mit den für diese charakteristischen Veränderungen zu tun hat oder ob sich zu einer primär entstandenen Arteriolosklerose eine Glomerulonephritis angeschlossen hat, oder schließlich, ob wir es mit einer reinen Form von bösartiger Nephrosklerose mit stark ausgeprägter relativer Entzündung zu tun haben.

Aber obschon *Fahr* eine bösartige Form der Nephrosklerose unterscheidet und die für diese Form charakteristischen nekrotischen Arteriolitis und Glomerulitis erwähnt, kann er doch keine scharfe Grenze zwischen dieser Erkrankung und der Arteriolosklerose ziehen; er weist selbst nur auf den Unterschied im Grade und in der Ausbreitung der Veränderungen hin. Derartige Hinweise liegen auch bei *Herxheimer* vor. *A. Murphy* und *Grill* weisen auf die schubweise erfolgende Entwicklung des Vorgangs bei der bösartigen Sklerose und auf deren zweifellosen Zusammenhang mit der gutartigen Sklerose hin; sie führen eine Reihe von Fällen an, in welchen diese Form in die bösartige überging und als solche endete.

Um die charakteristischen Besonderheiten der pathologischen Knäuelchenveränderungen bei der bösartigen Nephrosklerose in Vergleich zu denjenigen bei der diffusen Glomerulonephritis festzustellen, haben wir die Knäuelchen mit den verschiedenen Veränderungen in allen Fällen ausgezählt. Nach dem Charakter der Veränderungen haben wir hierbei die Knäuelchen in 5 Gruppen eingeteilt: 1. einfache Narben d. h. Narben aus hyalinisiertem Bindegewebe; 2. verfettete Narben d. h. dieselben bindegewebigen Narben, aber bald mit staubförmiger Verfettung, bald

mit groben Hyalinschollen und großen Fetttropfen in der Mitte oder mit Fett in den in der Narbe zurückgebliebenen Zellen; 3. verfettete Knäuelchen d. h. Knäuelchen, in deren Zellen eine größere oder kleinere Menge Fett enthalten ist; 4. Hyalinose und Verfettung der Knäuelchen, d. h. Knäuelchen in deren Schlingen homogene Schollen und kleine Thromben, Fett oder nekrotische homogene schollige Massen sichtbar sind; 5. Knäuelchen ohne Veränderungen vom Typus der bei der Arteriolosklerose vorkommenden, d. h. Knäuelchen entweder ohne irgendwelche pathologischen Veränderungen (bei der Nierenarteriolosklerose) oder mit den gewöhnlichen für die Glomerulonephritis charakteristischen Veränderungen (bei Glomerulonephritis).

Von den klinischen Erscheinungen schien es uns bedeutungsvoll, 1. auf die Hämaturie besonders zu achten und 2. den Beginn der Erkrankung, d. h. ihren Zusammenhang mit einer akuten Infektion oder chronischen Vergiftung sowie die Dauer der Krankheit nach Möglichkeit festzustellen.

In den ersten 3 Fällen von akuter und subakuter Nephritis sind 89,5—100% der Knäuelchen von den vorherrschenden krankhaften Veränderungen ergriffen. Die übrigen Knäuelchen erscheinen als einfache oder verfettete Narben. Sie finden sich in den Fällen, in welchen auch die gewöhnliche Arteriolosklerose vorhanden ist. *Arteriolonekrose, Glomerulonekrose, Hyalinose und Verfettung der Knäuelchen sind nicht vorhanden.* Blutharnen von beträchtlichem Grade. In 2 Fällen akuter Beginn der Erkrankung, im 3. Falle (Nr. 2) vor 4 Jahren rheumatische Infektion. Dauer der Krankheit 1—3 Monate.

In den Fällen Nr. 5 und 6 chronische Glomerulonephritis; 26,6% der Knäuelchen in dem einen Falle, 63,4% im anderen, offenbaren die entsprechenden chronischen entzündlichen Veränderungen; schwache extracapilläre Wucherung. Die übrigen Knäuelchen sind in einfache Narben oder in Narben mit staubförmiger Verfettung verwandelt. Schwache und mittelstarke Arteriolosklerose; Arteriolonekrose, Glomerulonekrose oder Hyalinose und Verfettung der Glomeruli sind nicht vorhanden. Hochgradiges Blutharnen. Dauer der Krankheit 3—4 Monate. Beginn im Falle Nr. 5 mit Angina, im Falle Nr. 6 unbestimmt. Die folgenden 2 Fälle — Nr. 7 und 8 — chronische Glomerulonephritis mit starker Arteriolosklerose. In Nr. 7 weisen 21% der Glomeruli proliferative Veränderungen auf, 60% sind in verfettete, 9,9% in einfache Narben verwandelt, 4,5% der Glomeruli sind verfettet und 4,5% weisen Hyalinose und Verfettung auf. Arteriolonekrose fehlt. Arteriolosklerose +++. Blutharnen: 3—4 rote Blutkörperchen auf das Gesichtsfeld. Krankheitsdauer 2 Monate. Beginn Grippe. Tuberkulose und Nikotinmißbrauch in der Vorgeschichte. In Nr. 8 — 53% der Knäuelchen mit schwacher entzündlicher Reaktion oder zusammengefallen, 38% einfache Narben, 3,1% verfettete Narben und 6,3% weisen Verfettung der Glomerulus-

zellen auf. Arteriolonekrose, Glomerulonekrose, Hyalinose und Verfettung der Knäuelchen fehlen. Arteriolosklerose ++++. Blutharnen. 0—3 rote Blutkörperchen auf das Gesichtsfeld. Krankheitsdauer 1 Monat. Kein akuter Beginn. Chronische Bleivergiftung im Laufe von 33 Jahren, Alkoholismus, Wa.R. —.

Die Veränderungen in den letzten 2 Fällen (Nr. 7 und 8) gehen über den Rahmen derjenigen einer gewöhnlichen chronischen Glomerulonephritis hinaus, weil eine stark ausgesprochene Arteriolosklerose hinzukommt, welche neue Veränderungen in den Nieren herbeiführt; in den Glomeruli tritt Hyalinose und Verfettung auf; unter den verfetteten Narben sind solche mit staubförmiger Verfettung und mit groben Hyalintropfen und großen Fetttropfen in der Mitte des Narbengewebes sichtbar, d. h. Narben, welche sich offenbar aus hyalinisierten und verfetteten Knäuelchen entwickelt haben. Die übrigen Glomeruli weisen schleichende Wucherungsvorgänge auf. Das Gewebe ist überall in beträchtlichem Grade von Lymphzellen durchsetzt. Der Beginn ist in dem einen Falle ein akuter, im anderen Falle sind Hinweise auf einen akuten Beginn nicht vorhanden; die Dauer der Krankheit soll in diesem 8. Falle 1 Monat betragen haben, was dem Grade und dem Charakter der Gewebsveränderungen nicht entspricht. Auch die in der Vorgeschichte angegebene chronische Bleivergiftung spricht eher für einen langsam chronischen Verlauf der Krankheit. Im anderen, 7. Falle entspricht die zweimonatige Dauer der Krankheit einer Glomerulonephritis. Diese 2 Fälle sind in der Hinsicht beachtenswert, als mit dem Auftreten einer hochgradigen Arteriolosklerose die Glomerulusschlingen Hyalinose und Verfettung aufweisen.

2 Fälle von Nephrose (Nr. 9 und 10), die Zahl der normalen Knäuelchen 88,7% und 66,5% die der einfachen Narben 0,8 und 29,1, der verfetteten 1,7 und 3,1, der Knäuelchen mit Zellverfettung 8,7 und 4%, mit Verfettung und Hyalinose 0,9%, nur im 2. Falle vorhanden. Arteriolonekrose fehlt, Arteriolosklerose im 1. Falle ++, im 2. Falle +++. Dauer der Krankheit 6 Monate und 1 Jahr; der Beginn im 1. Falle lässt sich mit einer Schwangerschaft verbinden, im 2. Fall ist Syphilis vorhanden, Wa.R. ++, Blutharnen im 1. Falle von 0 bis zu einer großen Menge roter Blutkörperchen pro Gesichtsfeld, im zweiten Blutharnen nicht angegeben. In diesen Fällen sind beinahe alle Glomeruli unverändert. Die Zahl der in Narben verwandelten Knäuelchen ist in diesen Fällen gering; sie steigt dem Grade der Arteriolosklerose entsprechend; bei einem stärkeren Grade dieser letzteren (Fall Nr. 10) tritt Hyalinose und Verfettung der Knäuelchen auf. Eine Verfettung der Zellen in den Knäuelchen ist auch bei Nephrose beschrieben worden. *Fahr* weist darauf hin, daß dieser Vorgang bei der Lipoidnephrose einen bedeutenden Grad erreichen kann und bezeichnet ihn als Glomerulonephrose.

Fälle von Nierenarteriolosklerose: Fall Nr. 11; die Zahl der unveränderten Knäuelchen 78,7%, der einfachen Narben 2,1; der verfetteten Narben 1%; der Narben mit Hyalinose und Verfettung 8,5%, die Zahl der zerstörten Knäuelchen mit nekrotischen kleinen Thromben und Blutergüssen 6,3%. Arteriolonekrose vorhanden. Arteriolosklerose ++++. Blutergüsse im Stroma. Dauer der Krankheit $6\frac{1}{2}$ Monate. Der Beginn wird mit einer akuten Erkrankung in Zusammenhang gebracht. Syphilis vorhanden, Wa.R. +++. Starkes Blutharnen. Klinische Diagnose: akute Glomerulonephritis. Pathologisch-anatomische (makroskopische) Diagnose: hämorrhagische Glomerulonephritis; die Nierenoberfläche ist durchweg von kleinen punktförmigen und länglichen Blutergüssen übersät. Wir sehen hier eine Divergenz des Grades der Arteriolosklerose und der Zahl der in Narben verwandelten Knäuelchen; die Zahl dieser beträgt — trotz einer Arteriolosklerose von ++++ — nur 3,1%; aber gleichzeitig begegnen wir Knäuelchen mit schweren akuten Veränderungen, in 8,6% ist Hyalinose und Verfettung vorhanden, in 6,3% ein nekrotisch-thrombotischer Prozeß, welcher starke Blutergüsse gibt; die Arteriolen dieser Knäuelchen weisen nekrotisch-thrombotische Veränderungen auf. Man erhält den Eindruck, daß alle Veränderungen der Knäuelchen und Arteriolen, inbegriffen auch die schwere Arteriolosklerose, gleichzeitig und verhältnismäßig unlängst entstanden sind. Für einen chronischen Verlauf spricht allerdings die starke Entwicklung des bindegewebigen Gerüsts und die Atrophie der Kanälchen.

