

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg
[Leiter: Prof. Dr. Th. Fahr].)

Über aufsteigende Schrumpfniere durch Sklerose des Nierenmarks.

Von

Dr. Kurt Helpap,
Assistent am Institut.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 1. Oktober 1932.)

Fahr hat im Handbuch von *Lubarsch-Henke*, Bd. VI/1 in dem Kapitel „Benigne Nierensklerose“ eine besondere Form der Parenchymveränderung beschrieben, die in dieser Arbeit nochmals einer eingehenden Untersuchung gewürdigt wurde. Er sagt auf S. 378/379:

„Am Parenchym findet sich eine gleichmäßige Verödung, wie man es bei der hydronephrotischen Schrumpfung sieht. Kanälchen kollabiert und atrophisch, dagegen reichlich hyalinisierte, aber auch zahlreiche gedrängt gelagerte gut erhaltene Glomeruli mit zum Teil strotzend gefüllten Schlingen. Entzündliche Veränderungen an den Glomeruli fehlen, auch Verfettungen sind hier in irgendwie nennenswertem Grade nicht nachzuweisen.“ Weiter unten: „In noch auffälligerer Weise, wie in der nächsten Umgebung der Gefäße, findet sich diese Entwicklung von Bindegewebe im Mark, hier, wie es scheint, von den Septen ausgehend; es ist dadurch zu einer ausgedehnten Verödung der Ausführungsgänge gekommen und man sieht, wie das Mark streckenweise aus fast kernlosen breiten, homogenen Bindegewebsmassen besteht, die stellenweise kleine Kalkherde enthalten. Verfettungen fehlen hier, doch glaube ich, daß es sich prinzipiell um dieselbe Sache handelt, wie bei der von *Aschoff* als Fettinfarkt oder Atherosklerose der Nierenpapille beschriebene Veränderung, denn in anderen Fällen habe ich auch Verfettungen gefunden, obwohl — wie nebenbei bemerkt sein mag — die bindegewebige Verödung geringer war als hier.

Offenbar bestehen hier ursächliche Beziehungen zwischen der Atrophie des Parenchyms und der vorher beschriebenen Markverödung. Bei dem erwähnten Untergang zahlreicher Harnausflußbahnen durch bindegewebige Verödung des Marks erscheint die Ähnlichkeit des Bildes mit der hydronephrotischen Schrumpfniere durchaus verständlich.“

Volhard nimmt im Handbuch von *Mohr und Staehelin*, Bd. VI/2 auf S. 1581 im Gegensatz zu *Fahr* an, daß hier nicht das Primäre die Sklerose des Markes sei, sondern eine dyshämische Atrophie des Parenchyms mit sekundärer Marksklerose, wie sie *Stammmler* als charakteristisch für den rein arteriosklerotisch bedingten Untergang des Parenchyms beschreibt.

Da ich in den unten näher zu beschreibenden Fällen neben einer Sklerose der Gefäße eine derartig ausgedehnte Marksklerose fand, wie wir sie sonst nie bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere zu Gesicht bekommen, so möchte ich ebenso wie *Fahr* annehmen, daß sie in diesen Fällen sich unabhängig von der Arteriosklerose entwickelt hat und gleichzeitig neben der Verödung des Parenchyms von den Gefäßen aus primär von den distalen Kanälchenabschnitten aus eine besonders hochgradige Schrumpfung des Organs herbeigeführt hat.

Auf S. 385 des Handbuches von *Lubarsch-Henke*, Bd. VI/1 fährt *Fahr* in Besprechung des obigen Falles fort: „Wie *Babes*, *Prym*, *Aschoff* und *Kühn* angeben und wie ich bestätigen kann, kommt es in diesen bindegewebig-hyalin verödeten Markpartien manchmal zu erheblicher Fettablagerung, häufig auch zu Kalkablagerung.“ Diese Bemerkung veranlaßte mich, auf den Fettkalkinfarkt der Nierenpapille, der ja in hohem Prozentsatz im vorgerückten Alter gefunden wird, als auf eine Veränderung zu achten, die möglicherweise zu der Schrumpfung im obigen Sinne führen kann.