Nr. 12, Nephrosklerose, nach der klinischen Diagnose. Die Zahl der unveränderten Knäuelchen beträgt 68,5%; der einfachen Narben 21,4%, der verfetteten Narben 2%; der Knäuelchen mit Zellverfettung 5%; mit Hyalinose und Verfettung 2,8%; Arteriolonekrose fehlt. Arteriolosklerose ++++. Dauer der Krankheit 5 Jahre. Beginn 1923 mit einer akuten Glomerulonephritis. Syphilis in der Vorgeschichte (aber Wa.R. negativ), Gicht und Bleivergiftung vorhanden, letztere im Laufe von 5 Jahren; Blutharnen: die Zahl der roten Blutkörperchen erreicht von Zeit zu Zeit 40 pro Gesichtsfeld.

Nr. 13. Gleichfalls Nephrosklerose, nach der klinischen Diagnose auch Glomerulonephritis. Unveränderte Knäuelchen 73,4%; einfache Narben 14,5%; verfettete Narben 2,5%; Knäuelchen mit Zellenverfettung 7%, mit Hyalinose und Verfettung und unbedeutender Nekrose der Schlingen 2,5%. Arteriolonekrose vorhanden. Arteriolosklerose ++++. Dauer der Erkrankung 4—6 Monate. Beginn mit Anzeichen von Herzschwäche. Eine akute Erkrankung wird nicht angegeben. Vor 20 Jahren rheumatische Infektion.

In diesen zwei Fällen haben wir einen langsamer verlaufenden Vorgang vor uns. Im ersten Falle zieht sich die Krankheit 5 Jahre lang hin, die Arteriolosklerose erreicht einen hohen Grad mit 23,4% vernarbter Knäuelchen. Was die Veränderungen der Knäuelchen betrifft,

so stehen wir hier einem unbedeutenden (2,5%) Prozent von Glomeruli mit Hyalinose und Verfettung gegenüber, Arteriolonekrose fehlt. Im zweiten Fall ist die Dauer der Krankheit verhältnismäßig kurz — 4 bis 6 Monate. Abgesehen von einer schweren Arteriolosklerose, einer Hyalinose und Verfettung der Knäuel, ist eine Arteriolonekrose und kleine Thromben aus einer bröckeligen Masse und zerfallenden Zellen bestehend in den Knäuelschlingen vorhanden.

Die übrigen sechs Fälle von Nephrosklerose — drei Fälle mit hochgradiger, zwei mit mittelstarker und einer mit schwach ausgesprochener Arteriolosklerose — sind Fälle gewöhnlicher Arteriolosklerose mit vernarbten Knäueln in einem bald größeren, bald geringeren Hundertsatz, entsprechend dem Grade der Arteriolosklerose. Die Narben sind bald einfache Narben, bald solche mit Verfettung, welche entweder staubförmig ist, oder in Gestalt von Tropfen in den erhaltenen Zellen auftritt. Arteriolonekrose fehlt. Dauer der Krankheit von 6 Monaten bis 5 Jahre ohne Hinweise auf eine initiale akute Erkrankung, mit undeutlichen Hinweisen auf chronische Vergiftungen in der Vorgeschichte oder ohne solche. Bei diesen Kranken sind die ersten Krankheitserscheinungen gewöhnlich solche vonseiten des Herzens.

In einer Reihe von Fällen von Glomerulonephritis in verschiedenen Stadien haben wir somit weder Glomerulonekrose, noch Hyalinose und Knäuelverfettung nachweisen können; erst mit dem Auftreten einer verbreiteten oder schweren Arteriolosklerose kommen diese Veränderungen häufig zur Beobachtung, jedoch in einem recht geringen Grade, und nur auf einzelne Knäuel beschränkt. Dies beobachten wir sowohl in Fällen chronischer Glomerulonephritis mit stark ausgesprochener Arteriolosklerose, wie auch bei mit Arteriolosklerose vergesselter Nephrose (Fall Nr. 10) und hochgradiger Arteriolosklerose. Dabei sind, wenn Arteriolonekrose vorhanden ist, die Veränderungen der Knäuelchen stärker ausgesprochen, d. h. in den Schlingen erscheinen Thromben aus einer homogenen fadenziehenden, nekrotischen Masse; in den Zellen sind die degenerativen Veränderungen deutlicher ausgesprochen oder es findet sich (wie im Falle Nr. 11) eine vollständige Zerstörung der Knäuelchen. Gleichzeitig mit der Stärke nimmt auch die Ausbreitung der Veränderungen stark zu; von Zellen sind auch Leukocyten sichtbar; stark ausgeprägte Wucherungerscheinungen wurden aber von uns nicht beobachtet, allem Anschein nach befand sich die Erkrankung in einem frühen Stadium.

Alle unsere Fälle arteriolosklerotischer Nephrosklerose können in Übereinstimmung mit der Verbreitung der beschriebenen Veränderungen, und nach den Zeiten, welchen die bei der histologischen Untersuchung gefundenen Nierenveränderungen entsprechen, in drei Gruppen eingeteilt werden. Die erste Gruppe bildet nur ein Fall (Nr. 11), welcher im ersten schweren Anfall der Erkrankung zur Sektion kommt. Ein Syphi-

litiker erkrankt an einer akuten Infektionskrankheit, nach welcher sich ein akutes Nierenleiden entwickelt, das den Tod herbeiführt. Histologisch außer Arteriolosklerose, Arteriolonekrose, Glomerulonekrose, teilweise vollständige Zerstörung der Knäuel, teilweise weniger starke Veränderungen in der Gestalt von Hyalinose und Verfettung, schwach ausgesprochene entzündliche Reaktion. Die Knäuelchenveränderungen sind ziemlich weit verbreitet: mit Hyalin- und Fettablagerung 8,5%, mit Glomerulonekrose 6,3%; es sind auch Spuren früherer schwacher Anfälle vorhanden — Narben mit Resten homogener Massen und großer Fettropfen und Fetschollen. Der Prozeß bleibt von herdförmigem Charakter, doch führt er rasch die Arbeitsunfähigkeit des Organs herbei und der Tod erfolgt an Harnvergiftung. Die zweite Gruppe vereinigt die Fälle, in welchen die arteriolosklerotischen Veränderungen einen langsameren Verlauf und eine geringere Verbreitung haben. Zu dieser Gruppe gehören zwei Fälle, welche sich voneinander wenig unterscheiden. Nr. 13 — Dauer der Krankheit 4—6 Monate. Keine Hinweise auf eine Infektion, außer einer rheumatischen Infektion vor 20 Jahren. Arteriolonekrose, Hyalinose und Verfettung der Knäuelchen mit schwach ausgesprochener Nekrose der Schlingen in 2,5%, Knäuelchen mit Verfettung der Zellen 7%; unter den Narben kommen solche vor, welches von Bindegewebe teilweise durchwachsene hyaline Massen und Fett darstellen. Der zweite Fall, Nr. 12, hat einen noch langsameren Verlauf; Dauer der Krankheit 5 Jahre; während dieser Zeit gesellt sich eine Bleivergiftung hinzu, auch Syphilis und Gicht liegen in diesem Falle in der Anamnese vor. Die Erkrankung soll mit einer akuten Glomerulonephritis begonnen haben. Arteriolonekrose ist nicht vorhanden, unter den Knäuelchen ein kleiner Hundertsatz (2,8) mit Hyalinose und Verfettung, Glomerulonekrose fehlt. Die Zahl der Knäuelchen mit verfetteten Zellen beträgt 5%. Unter den Narben kommen von Bindegewebe halb durchwachsene und Reste von Hyalin und Fett enthaltende vor; aus ihnen kann man auf eine vor kurzem stattgefundene Verschlimmerung schließen. Die erwähnte akute Glomerulonephritis vor 5 Jahren könnte als erster bösartiger Anfall der Nephrosklerose aufgefaßt werden.

Die dritte Gruppe vereinigt die Fälle, in welchen der Tod entweder an Herzschwäche oder an Niereninsuffizienz erfolgt war, welche letztere möglicherweise nicht rein nephrogen, sondern zum Teil durch Herzschwäche bedingt war. Arteriolosklerose von verschiedenem Grade. Arteriolonekrose und entsprechende Veränderungen in den Knäuelchen sind nicht vorhanden. Einfache und verfettete Knäuelchennarben.

Diese Gruppe entspricht eigentlich den Fällen, welche *Fahr* als sog. gutartige Form bezeichnet; die Fälle der zweiten Gruppe können zum Teil dem Stadium der Dekompensation dieser Form, zum Teil aber der bösartigen Form zugerechnet werden, während der einzige Fall der ersten Gruppe vollkommen der letzten Form entspricht. Es

muß jedoch hervorgehoben werden, daß jede dieser Gruppen nichts selbständiges darstellt. Man kann eine ganze Reihe von Fällen finden, welche nach der Stärke der Veränderungen beurteilt, Übergangsformen von einer Gruppe zur anderen darstellen. Aus diesem Grunde weist eben *Loehlein* auf die Unmöglichkeit einer Einteilung der arteriolosklerotischen Nephrosklerose nach den histologischen Veränderungen hin. Welchen Verlauf die Veränderung gehabt hat, schleichend oder rascher zum tödlichen Ausgang führend, oder in Form von Anfällen, bei welch letzterer Verlaufsart das Organ in den Intervallen sozusagen die Möglichkeit gehabt hat auszuruhen, auf diese Frage können wir vielleicht aus dem Charakter der Knäuelchennarben die Antwort herauslesen. In gewissen Fällen von Arteriolosklerose der Nieren finden wir neben Hyalin- und Fettablagerung in den Knäuelchen und deren Nekrose, sowohl Knäuelchennarben, welche im Mittelpunkt homogene Massen oder große Fetttropfen enthalten, als auch die Übergangsformen dieser Knäuelchennarben zu rein bindegewebigen Narben. Es scheint uns möglich, nach diesen Narben auf eine hier früher stattgehabte Hyalinose und Verfettung der Glomeruli zu urteilen. Einfache Narben und Narben mit staubförmiger Verfettung, sowie mit Verfettung in Gestalt von größeren Fetttropfen finden wir auch bei der Glomerulonephritis und bei sämtlichen Formen der arteriolosklerotischen Nephrosklerose. Wie bekannt, können aber die Knäuelchen bei der Arteriolosklerose nicht nur auf dem Wege der Hyalinose, Verfettung und Glomerulonekrose, sondern auch durch Zusammenfallen zugrunde gehen, weshalb sich auch einfache Narben oder Narben mit staubförmiger Verfettung bilden können, wenn eine sekundäre Verfettung erfolgt. Sonst können wir also bei unvollständiger Vernarbung auf früher hier stattgehabte Knäuelchenveränderungen schließen; beim Vorhandensein einfacher Narben allein und beim Fehlen von frischen Veränderungen in den Glomeruli und von Arteriolonekrose, können wir aber über den Charakter der hier stattgehabten Veränderungen nicht urteilen. Wenn man aber die Vorstellung von *Murphy* und *Grill* über den Verlauf der Nierenarteriolosklerose in der Form von Anfällen annimmt, so kann man vermuten, daß die dritte Gruppe unserer Fälle mit einfachen Knäuelchennarben, von den Fällen gebildet wird, welche während der Anfallsfreien Zeitabschnitte zur Sektion gekommen sind; wenn in diesen Fällen früher Anfälle auch stattgefunden hatten, so lagen sie so lange Zeit zurück, daß bereits keine Spuren derselben in Gestalt der in den Narben nachweisbaren Reste der entsprechenden Knäuelchenveränderungen nachweisbar waren.