Bevor ich auf meine Untersuchungen eingehen möchte, will ich noch an ein Bild einer Nierenveränderung erinnern, das in der Rinde ein ähnliches Aussehen hat wie das oben von *Fahr* beschriebene. Es ist der unvollständige Niereninfarkt (*Fahr*), der dadurch zustande kommt, daß eine Arterie durch einen Thrombus nicht völlig obturiert ist, so daß die Ernährung des zugehörigen Gebietes leidet. Die Zirkulationsverschlechterung führt zu einem Untergang der Hauptstücke, während die Glomeruli noch gut erhalten bleiben. In einer Fußnote weist *Fahr* auf die arteriosklerotische Atrophie hin, die durch Gefäßwandveränderungen zu dem Bild der unvollständigen Infarzierung führen kann. *Staemmler* hat neuerdings in seiner Arbeit „Die Entstehung der arteriosklerotischen Schrumpfniere“ 3 Fälle von unvollständiger Infarzierung infolge von Arteriosklerose der größeren Nierenarterienäste beschrieben. Sehen wir also in diesen Fällen ein Zugrundegehen der gewundenen Harnkanälchen bei Erhaltensein der Glomeruli, so fehlt doch die für unsere Frage wichtige Marksklerose, die als Ursache der aufsteigenden Schrumpfung angesehen werden muß.

Bei meinen eigenen Untersuchungen bin ich so vorgegangen, daß ich zunächst den Grad der Arteriosklerose der Nierengefäße bestimmt habe. Anschließend habe ich die Beschaffenheit des Nierenmarks geprüft und untersucht, ob hier eine Bindegewebsvermehrung mit Fett- bzw. Kalkablagerungen zu eruieren war. Den Grad der Arteriosklerose habe ich mit dem der Marksklerose verglichen, um zu prüfen, inwieweit eine Abhängigkeit dieser von der Arteriosklerose festzustellen war. Zu diesem Zwecke habe ich wahllos die Nieren alter Leute, bei denen wir sowohl eine allgemeine Arteriosklerose als auch oft schon makroskopisch einen Fettkalkinfarkt fanden, untersucht. Im ganzen habe ich 157 Nieren

gesammelt, von denen ich nach der mikroskopischen Untersuchung 31 wegen entzündlicher Veränderungen und hochgradiger Fäulnis als ungeeignet ausschaltete. Von den 126 Nieren, die verwertet wurden, habe ich sowohl Fettpräparate als auch Hämatoxylin-Eosinpräparate angefertigt.

Es zeigte sich, daß die Nieren alter Leute keineswegs regelmäßig Ablagerungen von Fett- bzw. Fett und Kalk im Mark aufwiesen, sondern nur in der Hälfte der untersuchten Fälle waren Markveränderungen dieser Art zu verzeichnen. Unter den 63 Nieren, die diese Veränderungen hatten, war 59mal eine Sklerose der Nierenarterien, und zwar

17mal gering, 29mal mittelstark, 13mal stark

nachzuweisen, während 4 Fälle (hier bestand nur geringe Fettablagerung im Interstitium) keine arteriosklerotischen Veränderungen hatten.

Ausgesprochenen Fettkalkinfarkt konnte ich nur 11mal unter diesen 59 Nieren erkennen, während nur Fett- bzw. Kalkablagerung im Mark 48mal gefunden wurde. Die 11 typischen Fettkalkinfarkte hatten

1mal geringe, 7mal mittelstarke, 3mal starke

Arteriosklerose der Nierengefäße. Auf die Lokalisation des Fettes bzw. Kalkes im Mark einzugehen, erspare ich mir, weil sie zur Beurteilung der ascendierenden Schrumpfniere sich erübrigt. Ich verweise auf die Arbeiten von *Kühn*, *I. E. Kayser-Petersen*, *Prym*.

Von den 63 Fällen, bei denen weder Fett noch Kalk im Markzwischen- gewebe nachzuweisen war, fand ich

19mal geringe, 17mal mittelstarke, 11mal starke

Arteriosklerose. Die 16 übrigbleibenden Fälle hatten keinen Grad der Arteriosklerose, der unter obige zu rechnen war.

Auch ich kann daher nur die Ansicht der Voruntersucher teilen, daß unmittelbare Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Fettkalkinfarkt nicht bestehen. Dagegen fast regelmäßig fand ich in meinen Fällen eine Vermehrung des Zwischenbindegewebes im Mark, und zwar 114mal unter den 126 verwerteten Nieren. Diese Verbreiterung des Zwischen- gewebes scheint eine konstante Alterserscheinung zu sein. Denn wie ja allgemein die Zunahme des Stützgewebes, zeitlich verknüpft mit der Abnahme des Organparenchyms, eine wesentliche Erscheinung des altern- den Organismus ist, so läßt sich diese Tatsache auch für die Niere in allen Fällen nachweisen. Dennoch kommen hier große individuelle Verschiedenheiten in dem Grade der Bindegewebsentwicklung vor. Nur dann, wenn es zu einer erheblichen Sklerose des interlobulären Stromas im Mark gekommen ist, sehen wir einen Untergang der geraden Harnkanälchen durch Atrophie und daran anschließend nach oben einen Kollaps mit nachfolgender Atrophie der gewundenen Kanälchen- abschnitte, so daß wir nun ein Bild wie bei der hydronephrotischen Schrumpfniere finden. Eine derartige Marksklerose fand ich mehr oder

weniger unter den 114 Fällen 4mal und ich glaube, daß sie zur aufsteigenden Schrumpfung führen kann, die durch Untätigkeit und nicht durch mangelhafte Ernährung infolge von Blutumlaufsstörungen bedingt ist.

1. Fall. Sekt.-Nr. 782/31. 74-jähriger Mann.

Sektionsdiagnose: Hochgradige allgemeine Arteriosklerose und Coronarsklerose, besonders hochgradige Sklerose der Hirnbasisarterien mit thrombotischem Verschuß der rechten Arteria cerebri media und ausgedehnter frischer Erweichung der ganzen rechten Hemisphäre, besonders des Markweiß auf die Rinde übergreifend. Bronchopneumonien in beiden Unterlappen, rechts stärker als links. Bronchitis. Tracheitis.

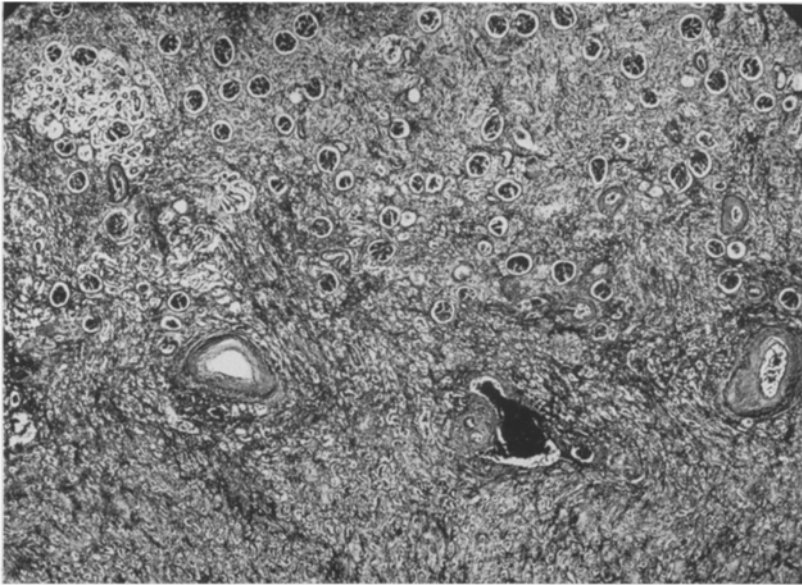


Abb. 1. Ascendierende Schrumpfnier. Übersichtsbild. Dicht zusammengedrängt liegende Glomeruli mit erweiterten Kapselräumen. Kanälchen zusammengefallen und atrophisch.

Verkalkung der Trachealknorpel mit Säbelscheidentrachea. Zwei kleine frische präpylorische Magenulcera. Großer flach atrophischer Bezirk in der rechten Niere. Große verkalkte Platte in der Milzkapsel.

Nierengewicht je 90 g, von dunkelbraunroter Oberfläche.