Kann man bei der Nierenarteriolosklerose den Zeitpunkt des Anfalls im Sinne von *Murphy* und *Grill* aus dem klinischen Bilde erkennen? Die betreffenden Veränderungen der Glomerulusschlingen haben offenbar Blutergüsse zur Folge; wir finden in diesen Fällen beständig rote Blutkörperchen im Lumen der *Bowmanschen Kapseln* und in den stärker

veränderten Knäuelchen ist die ganze Kapselhöhle und die Kanälchen mit roten Blutkörperchen überfüllt. Das Blutharnen muß in diesen Fällen dem Grade nach bald zu, bald abnehmen. Die Fälle Nr. 11 und 12 (Abb. 1 und 2), in welchen die Blutharnen ziemlich lange beobachtet wurde, zeigen eine Schwankung in der Zahl der roten Blutkörperchen, vom vollständigen Fehlen bis zu bedeutenden Mengen. Leider wurde kein einziger Fall von Glomerulonephritis lange genug in dieser Hinsicht

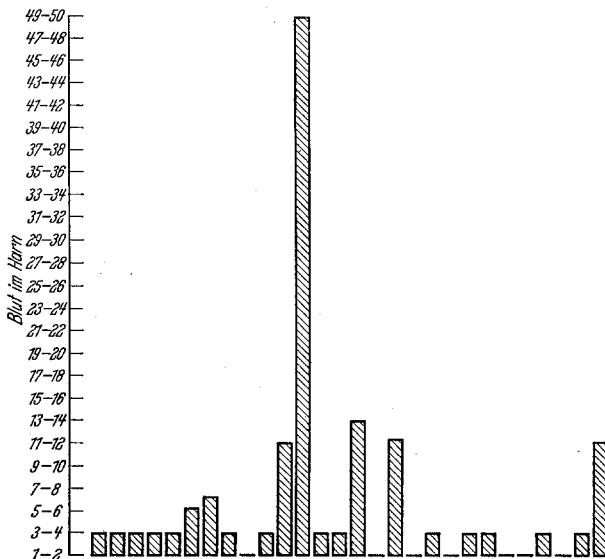


Abb. 1. Beispiel des Verlaufs des Blutharnens bei der bösartigen Form der Nephrosklerose. Eine bemerkbare Zunahme der roten Blutkörperchen im Harn während eines „Anfalls“. Histologisch eine große Menge hyalin verfetteter (8,5%) und nekrotischer (6,3%) Knäuelchen. (Abscisse — Blutmenge pro Tag in Blutkörperchenzahl pro Gesichtsfeld — Ordinate.)

beobachtet, so daß wir den Charakter des Blutharnens bei Glomerulonephritis mit dem im Falle Nr. 11 nicht vergleichen können. Dem Fall Nr. 12 gleicht, dem Verlauf nach, mehr der Fall Nr. 4, chronische Glomerulonephritis mit schwacher Arteriolosklerose; aus der Abb. 3 ist ersichtlich, daß die Zahl der roten Blutkörperchen gering ist und keine starken Schwankungen aufweist.

Die Frage, wie sich das Blutharnen bei den verschiedenen diffusen Nierenerkrankungen verhält, ist noch nicht genügend geklärt. Den Angaben des Schrifttums nach kommen im Verlaufe der Glomerulonephritis ebenfalls Schwankungen von makroskopisch sichtbarem Blutharnen bis zu einzelnen roten Blutkörperchen im Gesichtsfelde vor. Bei der akuten Glomerulonephritis kann ein verhältnismäßig unbedeutendes Blutharnen, das auf der Höhe der Erkrankung beobachtet wurde, mit der Besserung des Zustandes zunehmen, wenn die Lichtung der geschädigten

Glomerulusschlingen für das Blut wieder durchgängig wird und das Blut durch die Wände dieser Schlingen in den Kapselraum übertritt. Aber nicht nur die Entwicklungsstufe der Erkrankung, sondern auch deren Charakter bestimmt den Grad des Blutharnens. Darauf weist

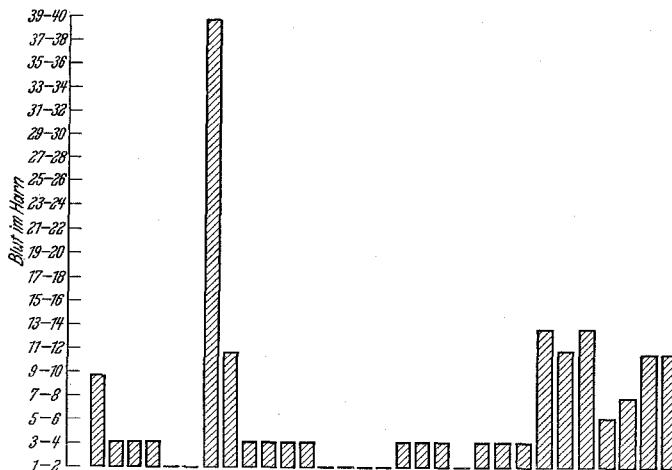


Abb. 2. Beispiel des Verlaufs des Blutharnens bei der bösartigen Form der Nephrosklerose. „Zwei Anfälle“ von Blutharnen. Dem ersten entsprechen histologisch vernarbende, hyalin verfettete Knäuelchen (1%), dem zweiten vor dem Tode entsprechend noch nicht vernarbende, hyalin verfettete Knäuelchen (2,8%).

Koranyi bei der extracapillären Form der Glomerulonephritis hin. Bei den chronischen Formen der Glomerulonephritis kommt ein makroskopisches Blutharnen selten vor, ein mikroskopisches wird aber häufig beobachtet und kann häufig dauernd sein. Von *Volhard* wird in den von



Abb. 3. Beispiel des Verlaufs des Blutharnens bei der chronischen proliferativen Glomerulonephritis; keinerlei stärkere Schwankungen im Verlauf.

diese im Zusammenhang mit der Stauung infolge von Herzschwäche oder mit Infarktbildung. *Munk* weist auf die Zufälligkeit des Blutharnens bei der Nierenarteriolosklerose hin. Bei der sog. kombinierten Form sind in keiner einzigen von den 9 von *Volhard* angeführten Krankheitsgeschichten Angaben über rote Blutkörperchen im Harne vorhanden. Bei der bösartigen Form weist *Fahr* auf die Schwankung in der Stärke des Blutharnens hin, von einzelnen roten Blutkörperchen bis zu dem massenhaften Auftreten im Gesichtsfeld. Unsere

ihm angeführten Krankheitsgeschichten auf einzelne rote Blutkörperchen oder auf ihr Fehlen hingewiesen. Bei der gutartigen Nephrosklerose kommen rote Blutzellen im Harne selten vor und nur einzelnen Exemplaren, *Volhard* bringt

Beobachtungen genügen freilich nicht, um aus ihnen einen Schluß auf die Möglichkeit zu ziehen, nach dem Charakter der Hämaturie einen Anfall von bösartiger Nephrosklerose von einer chronischen Glomerulonephritis zu unterscheiden; es sind genaue und langdauernde klinische Beobachtungen mit entsprechenden mikroskopischen Untersuchungen der Knäuelchenveränderungen nach dem Tode und mit einer eingehenden differenziellen Zählung derselben auszuführen. Aus unseren Angaben kann man aber schon ersehen, daß einzelne rote Blutkörperchen bei der Nierenarteriolsklerose als beständiges Krankheitsanzeichen vorkommen, eine Schwankung ihrer Zahl im Sinne einer Zunahme kann auf eine Schädigung der Knäuelchenschlingen hinweisen, entweder infolge von Kreislaufs- oder von Niereninsuffizienz, oder als Äußerung eines Anfalls der bösartigen Form.

Akute und chronische Infektionen und Vergiftungen spielen in unseren Fällen bei der Entstehung der verschiedenen Nierenerkrankungen eine verschiedene Rolle. Man kann das Vorhandensein von Syphilis, Bleivergiftung, Alkoholismus in den Fällen angeben, in welchen ein starker Grad von Nierenarteriolsklerose zu verzeichnen ist und Angaben über eine mehr oder weniger ausgeprägte Bösartigkeit des Verlaufs vorliegen (Nr. 8, 10, 11, 12, 15). Diese Vergiftungen und Infektionen haben eine bestimmte Bedeutung in der Ursache von Nierengefäßwandveränderungen. Es handelt sich hier um die Frage, ob jede von diesen Einwirkungen besondere spezifische Veränderungen hervorruft und ob man besonders die Arteriolonekrose mit diesem oder jenem von den genannten Faktoren in Zusammenhang bringen kann. Neuerdings wurde eine Reihe von experimentellen Untersuchungen, von klinischen Beobachtungen und Sektionsbefunden angeführt, welche darauf hinweisen, daß die Gefäßwand im Verlauf von akuten und chronischen Erkrankungen sowohl unmittelbar aus dem Gefäßblumen, wie auch vonseiten der *Vasa vasorum* geschädigt werden kann und daß der Grad dieser Schädigungen nicht nur vom Antigen, sondern auch vom Zustande des Organismus und von der örtlichen Reaktion abhängt. *Fahr* weist darauf hin, daß es zuweilen schwer, ja unmöglich ist zu entscheiden, ob wir es mit einer nekrotischen Arteriolitis im späten Stadium oder mit einer nodösen Periarteriitis zu tun haben — so stark kann die Gewebszellreaktion in der Umgebung der veränderten Arteriolenwand sein. Andererseits liegen Hinweise auf eine Auflockerung und plasmatische Durchtränkung der Intima bei verschiedenen akuten Erkrankungen vor. Der Einfluß der akuten Infektion (Grippe, Angina) auf die Nierenarteriolen und Knäuelchenschlingen im Sinne der Entwicklung einer Glomerulonephritis unterliegt freilich keinem Zweifel. Von unseren Fällen stellt ein Fall (Nr. 11) einen Anfall der bösartigen Form der Nephrosklerose vor, welcher sich, wie es scheint, nach einer akuten Infektion entwickelt hat. Im Fall von *Hueckel*, in welchem eine Streptokokken-