Mikroskopisch. An den größeren und mittleren Arterien mittelstarke Sklerose mit teilweiser Hyalinisierung der Wand, an den Arteriolen nur geringe Wandverdickung. Überall aber gut durchgängig und ausreichend mit Blut gefüllt. Das Parenchym gleichmäßig verödet, Kanälchen zusammengefallen, atrophisch und durch hyaline Bindegewebsmassen ersetzt. Glomeruli fast überall gut erhalten, teilweise etwas atrophisch, Schlingen aber durchweg gut mit Blut gefüllt. Zahl der Glomeruli auf der Flächeneinheit vermehrt, erscheinen enger zusammengedrückt. Kapselräume erweitert, wenn auch nicht wesentlich. Hier und da völlig zugrunde gegangene hyalinisierte Glomeruli, die aber gegenüber den gut erhaltenen nur selten vorhanden sind. Das Zwischengewebe dieser nach einer hydronephrotischen Schrumpfung anmutenden Rindenteile ohne entzündliche Veränderungen. Rundzellenanhäufungen in Form von Narbeninfiltraten spärlich vorhanden.

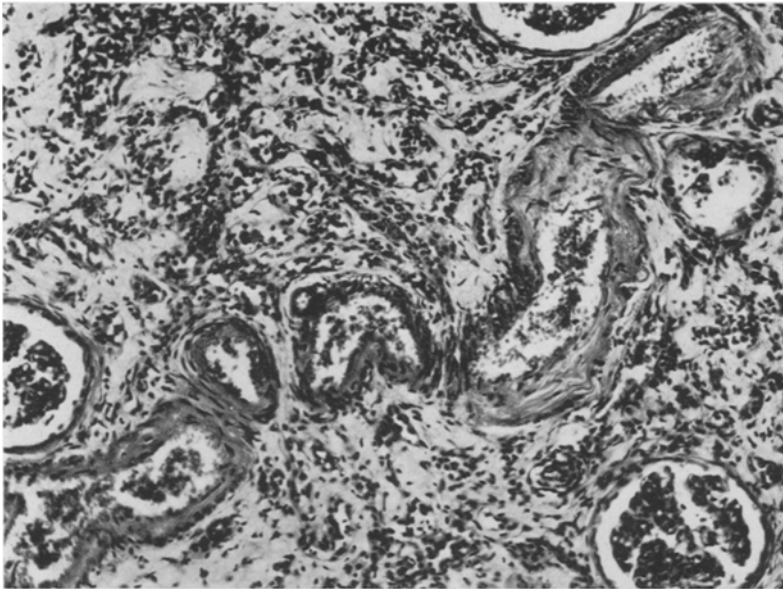


Abb. 2. Wand der Arteriolen verdickt, Lumen gut durchgängig und reichlich mit roten Blutkörperchen gefüllt. Kapselräume der Glomeruli erweitert (mittlere Vergrößerung).

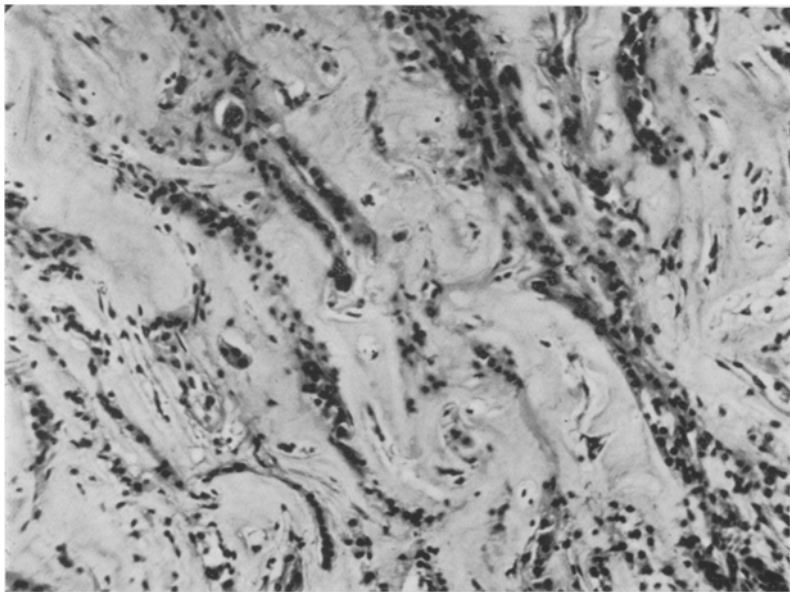


Abb. 3. Sklerose des Marks. Ausführungsgänge kollabiert, vielfach völlig geschwunden, durch hyaline Massen ersetzt (mittlere Vergrößerung).