infektion vorlag und welcher von ihm als eine seltene Form der akuten Glomerulonephritis beschrieben wird, liegt eine schwere Schädigung der Knäuelschlingen und der Arteriolenwände vor, verursacht durch einen Vorgang vom selben Charakter wie bei der bösartigen Form der Nephrosklerose, aber in einem stärkeren Grade und von einer weiteren Verbreitung. Unser Fall Nr. 11 steht nach der Schwere der Veränderungen dem Falle von *Hueckel* nahe. In den Fällen Nr. 12, 13 und 15 zieht sich der Verlauf mehr in die Länge, die Reaktion des Gewebes auf die Schädigungen und die Schädigungen selbst sind schwächer ausgesprochen. Wir nehmen freilich nicht an, daß der Zusammenhang der *akuten Infektionen* mit der Arteriolosklerose durch die Angaben des Schrifttums bewiesen ist und noch weniger durch unsere eigenen Beobachtungen; es unterliegt aber keinem Zweifel, daß Hinweise auf den Einfluß akuter Infektionen auf die Entstehung der Arteriolitis vorhanden sind (*O. Meyer, Dürck*). Von den *chronischen* Vergiftungen und Infektionen nimmt die Syphilis, ihrer Wirkung auf die Gefäßwand nach, die erste Stelle ein, dabei nicht nur in der spezifischen Form der Erkrankung großer Schlagadern (*Aortitis luica*), sondern auch in einer Reihe von Veränderungen von nicht spezifischem Charakter, z. B. in der Gestalt einer Endarteriitis — in den Narbenbezirken bei gummösen Veränderungen. Diese Endarteriitis unterscheidet sich morphologisch durch nichts von den Endarteriiten in den Narbenbezirken bei Tuberkulose, in den Amputationsstümpfen. *Ricker* weist auf die diffuse Intimaverdickung des aufsteigenden Teils des Aortenbogens ohne spezifische Veränderungen in der Media, welche von ihm bei Syphilitikern beobachtet wurde, hin. Die Angaben *Fahrs* über die Bedeutung der Syphilis in der Entwicklung der malignen Form der Nephrosklerose kann man wohl kaum bestreiten, da die Verbindung dieser Infektion und der gegebenen Krankheit häufig vorkommt. Wir können aber andererseits die ausschließliche Bedeutung der Syphilis in dieser Hinsicht nicht anerkennen, da im Schrifttum zahlweise Angaben über die Entwicklung der Nierenarteriolonekrose auch ohne diese Infektion, sowie auf das Ausbleiben der Nierenarteriolonekrose bei ihrem Vorhandensein vorliegen. In unseren Fällen wurden die positive Wa.R. oder der vorgeschichtliche Hinweis auf Syphilis oder beides bei 5 Kranken (Nr. 10, 11, 12, 15 und 18) festgestellt, in vier von diesen Fällen (10, 11, 12 und 15) sind Veränderungen sowohl in den Knäuelchen als auch in den Arteriolen, oder in den Knäuelchen allein, im Sinne einer Arteriolo- bzw. Glomerulonekrose mehr oder minder stark ausgesprochen. Stärker ausgesprochen sind sie in den Fällen mit positiver Wa.R. (Nr. 11 und 10); einen schleichen Verlauf und die Lokalisation in den Knäuelchen allein beobachten wir bei schwach positiver oder negativer Wa.R. (Nr. 12, 15). Im Falle Nr. 18 — Syphilis und Wa.R. ++ — haben wir in den Nieren eine mittelstarke Arteriolosklerose ohne Glomerulo- und Arteriolonekrose. Andererseits liegen diese Knäuelverände-

rungen, wenn auch in schwachem Grade in einer Reihe von Fällen ohne syphilitische Infektion (Nr. 9, 8, 7) vor. *Der Zusammenhang der bösartigen Form mit der gewöhnlichen Arteriolosklerose, welcher von vielen Verfassern erwähnt wird, zeugt in der gegebenen Arbeit ebenfalls gegen die ausschließliche Bedeutung der Syphilis für die Entwicklung der betreffenden Nierengefäßveränderungen.*

Die Erhöhung des Blutdruckes, welche in einem innigen Zusammenhang mit der Nierenarteriolosklerose steht, zeigt in unseren Fällen von Fall zu Fall dieselben Gradschwankungen, unabhängig von dem Grade der Arteriolosklerose, wie sie bereits vielfach angegeben worden sind. Dieses Mißverhältnis zwischen dem Grade der Blutdruckerhöhung und der Stärke bzw. Ausbreitung der Arteriolosklerose ist in unseren Fällen mit hohem Blutdruck und schwach ausgesprochener Nierenarteriolosklerose (Nr. 17, 11) besonders deutlich ausgesprochen.

Zusammenfassung.

Somit betont die Untersuchung unseres Materials noch stärker den Zusammenhang der Nierenarteriolonekrose mit der Nierenarteriolosklerose; die Glomerulonekrose, Hyalinose und Verfettung der Knäuelchenschlingen kommen beinahe in der Regel bei diesen Gefäßveränderungen vor, wobei die schwächere Schädigung der Knäuelchenschlingen, d. h. die Hyalinose und Verfettung auch ohne Arteriolonekrose, in Verbindung mit Arteriolosklerose allein vorkommen kann. In den Fällen chronischer Glomerulonephritis wurden die Glomerulonekrose und Arteriolonekrose nur in Verbindung mit starker Arteriolosklerose gefunden; die akute und subakute Nephritis kann auch ohne Gefäßveränderungen verlaufen. Die Verbreitung der Glomerulo- und Arteriolonekrose ist herdförmig; häufig sind einzelne Knäuelchen verändert, der Grad der Veränderung ist ebenfalls schwankend; von der Verbreitung und vom Grade der Veränderungen hängen, wie es scheint, auch die Schwere und die Schnelligkeit des Verlaufs ab; in einem Falle tut sich das Vorhandensein der Glomerulo- und Arteriolonekrose im klinischen Bilde gar nicht kund, in einem anderen Falle (Nr. 11) tritt eine akute Niereninsuffizienz wegen des gleichzeitigen Zugrundegehens einer großen Knäuelchenzahl ein.

Wenn mehrere Schübe von Knäuelchen- und Arteriolenschädigungen einander folgen, so kann man in der Niere verschiedene Vernarbungsstadien der geschädigten Knäuelchen finden; das Fehlen der Arteriolo- und Glomerulonekrose beim Vorhandensein von Knäuelchennarben allein, schließt nicht aus, daß diese Veränderungen im betreffenden Fall früher vorhanden waren; andererseits kann das Zugrundegehen und die Vernarbung des Glomerulus bei Arteriolosklerose auf anderem Wege stattfinden. Das Vorkommen einer stark ausgesprochenen Entzündung erschwert die Unterscheidung zwischen Nierenarteriolosklerose und chronischer Glomerulonephritis. Eine obliterierende Endarteriitis kann

bei der Knäuelchenvernarbung infolge eines entzündlichen Vorgangs, wie es scheint, als gewisser Hinweis auf eine chronische Glomerulonephritis dienen, obschon wir derselben eine ausschließliche diagnostische Bedeutung nicht zuschreiben können.

Schlußfolgerungen.

1. Eine obliterierende Endarteritis kann bei chronischer Glomerulonephritis in den Arteriolen beobachtet werden, welche zu den vernarbten Knäuelchen verlaufen.
2. Die Arteriolosklerose kann bei der akuten und subakuten Form der Glomerulonephritis ausbleiben oder nur schwach ausgesprochen sein. Sie steht, wie es scheint, mit dem Entzündungsvorgang in keinerlei Zusammenhang. Jedenfalls entspricht ihr Grad häufig nicht der Stärke der Entzündung.
3. Die Glomerulo- und Arteriolonekrose wurde in unseren Fällen nur zugleich mit Arteriolosklerose beobachtet, häufiger bei deren stärkeren Graden; für sich allein, ohne Arteriolosklerose, haben wir sie bei akuter, subakuter und chronischer Nephritis, nicht gefunden.
4. Bei hochgradiger Nierenarteriolosklerose, welche mit periodisch auftretenden Blutharnen verläuft, fanden wir Glomerulo- und Arteriolonekrose, oder schwächere Veränderungen der einzelnen Knäuel in Gestalt von Hyalinose und Verfettung.

Krankheitsgeschichten.

Nr. 1. D-a, ♀ 56 Jahre alt, im schweren Zustande eingeliefert, Erbrechen, Ohrensausen, Krämpfe in den Gliedmaßen. Krank seit 2 Wochen; Beginn mit akuter Grippe; vor einem Jahre, ebenfalls nach Grippe, schlechtes Allgemeinbefinden. Im allgemeinen hielt sie sich aber für gesund. Mann an Syphilis krank. Machte selbst spezifische Behandlungskur durch, Wa.R. —. Allgemeinbefinden: schwer getrübtes Bewußtsein, Erbrechen, Krämpfe, Atemnot, Gesichtsödem. Herz ein wenig nach links vergrößert. Dumpfe Töne. Augenhintergrund unverändert. Blutdruck 200/100 zu Beginn, 135/55 am Ende, Harnmenge bald 3000/1005, bald Anurie. Alb. Spuren oder 1%/₀₀, rote Blutzellen bald spärlich, bald zahlreich, L. zahlreich. Zuweilen einzelne hyaline Zylinder. Ur. im Blute 2,94%/₀₀. Tod an Urämie.

Klinische Diagnose. Hypertonia. Nephrosklerosis. Glomerulonephritis subacuta. Anuria. Uraemia. Pneumonia catarrhalis bilateralis.

Anatomische Diagnose: Starke Blässe der Hautdecken und Fettsucht. Asphyktisches Blut. Eitrige Tracheobronchitis. Mäßige Hyperämie und Ödem der emphysematösen Lungen. Schwere Aorten-Atherosklerose mit narbiger Verunstaltung. Arteriolosklerotische Nierenatrophie mit Nephrose. Urämischer Zustand.

Histologische Untersuchung der Nieren. Schwacher elastisch-hyperplastischer Prozeß der Intima der größeren Gefäße, von unbedeutender Ausbreitung, Hyalinose und Arteriolenverfettung. Knäuel vergrößert, füllen die Kapselhöhle aus, mit bedeutender Vergrößerung der Zahl der hellen Kerne; zahlreiche lymphoide Zellen und spärlichere Leukocyten, zuweilen an den Knäueln Infiltration, vornehmlich durch lymphoide Zellen, welche häufiger zwischen den Kanälchen und neben den

größeren Gefäßen beobachtet werden. Diffus zwischen den Kanälchen zahlreiche Leukocyten. Narbenknäuelchen in einer geringen Menge. In den Kanälchen trübe Schwellung und Fett in der *Henleschen Schleife*.

Epikrise. Akute Glomerulonephritis. Arteriolosklerose +.

Nr. 2. A-w, ♂ 18 Jahre alt, seit 2 Monaten krank. Große Schwäche, Blässe, Ödem, Atemnot, Erbrechen, Durchfall. Herz nach links vergrößert. Systolisches Geräusch an der Spitze. Puls beschleunigt. Leber und Milz vergrößert, vor 2 bis 3 Monaten Pleuritis. Vor 4 Jahren Herzfehler festgestellt. Von 10jährigem Alter an trinkt der Kranke Hausbranntwein. Kahn ++, Wa.R. -. Blutdruck 100/45. Endothelsymptom +, Harn 200/1005, Alb. 1,32%, rote Blutzellen von 25 bis zu einer großen Menge. Hyaline und körnige Zylinder 2-3 im Gesichtsfeld. 3 Wochen nach dem Eintritt, unter Steigerung der Herzschwächesymptome, Tod.

Klinische Diagnose. Insufficientia v. v. mitralis et v. v. aortae (?). Anaemia gravis. Endocarditis lenta. Insufficientia cordis.

Anatomische Diagnose. Starke Anämie, Ödem der Hautdecken, Wassersucht der serösen Höhlen. Herzfehler — Mitral- und Aortenstenose und Insuffizienz. Frische warzenförmige Endokarditis derselben Klappen. Hypertrophie, Myofibrosis und Erweiterung der Herzkammern. Braune Lungeninduration, eitrige Bronchitis. Frische Infarkte und Verhärtung der Milz. Siderosis und Induration der Leber. Subakute hämorrhagische Glomerulonephritis.

Histologische Untersuchung der Nieren. Groß- und kleinkalibrige Gefäße ohne Veränderung. Knäuel in verschiedenem Grade verändert, die einen vollkommen vernarbt, die zweiten mit zusammengedrückten Schlingen und verdickter Kapsel, mit Anhäufung von Kernen in der Kapsel und im Knäuel; die dritten mit großen zelligen Halbmonden; um die Knäuel und diffus im ganzen Gewebe lymphoide Zellen und Leukocyten, starke Entwicklung von Bindegewebe. In den Kanälchen trübe Schwellung, Hyalinzyylinder, rote Blutkörperchen, Zerfall derselben und zahlreiche Leukocyten.

Epikrise. Subakute Glomerulonephritis (extracapilläre Form).

Nr. 3. B-j, ♂ 63 Jahre alt, 1 Monat krank, Beginn der Erkrankung mit einer Angina. Allgemeine Schwäche, Atemnot, Ödeme, Kopfschmerzen, Blausucht, Temperatur bis 37,8°. Herz nach links vergrößert. Der 2. Aortenton betont. Systolisches Geräusch an der Spitze. Augenhintergrund: Ödem und Blutergüsse. Vor 4 Jahren nach einer Infektion Nephritis im Laufe von 3 Monaten. Alb. bis 0,3%.

Klinische Diagnose. Glomerulonephritis chronica exacerbata. Hypertonia. Insufficiencia renum. Haemorrhagiae retinae et sclerae. Pneumonia lobularis l. inf. p. d.

Anatomische Diagnose. Allgemeine Fettsucht. Geringe Transudate in den großen serösen Höhlen. Braune Lungeninduration. Eitrige Bronchiolitis und beginnende rechtsseitige Bronchopneumonie. Mäßige Aorten- und Herzarterien-Atherosklerose. Hypertrophie, Myofibrosis der linken Herzklammer. Stauungsleber. Chronische Milzhyperplasie. Erweichung und granuläre Atrophie der Nebennieren. Arteriolosklerotische Nierenatrophie. Hämorrhagische Glomerulonephritis. Scharfe Hyperämie des Magendarmschlundes mit punktförmigen Blutungen. Verwachsung der Dura mater mit den Schädelknochen. Ödem der Gehirnhäute, Wassersucht der Hirnkammern.

Histologische Nierenuntersuchung. Die großkalibrigen Gefäße weisen eine unbedeutende und nicht überall vorhandene Aufspaltung der 1. el. int. auf. In den Arteriolen zuweilen Hyalinose und Verfettung. Äußerst große Knäuel, in den feinen Schlingen derselben teils rote, teils weiße Blutkörperchen, Schwellung des Endothels, die Kapselhöhle von riesengroßen Halbmonden mit Zellenkernen eingenommen; mittten unter ihnen zuweilen rote und weiße Blutkörperchen. Capillaren zwischen den Kanälchen gut gefüllt, im Gewebe zahlreiche Leukocyten und

Blutergüsse. In den Kanälchen trübe Schwellung, rote, weiße Blutkörperchen und Zylinder in der Lichtung.

Epikrise. Glomerulonephritis exacerbata (extracapilläre Form). Schwache Arteriodesklerose.

Nr. 4. K-n, ♂ 39 Jahre alt, 6 Jahre lang krank. Hauptklagen: Schwäche, Kopfschmerzen, Krämpfe, Schlafsucht, Übelkeit, Erbrechen, von Zeit zu Zeit Bewußtlosigkeit. Chronische Vergiftung: Rauchen, Alkoholismus, Beruf: Druck-setzer. Herz negativ, Augenhintergrund negativ.

Blutdruck 100/55—145/90. Harnmenge 500/1010—1400/1010. Alb. 0,66 bis 4,8%, Er. 0—5, L. 0—5. Einzelne hyaline Zylinder. Konzentrationsprobe 1010 bis 1011. Ur. 0,87. Ambardsche Konstante 0,266. Wa.R. —

Tod in urämischem Zustand.

Klinische Diagnose. Glomerulonephritis chronicā. Uraemia. Tbc. pulmonum fibrosa. Anaemia.

Anatomische Diagnose. Cirrhotische Tuberkulose der rechten Lungenspitze. Glomerulonephritis im Stadium der Atrophie. Hypertrophie der linken Herzkammer. Degeneration des Herzmuskels und der Leber. Abscesse der Dünndarmwand und chronische eitrige Entzündung der benachbarten Lymphknoten. Tuberkulose mit gemischter Infektion. Urämie.

Mikroskopisches Bild der Niere. Großkalibrige Gefäße ohne Veränderung. In den Arteriolen zuweilen Hyalinose und Verfettung. Die Knäuelchen bilden in der Mehrzahl der Fälle kleine Narben oder sind mit Bindegewebe ausgefüllt, mit Hyperämie einzelner Schlingen. In der Kapselhöhle rote Blutkörperchen mit Wucherung der Zellen. Häufig Verwachsung der Schlingen. Riesengroße Knäuelchen mit feinen Schlingen und unbedeutender Zellwucherung. Kanälchen erweitert, in ihrer Lichtung rote Blutkörperchen, Zylinder und abgestoßene Epithelzellen. Trübe Schwellungen und Fettablagerungen der Epithelzellen. Bindegewebe diffus vermehrt und von Lymphzellen mit spärlichen Leukocyten durchsetzt.

Epikrise. Chronische Glomerulonephritis — proliferative Form.

Nr. 5. K-d, ♀ 23 Jahre alt. Krank 2 Jahre, nach Grippe und Angina Eiweiß (0,4—1,75%) und zahlreiche rote Blutkörperchen. Blutdruck 170. Vor 3 Monaten starke Verschlimmerung, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwäche, Abmagerung, Aufgedunsenheit des Gesichts. Herz ein wenig nach links vergrößert. 2. Aorten- ton nicht scharf betont. Systolisches Geräusch über den großen Gefäßen.

Augenhintergrund — Retinitis. Nasen- und Gebärmutterblutung. Aussaat des Streptococcus viridans aus dem Rachen. Blutdruck 210/130 zu Beginn, 140/90 zum Schluß. Harnmenge 1800/1005—2600/1006, Alb. 1,8—2,97%, Er. von 0 bis zu zahlreichen pro Gesichtsfeld. L. 4 bis zahlreich. Zuweilen hyaline Zylinder. Tod an Urämie.

Klinische Diagnose. Glomerulonephritis chronicā. Uraemia. Anaemia gravis.

Anatomische Diagnose. Glomerulonephritis im Stadium der Atrophie (sekundäre Schrumpfniere). Starke Hypertrophie der linken Herzkammer. Starke allgemeine Anämie (infolge von Gebärmutterblutungen). Kleines Blutgerinnsel im Hohlraum der unveränderten Gebärmutter. Falsches Corpus luteum mit Bluterguß. Ulcerative peptische Oesophagitis. Stauungshyperämie der Leber. Anämie des Gehirns. Kachexie. Beginnende serös-fibrinöse Perikarditis.

Mikroskopisches Bild der Niere. Großkalibrige Gefäße mit unveränderter Wand. In den Arteriolen, in den Bezirken mit einer großen Menge von Narbenknäueln, die innere Hülle stark verdickt, an einigen Stellen bis zur völligen Verödung der Lichtung; keine Hyalinablagerungen, Ablagerung von kleinen Fettropfen an einigen Stellen. Eine große Menge von Narbenknäueln, es kommen riesengroße Knäuelchen mit feinen Schlingen und Knäuelchen mit Verwachsung der einzelnen

Schlingen mit der Kapsel vor, welche von Zellreihen oder von Zellen in Gestalt von Halbmonden umgeben sind. Knäuelchenkapsel verdickt, reich an hellen Kernen der Gewebszellen. Bindegewebe stark und diffus vermehrt, mit Durchsetzung durch Lymphoid- und Gewebszellen, vornehmlich an den Gefäßen und Knäueln; Kanälchen bald atrophisch, bald erweitert, Epithel im Stadium trüber Schwellung, in der Lichtung bröckelige Masse und Kerne.

Epikrise: Sekundäre Schrumpfniere und Akutwerden der chronischen Glomerulonephritis, schwache Arteriolosklerose. Endarteriitis in den Narbenbezirken.

Nr. 6. W-a, ♀ 19 Jahre alt, 4 Monate krank, Atemnot, Kopfschmerzen, Gesichtsödem, Übelkeit, Erbrechen, allgemeine Schwäche, unruhiger Zustand. Herz nach links vergrößert. 2. Aortenton verschärft. Herzschläge rein. Augenhintergrund — Retinitis. Bluterguß in den Stamm des Nervus oculomotorius und Lähmung desselben. Blutdruck 220/100—230/160. Harnmenge 900/1010. Alb. 0,66—1,98%. Er. 1—25. L. 5 bis zahlreich. Ur. 0,55—0,41. Steigerung der urämischen Erscheinungen und des Blutergusses ins Gehirn. — Tod.

Klinische Diagnose. Urämie. Glomerulonephritis chronica. Anaemia secundaria. Neuroretinitis albuminurica. Amblyopia. Haemorrhagiae cerebri. Ophthalmoplegia dextra completa.