Im Mark eine starke Entwicklung von Bindegewebe, das von den Septen seinen Ausgang zu nehmen scheint. Nach *van Gieson* rot gefärbt. Durch diese Bindegewebsvermehrung ausgedehnte Verödung der Harnausflußbahnen. Das Mark aus fast kernlosen breiten homogenen Bindegewebsmassen gebildet, in die im Fettpräparat unregelmäßig verteiltes leuchtend rot gefärbtes Fett abgelagert ist. Auch an den verdickten Gefäßwänden hier und da Verfettung.

Wir sehen also arteriosklerotische Veränderungen an den Gefäßen zusammen mit einer sehr hochgradigen Sklerose des Markes. In der Rinde ist es zu einer Verödung der Kanälchen gekommen, während die Glomeruli größtenteils noch gut erhalten sind, so daß das ganze Bild dem einer hydronephrotischen Schrumpfung gleicht. Die Glomeruluskapseln sind durchweg etwas erweitert, ein Zeichen, daß die Glomeruli ebenso wie die Kanälchen einer langsamen aufsteigenden Atrophie anheimfallen. Die Gefäße sind gut durchgängig und größtenteils reichlich mit Blut gefüllt. Die Ernährung der einzelnen Nephra kann daher nicht gelitten haben. Wie sollen wir uns dann das Zustandekommen dieses Bildes erklären? Da wir sehen, daß es im Alter neben der Arteriosklerose der Gefäße zu einer stärkeren Bindegewebsentwicklung im Mark kommt, müssen wir annehmen, daß sie in diesem Fall so hochgradig geworden ist, daß es durch sie zunächst zu einem Zusammenfallen mit nachfolgender Atrophie der Harnausflußbahnen gekommen ist. Daran anschließend ist es entsprechend den Vorgängen bei der hydronephrotischen Schrumpfung zu einer aufsteigenden Verödung der gewundenen Harnkanälchen gekommen, so daß man wie bei der Hydronephrose dicht gedrängt gelagerte, an sich noch erhaltene Glomeruli in dem durch aufsteigende Atrophie verödeten Parenchym liegen sieht. Daß dieser Vorgang nicht allein für die Schrumpfung in Frage kommt, steht außer Zweifel; denn die arterio- und arteriosklerotischen Gefäßveränderungen sind sicher nicht spurlos an dem Parenchym vorübergegangen, wie ja auch die hier und da hyalinisierten Glomeruli erkennen lassen. Dennoch darf man wohl annehmen, daß die Marksklerose einen nicht unwesentlichen Anteil an dem Zustandekommen dieses Schrumpfungsbildes hat und im Zweifelsfalle von sich aus zu einem weitgehenden Untergang des Parenchyms führen kann.

2. Fall. Sekt.-Nr. 863/31. 73 jähriger Mann.

Sektionsdiagnose: Allgemeine sehr hochgradige Arteriosklerose, besonders auch der Coronararterien mit Herzmuskelschwelen. Wandständige Thromben an der atheromatösen Bauchorta. Lungenödem. Kartilaginäre Pleuraschwelen. Stauungsorgane. Chronische Cholecystitis. Verwachsung der Gallenblase mit der Bauchwand. Cholelithiasis.

Nieren je 110 g schwer, von glatter Oberfläche und rotgrauer Farbe.

Mikroskopisch. Mittelstarke Sklerose der mittleren Arterien. Die Wand der Arteriolen ebenso wie im vorhergehenden Falle verdickt, ihre Lumina aber überall weit und gut mit roten Blutkörperchen gefüllt. Mark homogen, blaßrosa gefärbte, sehr kernarme Massen. Ausführungsgänge der Harnkanälchen vollkommen zusammengefallen. Im Fettpräparat das verbreiterte Stroma unregelmäßig mit

Fett beladen und an der Papillenspitze feinste Kalkablagerungen, besonders um die Capillaren herum. In der Rinde das Gerüst zwischen den Kanälchen vermehrt, viele gewundene Harnkanälchen zugrunde gegangen. Hier und da Rundzellenherde. Glomeruli meistens noch gut erhalten, Schlingen sind teilweise strotzend mit Blut gefüllt. Stellenweise dicht zusammengedrängt. Vereinzelte neben unveränderten Glomeruli schon hyalinisiert. Arteriolenwände kaum verdickt.

Auch hier sehen wir, wenn zwar nicht so ausgesprochen wie in dem vorigen Fall, dasselbe Bild, das durch die Marksklerose bedingt ist. Die geringen Kalkablagerungen an der Papillenspitze werden wohl nicht von ausschlaggebender Bedeutung für die Atrophie der Harnausflüßbahnen gewesen sein.

3. Fall. Sekt.-Nr. 1023/31. 79 jähriger Mann.

Sektionsdiagnose: Lungen- und Pleuratuberkulose: Dicke Pleuraschwarten über beiden Lungen und größere tuberkulöse Plaques über den Pleuren. Hochgradige Anthrakose und Induration in allen Lungenlappen, stellenweise Aussaat feinkörniger Tuberkel und circumscribed chronisch-pneumonische Prozesse. Geringe Prostatahypertrophie. Balkenblase. Allgemeine mittelgradige Arteriosklerose. Leptomeningitis chronica.

Nieren je 100 g schwer. Oberfläche mit ungleichmäßig verteilten strahligen, flachen Einziehungen mit bläulichrotem Grund, daneben größere, glatte, mehr bräunlichgraue Bezirke. Auf dem Schnitt die Zeichnung allgemein verwaschen, der Farbton ziemlich gleichmäßig blaßrötlich-graubraun. Nierenbecken und Harnleiter o. B.

Mikroskopisch ähnelt das Bild sehr dem vorhergehenden. Wände der mittleren und größeren Gefäße verdickt, Arteriolen nicht wesentlich verändert. Deutliche Markfibrose aus homogenen, kernarmen, blaßrosa gefärbten Massen bestehend. Ausführungsgänge nur noch teilweise an ihren Umrissen erkennbar. Im Stroma stellenweise, besonders an der Papillenspitze Kalkablagerungen, wenig mit Fett untermischt. Rinde durch den zugrunde gegangenen tubulären Apparat mit den gut erhaltenen, dicht zusammenliegenden, teils atrophischen Glomeruli, deren Kapselräume stellenweise erweitert sind, charakteristisch.

4. Fall. Sekt.-Nr. 95/32. 68jähriger Mann.

Sektionsdiagnose: Allgemeine mittelschwere Arteriosklerose, nicht sehr hochgradige Coronarsklerose, etwas stärkere circumscribed Sklerose der rechten Kranzarterien mit reichlich Myokardschwielen und Aneurysma an der Basis des linken Ventrikels. Frische Thrombose der rechten Kranzarterie. Ziemlich geringgradige Sklerose der Hirnbasisarterien. Oberflächliche alte Blutung in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Ältere Erweichung mit frischerer Blutung im rechten Occipitalhirn. Frischer infarktähnlicher Erweichungsherd in den rechten Stammganglien. Älterer Erweichungsherd im rechten Temporalhirn. Bronchopneumonien im linken Lungenunterlappen. Pleuraschwarten über der rechten Lunge. Infarktnarben in der Milz. Nephrosklerose? Thrombose der linken Schenkelvene. Große Embolie im Hauptast der Arteria pulmonalis dextra. Ulcusnarbe im Magen.

Nieren je 90 g schwer, von höckeriger rotgrauer Oberfläche.