Anatomische Diagnose: Anomalie der Nierenentwicklung — eine hufeisenförmige querliegende Niere. Chronische Nephritis mit stellenweise beinahe vollständiger Atrophie des Nierengewebes. Stark ausgesprochene Herzhypertrophie, Myofibrosis, vornehmlich der linken Herzkammer. Diffuser Bluterguß unter die weiche Hirnhaut in der ganzen Hirnbasis und um das verlängerte Mark. Durchtritt des Blutes in den Hohlraum des 4. Hirnkammer und der übrigen Kammern. Erhalten gebliebene Zirbeldrüse. Hyperplasie der Milzknötelchen und kleine Blutergüsse unter die Milzkapsel. Atherosklerose der Mitralklappe des Herzens. Dunkles flüssiges Blut in den Blutgefäßen. Verkalkter Tuberkuloseherd des oberen Lappens der rechten Lunge mit herdförmigen Verwachsungen der Pleurablätter.

Mikroskopisches Bild der Niere. Großkalibrige Gefäße — geringe Verdickung der inneren Hülle mit Aufspaltung der elastischen Lamelle. In den Arteriolen Hyalinose und mittelstarke Verfettung, in den Narbenbezirken Bindegewebsverdickung der inneren Hülle. Knäuelchen mit Bindegewebe in Kapsel und mit einer unbedeutenden Proliferation der Zellen, Narbenknäuelchen und große Knäuelchen mit feinen Schlingen oder zuweilen mit zusammengefallenen Schlingen, wobei einzelne Schlingen mit der Kapsel verwachsen sind. Bindegewebe in der ganzen Niere unregelmäßig vermehrt, in den Stellen des Vorherrschens derselben zahlreiche lymphoide und histiocytaire Zellen, seltener Leukocyten. Hier herrschen auch Knäuelchen in Gestalt von Narben und atrophischen Kanälchen vor. In anderen Bezirken, in den Kanälchen Eiweiß- und hyalintröpfige Degeneration, in der Lichtung hyaline Zylinder.

Epikrise. Chronische Glomerulonephritis mit Übergang in Schrumpfung. Arteriolosklerose ++. Endarteritis in den Narbenbezirken.

Nr. 7. F-w, ♂ 51 Jahre alt, 2 $\frac{1}{2}$ Monate krank. Atemnot, Herzklopfen, schwacher Husten, blasses und ödematoses Gesicht, Schmerzen in der linken Seite. Beginn der Krankheit Grippe. Hielt sich immer für gesund. Raucht. Keine Herzvergrößerung. Blutdruck zuerst 200/120, am Ende 140/90. Harnmenge 250/1013—1400/1010. Alb. 1,2—3%. rote Blutzellen 3—4, L. 1—5. Einzelne Hyalinzyylinder. Exsudative linkssseitige Pleuritis und Kehlkopftuberkulose. Unter zunehmender Schwäche Tod.

Klinische Diagnose. Tuberculose pubmonum et laryngis. Pleuritis exsudativa sin. Nephroso-Nephritis acuta. Sepsis lenta?

Anatomische Diagnose. Allgemeine Kachexie. Linksseitige serös-exsudative, zum Teil produktive Tuberkulosepleuritis. Frische fibrinös-eiterartige rechtsseitige Pleuritis. Chronische Glomerulonephritis.

Mikroskopisches Bild der Niere. Großkalibrige Gefäße mit starker Intimaverdickung, in den Arteriolen starke Hyalin- und Fettablagerung. Viele narbig verödete Glomeruli, Knäuelchen mit feinen Schlingen und dicker Kapsel; Knäuelchen mit Zellverfettung und Hyalin- und Fettablagerung mit unbedeutender Zellreaktion. In den Kanälchen Atrophie und Zerfallsvorgänge, Bindegewebe und Gerüst ausgebildet.

Epikrise. Sekundäre Schrumpfniere. Starke Arteriolosklerose.

Nr. 8. M-w, ♂ 46 Jahre, Krankheitsdauer 1 Monat. Beginn mit Herzangst-anfällen, ödematoses Gesicht, blasses Hautdecken, allgemeine Schwäche, Atemnot, Kopfschmerzen, Abschwächung der Sehschärfe. In der Vorgeschichte Fleckfieber. Alkoholismus und Blei (33 Jahre), vor 4 Jahren Bleikoliken. Wa.R. -. Herz nach links vergrößert. Blutdruck 165/105—180/100. Harnmenge 2300/1005, Alb. 0,6—3,0%, rote Blutzellen 0—3, L. 3—5. — Tod durch Gehirnblutung.

Klinische Diagnose. Arteriolosklerosis, Nephroso-Nephritis acuta. Haemorrhagiae cerebri.

Anatomische Diagnose. Chronische Glomerulonephritis (sekundäre Schrumpfniere). Hypertrophie der linken Herzkammer. Stauungslunge. Akute eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Bluterguß im Gebiet der Varolsbrücke in die weiche Hirnhaut des rechten Schläfenlappens. Mäßige Atherosklerose der Aorta. Geringes Ödem der Hirnhäute. Chronischer schleimiger Katarrh des Magens und des Darmkanals.

Mikroskopisches Bild der Niere. In den großkalibrigen Gefäßen starke Intima-verdickung mit Aufspaltung der elastischen Lamelle. Arteriolen ausgebreitete Hyalin- und Lipoidablagerung bis zum vollständigen Verschluß der Lichtung, in einigen von ihnen Kalkablagerung. Zahlreiche vernarbte Glomeruli, auch Knäuelchen mit verdickter Kapsel und feinen Schlingen, mit Zellverfettung in den Schlingen und Knäuelchen mit bedeutender Zellwucherung im Kapselraum und Knäuelchen mit feinen und von Blut gut angefüllten Schlingen. Um die Knäuelchen und Gefäße häufig kleinzellige Infiltration. Kanälchen bald atrophisch, bald mit Erweiterung der Lichtung, Epithel in trüber Schwellung, wenig Fett, bedeutende Menge von unregelmäßig entwickeltem Narbengewebe; an der Rinde unregelmäßige Bezirke von mehr oder minder erhaltenem und atrophischem Gewebe eingeteilt. Cystenartige Erweiterung der Kanälchen mit homogenem Inhalt.

Epikrise. Sekundäre Schrumpfniere (nach Glomerulonephritis), starke Arteriolosklerose mit sukzessiver Schrumpfung des Gewebes.

Nr. 9. M-a, ♀ 30 Jahre, Krankheitsdauer 6 Monate, Lungenentzündungen, Schwangerschaft, während welcher Ödeme, allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Eiweiß im Harn bis 6%. Künstliche Geburt; darnach Bestehenbleiben aller Erscheinungen mit anschließendem Ödem, Herzklagen und Arhythmie. Herz nach beiden Seiten stark erweitert, mehr nach links. Systolisches Geräusch an allen Ostien. Leber palpierbar. Blutdruck 220/165—170/120; Harnmenge schwankt von 300/1020—1000/1018. Alb. 0,33—19,8%, rote Blutzellen 0 bis zahlreich, L. bald einzelne, bald zahlreiche. Konzentrationsprobe 1022 und 1035. Ur. 0,12 bis 0,202. K. P. 0,085. Augenhintergrund Norm. Wa.R. -. Während des Aufenthalts in der Klinik Zeiten geringer Besserung, allmähliche Steigerung aller Erscheinungen, beständige Herzrhythmus; Tod unter Erscheinungen von Herzschwäche.

Klinische Diagnose. Nephroso-Nephritis chronic. Pneumonia lob. inf. pulm. utriusque.

Anatomische Diagnose. Wassersucht der Hirnkammern. Bunte Nieren im Stadium der Schrumpfung (chronische subakute Nephroso-Nephritis). Starke Hypertrophie der Herzkammern. Narben des Herzmuskels. Braune Lungen-induration. Muskatnusfleber im Stadium der Atrophie. Multiple Embolien der

Äste der Lungenarterie. Multiple hämorrhagische Lungeninfarkte. Fehlen von Lungenödem. Beiderseitige fibrinös-eitrige Pleuritis. Hyperplasie der Lymphknoten des Mediastinums. Thrombose und Erweichung der Herzspitze. Anämische Niereninfarkte. Cyanotische Milzinduration.

Mikroskopisches Bild der Niere. Großkalibrige Gefäße starke Intimaverdickung mit Aufspaltung der elastischen Lamelle. Arteriolenhyalin- und Fettablagerung, zuweilen mit Verschluß der Lichtung. Knäuelchen bald zusammengefallen, bald groß, den Kapselraum ausfüllend, mit feinen Schlingen; mitten unter ihnen auch Knäuelchen mit Verfettung der Schlingenzellen. Im Kapselraum Eiweißbröckel und einzelne abgestoßene Zellen. Fettablagerung im Stroma, in den Zellen und in Häufchen. In den Kanälchen Eiweißkrümel, in der Lichtung eine Masse von geronnenem Eiweiß, hyaline Zylinder, an einigen Stellen. Kernetartung im Epithel.

Epikrise. Nephrose. Arteriolosklerose.

Nr. 10. S-ja, ♀ 43 Jahre. Tritt in schwerem Zustand ein, keine Vorgesichte feststellbar, etwa 1 Jahr krank, lag wiederholt im Krankenhaus. Übelkeit, Erbrechen, starke Ödeme des ganzen Körpers. Bauchwassersucht, Herz nach links vergrößert. Dumpfe Töne. Vor einem Jahre Wa.R. ++. Wenig Harn. Am zweiten Tage Tod ohne Bewußtsein.

Klinische Diagnose. Nephro-Hephritis (luetica?). Insufficienzia cordis.

Anatomische Diagnose. Allgemeine Fetsucht. Ödem der Hautdecken und Wassersucht der großen serösen Höhlen. Atherosklerose der Aorta und der Hirngefäße. Arteriolosklerotische Schrumpfniere mit interstitieller chronischer Entzündung. Starke Herzhypertrophie, Myofibrosis beider Herzkammern, stärker der linken. Braune Induration der Lungen. Stauungsdurktion der Milz und der Leber. Cholesterinstein in der Gallenblase mit eitriger Entzündung. Verwachsung der Uterusadnexe. Eitrige linksseitige Angina. Herdförmige Erweichung des Kleinhirns.

Mikroskopisches Bild der Niere. Großkalibrige Gefäße stark verdickte Intima mit Aufspaltung der Lamina elastica. Arteriolen, starke Hyalin- und Fettablagerung.

Knäuelchenverfettung einzelner Schlingen, zuweilen Hyalin- und Fettablagerung in den Schlingen, mit verdickter Kapsel und vernarbende Knäuelchen mit verwachsenen Schlingen. Zahlreiche Narbenknäuelchen. Kanälchen in der Mehrzahl atrophisch, die übrigen erweitert, in deren Lichtung bröckelige Masse, Epithelzellen und Trümmer, zahlreiche zerfallende Kerne, keine Verfettung. Bindegewebe im Verlauf der Kanälchen stark vermehrt, zellreich mit spärlicheren Rundzellen.

Epikrise. Nephrose im Stadium der Vernarbung. Arteriolosklerose in starkem Grade.

Nr. 11. G-a, ♀ 44 Jahre. Krankheitsdauer 3 Monate; nach Grippe Kopfschmerzen, Verminderung der Sehschärfe; vor 23 Jahren Syphilis, wegen welcher die Kranke lange behandelt wurde, wobei sie sich gut fühlte. Kopfschmerzen, Blässe und Ödem der Hautdecken Übelkeit, Erbrechen, starke Schwäche, Schlaflosigkeit.

Herz nach links vergrößert. Reine Herztöne. 2. Aortenton verschärft. Wa.R. ++++. Augenhintergrund — Retinitis. Blutdruck 200/100—240/135; Harnmenge 500/1010—2200/1008. Alb. 0—1,5%_{oo}, rote Blutzellen einzeln bis massenhaft, L. einzelne bis 10. Konzentrationsprobe 1015. Allmähliche Zunahme der Schwäche, Schlaflosigkeit in Bewußtlosigkeit übergehend. Tod an Harnvergiftung.

Klinische Diagnose. Glomerulonephritis acuta. Lues III. Urämie.

Anatomische Diagnose. Allgemeine Kachexie und Anämie. Sklerose der Schädelknochen. Scharfe Spannung der Dura mater (Erhöhung des Druckes im Schädelinnern). Toxisches Ödem und Verhärtung des Gehirns. Starke Atherosklerose der Gefäße des Gehirns, der Milz und der Aorta. Deformation des Aortenbogens (Lues?). Eiterige Bronchitis. Starke Herzhypertrophie, Myofibrosis und

Narben, vornehmlich im linken Herzen. Muskatnusbleber im Stadium der Atrophie. Aplasie und Induration der Milz, Hämorrhagische Glomerulonephritis mit starker Nierenschrumpfung. Hämorrhagische Enteritis. Chronische Metritis und Parametritis. Chronischer und akuter toxischer Zustand (Urämie).

Mikroskopisches Bild der Niere. Großkalibrige Gefäße, starke Intimaverdickung mit starker Aufspaltung der Lamina elastica. Arteriolen bald mit Hyalin- und Fettablagerung, bald mit Zerstörung der Wand mit plasmatischer Durchtränkung, mit großen perivasculären Blutergüssen oder mit Thromben aus einer faserigen oder homogenen Masse, rote Blutzellen und Zerfall in Kernen bestehend. Arteriolonekrose der v. v. aff. näher zum Knäuelchen, mit gleichartiger Veränderung der Schlingen. Zahlreiche Knäuelchen mit Blut überfüllt, in anderen Schlingen homogene oder aus einer faserigen Masse bestehende kleine Thromben. Zerfall roter Blutkörperchen und Kerne. Zerstörte Knäuelchen mit Blutergüssen oder mit unbedeutender Ansammlung von einkernigen Zellen an den geschädigten Schlingen und am Glomerulostiel. Wenig narbig umgewandelte Knäuel, Bindegewebe diffus vermehrt, fast nirgends kleinzellige Herde. In den Kanälchen Atrophie oder Erweiterung; im letzten Falle — im Epithel — hyalintropfige Entartung und Verfettung. Starke Veränderungen in den Arteriolen und Knäuelchen (Arteriolo- und Glomerulonekrose) herrschen in der linken Niere vor, in der rechten Niere vorwiegend Bindegewebsentwicklung und Arteriolosklerose.

Epikrise. Arteriolosklerose. Nephrosklerose — maligne Form (frühe Periode).

Nr. 12. B-w, ♂ 55 Jahre. Krankheitsdauer 5 Jahre. Beginn mit akuter Glomerulonephritis (Alb. 8%₀₀, Er. 6—8, hyaline und körnige Zylinder), worauf zur Untersuchung in die Klinik aufgenommen. Blutdruck 170/85, Konzentrationsprobe 1028, Ur. 0,159—0,209%₀₀, K. P. Ambard 0,069, Alb. 0,66%₀₀, Er. nicht vorhanden, L. einzelne, Herz vergrößert. In der Vorgeschichte luische Infektion systematisch behandelt. Alkoholismus, Tabakmissbrauch, Gicht und bald nach der Erkrankung Arbeit mit Blei. Nachher noch zweimal in der Klinik. Klagen: Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Atemnot, Abschwächung der Sehschärfe, Ödeme.

Augenhintergrund hämorrhagische Retinitis. Wa.R. —. Blutdruck 245/145, Harnmenge 900/1008—1800/1010. Alb. 0,66—6,6%₀₀, Er. 0—40, L. einzelne. Einzelne hyaline und erythrocytäre Zylinder. Konzentrationsprobe 1025 und 1013. Wasserprobe im Laufe von 6 Stunden 1475.

Ur. 0,22, 0,40, 0,08%₀₀.

Konstante Peters-Ambard 0,109, 0,126. Allmähliche Steigerung aller Erscheinungen, Tod im urämischen Anfall.

Klinische Diagnose. Glomerulonephritis chronica. Nephrosklerosis. Retinitis hämorrhagica.

Anatomische Diagnose. Sklerose der Schädelknochen und Verdickung der Dura mater. Schwere Atherosklerose der Hirnarterien. Fibrinöse lobäre Pneumonie des rechten Oberlappens. Luische Aortitis mit Aneurysma des aufsteigenden Teils des Aortenbogens und schwere Atherosklerose mit Verkalkung der Aorta, der Herz- und anderer Schlagadern. Syphilitische gelappte Leber mit ausgleichender Vergrößerung des rechten Leberlappens. Induration und Arteriolosklerose der Milz. Arteriolosklerotische Niere mit Nephritis.

Mikroskopisches Bild der Niere. Großkalibrige Gefäße — bedeutende Verdickung der Intima und Aufspaltung der Lamina elastica. Arteriolen — schwere Hyalinose und Fettablagerung, häufig mit vollständigem Verschluß der Lichtung. Hyalinose und Verfettung der einzelnen Glomerulusschlingen mit Umwachsung durch Bindegewebe und unbedeutender Zellansammlung im Kapselraum neben den veränderten Schlingen. Keine Zellherde im Gerüst. Zahlreiche vernarbte und geschrumpfte Knäuelchen. In den Kanälchen Eiweißbröckel, zerfallende Kerne,

in der Lichtung abgestoßene Zellen, hyaline Zylinder mit Fett und roten Blutkörperchen. Bindegewebe in der ganzen Niere auf großen Bezirken stark vermehrt. Blutüberfüllung.

Epikrise. Schwere arteriolosklerotische Nephrosklerose.

Nr. 13. N-tsch, ♀ 60 Jahre. Krankheitsdauer 6 Monate. Kopfschmerzen, Abschwächung der Sehschärfe, Ödeme, Schmerzen im Kreuz und in der Herzgegend, Übelkeit, Erbrechen. Vor 20 Jahren Gelenkrheumatismus. Herz vergrößert. Arhythmie, Augenhintergrund Retinitis, Blutdruck 200/110—240/150. Harnmenge 400/1012—1200/1010, Alb. 0,16—7,0%, Er. 1—3, L. 1—60. Einzelne hyaline Zylinder, Ur. 0,53—0,50, Konstante Peters Ambard 0,138—0,199. Unter Steigerung der Herzschwäche Tod.

Klinische Diagnose. Nephrosklerosis. Neuroretinitis. Glomerulonephritis. Atherosklerosis. Pyelitis. Arhythmia perpetua.

Anatomische Diagnose. Atherosklerose der Aorta, der Hirn- und der Kranzschlagadern. Schrumpfniere (Arteriolosklerose + entzündliche Veränderungen). Starke Hypertrophie der linken und rechten Herzkammer. Lungenemphysem. Stauungsleber. Geringe Hyperplasie der Milzpulpa, gemischte Steine in der Gallenblase. Hydrothorax beiderseits und Hydroperikard. Blutergüsse in der Gegend des Sehhügels.

Mikroskopisches Bild der Niere. Großkalibrige Gefäße, starke Intimaverdickung und Aufspaltung der Lamina elastica interna und Atrophie der Muskelschicht an den Stellen der größten Intimaverdickung. Arteriolen, verbreitete schwere Hyalin- und Fettablagerung, an einigen Stellen Nekrose und Durchtränkung der Wand mit homogenen Massen mit zerfallenden Kernen in der Lichtung — kleine Thromben. Zahlreiche vernarbte Knäuelchen, zuweilen mit Fettablagerung, Schlingen mit Hyalin- und Fettablagerung oder mit thrombotischen Massen. Zellzerfall und Bluterguß in den Kapselraum neben den veränderten Schlingen, zuweilen reaktive Zellvermehrung, Zellverfettung.

Kanälchen, albuminöse und hyalintropfige Entartung, Verfettung, in der Lichtung abgestoßene Zellen, hyaline Zylinder. Atrophie der Kanälchen in den narbigen, viele verödete Glomerulie enthaltenden Bezirken.

Epikrise. Nephrosklerosis arteriolosclerotica gravis (maligne Form).

Nr. 14. P-w, ♂ 56 Jahre. Krankheitsdauer etwa 6 Monate, schlechtes Allgemeinbefinden, Schwäche, Schlaflosigkeit, Schwindel, Atemnot, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Herz nach links vergrößert. Reine Töne. 2. Aortentonen verschärft. Augenhintergrund — beginnende Retinitis. Wa.R. —. Keine Hinweise auf Erkrankungen und Intoxikationen. Blutdruck 165/110—240/155. Harnmenge 800/1025—1700/1010. Alb. 0,1—4,0%. Er. 0—4, L. 0—6. Konzentration bis 1015. Ur. 0,37. Konstante P. 0,074. Tod an schwerer Herzschwäche.

Klinische Diagnose. Nephrosklerosis. Glomerulonephritis.

Anatomische Diagnose. Allgemeine Kachexie, geringe Wassersucht der großen serösen Höhlen. Stark ausgesprochene Verhärtung und Blutüberfüllung der Lungen. Beiderseitige fibrinös-eitrige katarrhalische konfluierende Pneumonie. Schwere Atherosklerose der Aorta der Herz-, Milz-, Nieren- und Hirngrundschlagadern. Starke Herzhypertrophie, Myofibrosis, Degeneration und Erweiterung der rechten und linken Herzkammer. Geringe Sklerose der Aorten- und Mitralsegel. Muskatnusseleber. Milzverhärtung. Sekundäre Schrumpfniere.

Mikroskopisches Bild der Niere. Großkalibrige Gefäße — bedeutende Verdickung der Intima mit Aufspaltung der Lamina elastica; Atrophie der Muskelschicht an den Stellen der größten Intimaverdickung. Arteriolen: Hyalin- und Fettablagerung. Zahlreiche vernarbte Knäuelchen in der Umgebung derselben — Entwicklung von

Bindegewebe und Kanälchenatrophie. In den Kanälchen trübe Schwellungen in den Bezirken ohne Narben.