Mikroskopisch. An den mittleren und größeren Arterien Wandverdickungen. An die Adventitia schließt sich eine Bindegewebsentwicklung an, die die Gefäße mantelförmig umgibt. Gewundene Kanälchen zusammengefallen, Glomeruli erhalten, dicht beisammenliegend. Kapselräume teilweise erweitert. Nur vereinzelte Glomeruli zugrunde gegangen und hyalinisiert. Im Mark in noch auffälliger Weise als um die Gefäße herum eine starke Entwicklung von Bindegewebe. Es ist zu einer ausgedehnten Verödung der Ausführungsgänge gekommen. Stellen

weise nur noch kernlose, breite, homogene Bindegewebsmassen zu sehen. Irgendwelche entzündlichen Veränderungen nicht nachweisbar.

Betrachten wir die oben beschriebenen Fälle nochmals im Zusammenhang, so sehen wir neben kleinen Abweichungen ein grundsätzlich gleiches Bild immer wiederkehren: Ausgesprochene Markfibrose mit Atrophie der Harnausflußbahnen und sekundär Zusammenfallen mit nachfolgender Atrophie an den nach oben sich anschließenden Kanälchenabschnitten bei zumeist gut erhaltenen Glomeruli. Dieser Befund ist an Nieren von Leuten in höherem Alter (68—79 Jahre) erhoben. Daß wir bei solchen Nieren eine Vermehrung des Bindegewebes im Mark fanden, die schließlich zu einer sog. Marksklerose führte, nimmt kein Wunder. Denn wie im vorgerückten Alter die Sklerose der Gefäße als Ausdruck der Abnutzung immer stärker in Erscheinung tritt, so ist eine Zunahme des Stützgewebes zeitlich verknüpft mit der Abnahme des Organparenchyms in der Niere in Form von Vermehrung des Zwischenbindegewebes zu erkennen. Nur dann, wenn diese Bindegewebsvermehrung so stark geworden ist, daß es zu einer Druckatrophie der Harnausflußbahnen gekommen ist, sehen wir entsprechend dem Bilde der hydronephrotischen Schrumpfniere sekundär eine Verödung der gewundenen Harnkanälchen, während die Glomeruli noch gut erhalten sind. Stellenweise findet man an ihnen die Kapselräume erweitert, wohl als Ausdruck der beginnenden Atrophie auch des Glomerulus. Jedoch keineswegs regelmäßig ist die Kapselerweiterung nachzuweisen. Die Gefäße zeigen alle Wandverdickungen, jedoch keineswegs eine völlige Verlegung des Lumens, so daß man annehmen muß, daß der Blutumlauf weitgehend erhalten geblieben ist. Denn durchweg sind die Gefäße reichlich mit roten Blutkörperchen gefüllt. Dennoch werden diese Gefäßveränderungen nicht ohne Einfluß auf das Nierenparenchym gewesen sein, wie uns vereinzelte hyalinierte Glomeruli erkennen lassen. Trotzdem glauben wir nicht wie *Volhard*, daß es primär zu einer dyshämischen Atrophie des Parenchyms gekommen ist mit sekundärer Marksklerose, sondern die sonst bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere nie so hochgradige Marksklerose ist hier als Ursache der aufsteigenden Schrumpfung anzusehen. Da meistens die Sklerose der Gefäße und besonders auch der Arteriolen weit hochgradiger ist als die Sklerose des Marks, so ist eben nur selten diese Form der Schrumpfung zu finden, während das gewöhnliche Bild der Schrumpfung vom Glomerulus abwärts viel häufiger ist. Bei dieser von oben nach unten fortschreitenden Verödung der Nephra sehen wir nie eine derartige Marksklerose wie oben beschrieben auftreten; denn in ein Sammelrohr sondern mehrere Nephra ihr Sekret ab, die häufig ungleichmäßig schrumpfen. Es wird daher in ein solches Sammelrohr, dessen eine Quelle vielleicht schon verödet ist, von einem funktionierenden Nephron immer noch genügend Sekret fließen, so daß ersteres nicht durch Untätigkeit zu atrophieren braucht.

Fett- bzw. Kalkablagerungen, besonders im Bereich der Papillenspitze, sah ich in diesen 4 Fällen nur sehr spärlich, so daß sie nicht in ursächlichen Zusammenhang mit der aufsteigenden Schrumpfung gebracht werden können. Wenn jedoch der Fettkalkinfarkt sehr ausgesprochen ist und nicht nur die Papillenspitze, sondern auch einen großen Teil des Marks betrifft, kann es durch Druck ebenfalls zu einem Zusammenfallen der in diesem Gebiet liegenden Harnausflußbahnen kommen, die sekundär zu einer Atrophie der gewundenen Harnkanälchen führen. In solchen Fällen finden wir das Bild der aufsteigenden Schrumpfung nicht diffus, sondern nur an umschriebenen Bezirken, die zu dem von dem Fettkalkinfarkt betroffenen Gebiet gehören. Bisweilen sieht man in derartigen Fällen als Ausdruck der aufsteigenden Schrumpfung in noch nicht völlig zusammengefallenen Harnkanälchen geronnene Eiweißmassen liegen. Häufig aber sind bei makroskopisch ausgesprochenen Fettkalkinfarkten mikroskopisch trotz Fettkalkablagerung im Zwischengewebe die geraden Harnkanälchen noch völlig durchgängig, so daß man keineswegs immer bei deutlichen makroskopischen Befunden auf eine aufsteigende Schrumpfung schließen kann. Es ist auch hier die Neigung zur Verödung individuell verschieden.

In der Mehrzahl der übrigbleibenden Fälle — ausgenommen sind 20 Fälle, die keine arteriosklerotischen Veränderungen hatten — wurde die gewöhnliche Schrumpfform der gutartigen Nierensklerose gefunden: Zuerst Verödung des Glomerulus mit sekundärem Zusammenfallen und anschließender Atrophie der zugehörigen Harnkanälchen. Da diese Befunde nichts Besonderes boten, bin ich auf sie nicht näher eingegangen; denn es kam uns nur darauf an, an Hand eines größeren Materials zu prüfen, ob es infolge von Marksklerose neben der von den Gefäßen ausgehenden Schrumpfung zu einer solchen von aufsteigender Art kommen kann. Und trotz der geringen Zahl von 4 Fällen unter 126 untersuchten Nieren glauben wir auf Grund der oben mitgeteilten Befunde diese Behauptung bejahen zu können.

Zusammenfassung.

1. Unmittelbare Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Fettkalkinfarkt bestehen nicht.
2. Die Verbreiterung des Markzwischenstoffes ist eine beständige Alterserscheinung, die bisweilen so hochgradig ist, daß sie zu einer Atrophie der geraden Harnkanälchen mit aufsteigender Schrumpfung führt, die dem Bilde der hydronephrotischen Schrumpfniere sehr ähnelt.
3. Es gibt also, wenn auch sehr selten, eine durch Marksklerose bedingte aufsteigende Schrumpfniere, die, wenn gleichzeitig die Verödung von den Gefäßen ausgeht, zu einer besonders hochgradigen Schrumpfung des Organs führt.

4. Ausgesprochene Fettkalkinfarkte können, wenn sie mehrere Harnausflußbahnen eingeengt haben, eine aufsteigende Schrumpfung an umschriebenen Bezirken hervorrufen.

Schrifttum.

Aschoff, L.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II, S. 499, 500. 1928. — *Fahr, Th.*: Handbuch von *Henke-Lubarsch*, Bd. VI/1, S. 149, 376, 378, 379, 385. 1925. — *Kayser-Petersen, I. E.*: Über den sog. Fettinfarkt der Niere (Atherosklerose des Bindegewebes). Ein Beitrag zu den Altersveränderungen der Niere. Inaug.-Diss. Freiburg 1912. — *Kühn, Walter*: Über den Kalkinfarkt der Nierenpyramiden. Virchows Arch. **225** (1918). — *Prym, P.*: Fett im Markinterstitium der Niere. (Ein Beitrag zur Pathologie der Nierenmarksubstanz.) Virchows Arch. **196** (1909). — *Staemmler, M.*: Die Entstehung der arteriosklerotischen Schrumpfniere. Beitr. path. Anat. **85** (1930). — *Volhard, F.*: Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Handbuch der inneren Medizin von *L. Mohr* und *R. Staehelin*, Bd. VI/2, S. 1581. 1931.