Epidemiologie. Schwere arteriolosklerotische Nephrosklerose.

Nr. 15. W-w, ♂ 53 Jahre. 2 Jahre krank, Atemnot, Kopfschmerzen, Ödeme, Erbrechen, Schmerzen im Herzen; sieht schlecht; in der Anamnese Alkoholismus, Tabakmißbrauch, Fleckfieber, Herz nach links vergrößert. Dumpfe Töne. Augenhintergrund: beginnende Retinitis. Blutdruck 230/1135—250/150. Wa.R. schwach positiv und ++. Harnmenge 1700/1008—2200/1003. Alb. 0,33—6,6%, Er. 1—3, L. 1—2. Konzentrationsprobe 1004. Ur. 0,91—2,53. Konstante Peters-Ambard 0,032. Vorübergehende Besserung, dann Herzschwäche und Urämie. Tod.

Klinische Diagnose. Nephrosklerosis. Insufficiencia cordis. Cardiosklerosis. Atherosclerosis aortae. Emphysema pulmonum. Bronchitis.

Anatomische Diagnose. Alte Verwachsungen und Ödem beider Lungen. Stark ausgesprochene Aorten-Atherosklerose mit Verkalkung und narbigen Veränderungen, besonders im Bauchteil. Arteriolosklerotische Nierenatrophie, Herzhypertrophie, Erweiterung und Myofibrose der Herzkammern. Stauungsinduration der Milz, Muskatnusübleber. Ödem der Hirnhäute und des Gehirns.

Mikroskopisches Bild der Niere. Großkalibrige Gefäße — Verdickung der Intima mit Aufspaltung der Lamina elastica interna. Arteriolen: starke Hyalinose und Verfettung bis zum vollständigen Verschluß des Lumens. Riesengroße den ganzen Kapselraum ausfüllende Knäuelchen. Unter ihnen solche mit Schlingenverfettung und Ansammlung von hellen Kernen. Verödete Knäuel, Kapselbindegewebe nur stark vermehrt, Kanälchen an dieser Stelle, in den übrigen Bezirken erweitert, im Epithel albuminöse Entartung.

Epidemiologie. Schwere arteriolosklerotische Nephrosklerose.

Nr. 16. B-j, ♂ 54 Jahre. Krankheitsdauer 3 Jahre. Atemnot, Herzklopfen und hoher Druck, 220/120, Eiweiß und rote Blutkörperchen im Harn: Pleuritis und Pneumonie. In urämischem Zustande in die Klinik gebracht; Tod 24 Stunden darnach.

Blutdruck 185/100; im Harn: Alb. 4,8%, Er. 3—4. Körnige und hyaline Zylinder. Herz nach links vergrößert. Tachykardie.

Klinische Diagnose. Nephrosklerosis. Uraemia.

Anatomische Diagnose. Gelbsucht und geringes Ödem der Haut. Geringe Wassersucht der großen serösen Höhlen. Narben und Konkremente in beiden Mandeln. Braune Induration und Ödem der Lungen. Linksseitige, lappige, konfluierende eitrig-katarrhalische Bronchopneumonie. Starke Herzhypertrophie, Myofibrosis. Degeneration und Erweiterung sämtlicher Herzhöhlen. Sklerose der Mital- und Aortenklappen. Frischer marantischer Thrombus im rechten Herzen. Schwere Atherosklerose der Aorta, der Herz-, Milz- und Hirngrundschlagadern. Arteriosklerotische Schrumpfniere mit Degeneration. Muskatnusübleber im Stadium der Atrophie. Induration und Hyperplasie der Milz. Ödem und Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns.

Mikroskopisches Bild der Niere. Großkalibrige Gefäße — nicht besonders starke Intimaverdickung mit Aufspaltung der Lamina elastica interna. Arteriolen: Hyalinose und hochgradige Verfettung. Unter den Knäuelchen zahlreiche vernarbte, die übrigen entweder geschrumpft oder unverändert. In den Kanälchen trübe Schwellung, neben den Narbenknäuelchen Atrophie.

Epidemiologie. Schwere arteriolosklerotische Nephrosklerose.

Nr. 17. T-r, ♀ 70 Jahre. 5 Jahre krank. Atemnot, Herzschwäche, Herzgrenzen erweitert, Puls schwach, Arhythmie (Arrhythmia perpetua). Leber vergrößert. Cheyne-Stocksche Atmung. Blutdruck 210/75, Harnmenge 1300/1010. Alb. 1,63, rote Blutzellen und weiße vereinzelt. Einzelne hyaline Zylinder. Augenhintergrund: Norm.

Klinische Diagnose. Cardiosklerosis. Insufficientia cordis. Hypertonia. Nephrosklerosis. Uraemia.

Anatomische Diagnose. Schwere Atherosklerose der Aorta und der Herzkrankengefäße. Arteriolarosklerotische Nierenatrophie. Starke Herzhypertrophie und Erweiterung der Herzkammern. Kleine Narben des linken Herzkammermuskels. Braune Induration und Trockenheit der Lunge. Stauungsinduration der Milz. Muskatnußleber.

Mikroskopisches Bild der Niere. Großkalibrige Gefäße — Intimaverdickung und Aufspaltung des Lamina elastica interna mittleren Grades. Arteriolen zuweilen mit Haylin- und Fettablagerung, die übrigen ohne Veränderung. Das ganze Gewebe stark blutüberfüllt. Knäuelchen unverändert, ziemlich häufig kleine Narben. Kanälchen Fettinfiltration. Kerne ohne Veränderung. Narbiges Gewebe im Gebiet der zugrunde gegangenen Knäuelchen.

Epikrise. Nierenarteriolsklerose mittleren Grades.

Nr. 18. M-l, ♂ 55 Jahre. Lag wiederholt in der Klinik im Laufe von 2 Jahren. Etwa ein Jahr krank. Beginn der Krankheit mit Anfällen von Atemnot, die zu Beginn des Aufenthaltes in der Klinik vorherrschten, später Zunahme der Atemnot, Blausucht, Blässe, Schwäche, gegen Ende der Erkrankung Extrasystolie und ausgesprochene Herzschwäche. Vergrößerung des Herzens zuerst nur nach links, weiterhin nach beiden Seiten, Herzschläge beinahe stets dumpf, 2. Aortenton nicht immer betont, beinahe beständiges systolisches und diastolisches Geräusch über der Aorta und an der Herzspitze. Blutdruck zu Beginn der Erkrankung 140/70 bis 170/95, weiterhin Steigerungen bis auf 200/145. Harnmenge schwankt 500/1023, erreicht mitunter 2000/1010. Zuweilen Spuren von Eiweiß oder ein wenig mehr Eiweiß, gewöhnlich 0,33%₀₀, Eiweißmenge nicht über 1,15%. Beinahe gar kein Sediment, einzelne rote und weiße Blutzellen — nicht in jedem Gesichtsfeld — ziemlich selten. Konzentrationsprobe 1022 und 1650, Wasserprobe 877, 1150, 1240 im Laufe von 4 Stunden, Ur. 0,34 und 0,20%₀₀. Konstante Peters-Ambard 0,112. Augenhintergrund normal. Tod an Herzschwäche.

Klinische Diagnose. Aortitis luica. Insufficientia v. v. aortae. Asthma cardiale. Nephrosklerosis.

Anatomische Diagnose. Nierenarteriolsklerose. Starke Hypertrophie der linken Kammer und kleine Narben im Gebiete der Papillarmuskeln derselben. Starke Aortenatherosklerose und geringe Atherosklerose der Kranz- und Hirnschlagadern. Partielle Verwachsungen beider Lungen, Narben der rechten Lungenspitzen, Ödem und Emphysem beider Lungen. Leberentartung. Stauungsmilz.

Niere. Mikroskopischer Befund. Aufspaltung der Lamina elastica und Verdickung der Intima der großkalibrigen Gefäße mittleren Grades. In den Arteriolen mittelstarke Hyalin- und Fettablagerung, vornehmlich in den v. aff. Unter den Knäuelchen zahlreiche vernarbte, die übrigen unverändert, mit dünnen Schlingen. Hauptstück ohne Veränderung, in den Zellen der Henleschen Schleife zuweilen Fett. Kleine Bindegewebsnarben neben den Narbenknäuelchen und Kanälchenatrophie. Keine zellige Infiltration.

Epikrise. Arteriolsklerose mittleren Grades.

Nr. 19. M-wa, ♀ 46 Jahre. Krankheitsdauer etwa 3 Wochen. Starke Kopfschmerzen, beinahe die ganze Zeit bewußtlos oder schlafend. In der Klinik die Kranke 24 Stunden. Harnmenge 1100/1002. Alb. 2—3,3%₀₀, Er. und L. einzelne. Blutdruck 230/85. Herzgrenzen normal. Töne ziemlich dumpf. 2. Aortenton verstärkt.

Klinische Diagnose. Glomerulonephritis. Uraemia.

Anatomische Diagnose. Starke Fettentwicklung. Nekrotische eitrige beiderseitige Angina. Linksseitige lobäre Pneumonie. Verfettung und Erweiterung des rechten Herzens. Stark ausgesprochene Atherosklerose der Bauchaorta. Muskatnußleber.

Hyperplasie der Pulpa in der aplastischen Milz. Nierenarteriolosklerose. Atrophie der Eierstöcke. Akutes Hirnödem. Akuter infektiös-toxischer Zustand.

Niere. *Mikroskopischer Befund.* In den großkalibrigen Gefäßen Intimaverstärkung und Aufspaltung der Lamina elastica interna. In den Arteriolen zuweilen Hyalinose und Fettablagerung. Knäuelchenhyperämie und Entzündung fehlen. Spärliche Narbenknäuelchen. Starke Schwellung des Kanälchenepithels, an einigen Stellen Zellnekrose. Bindegewebe wenig vermehrt.

Epikrise. Schwache Arteriolosklerose.

Schrifttum.

Dürck: Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 4, 173. — *Fahr:* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von *Henke-Lubarsch*, Bd. 6. 1925. — *Fischberg:* Arch. inn. Med. **40**, 80 (1927). — *Herxheimer:* Virchows Arch. **251** (1924). — *Hueckel:* Virchows Arch. **268**, 395 (1928). — *Jores:* angef. nach *Fahr*, *Henke-Lubarsch*, Bd. 6. 1925. — *Löhlein:* Beitr. path. Anat. **63** (1917). — *Meyer, O.:* Verh. dtsch. path. Ges., 19. Tagg **1923**. — *Murphy u. Grill:* Arch. int. Med. **46**, 75 (1930). — *Volhard:* Die Brightsche Nierenkrankheit, 1914 und angef. *Fahr*, *Henke-Lubarsch*, Bd. 6. 1925.
