

(Aus dem I. Pathologisch-anatomischen Institut der Kgl. ungar. Pázmány Péter-Universität in Budapest [Direktor: Prof. *Koloman Buday*] und aus der Prosektur des St. Stephan-Spitals (Primararzt: Dozent *Edmund von Zalka*].-)

## Über symmetrische Rindennekrose der Niere.

Von

Dr. Edmund von Zalka.

Mit 8 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 15. März 1933.)

Die typische Veränderung der Niere, welche neuerdings als symmetrische Rindennekrose der Niere (Symmetrical cortical necrosis of the kidneys) beschrieben wird, ist in dem Schrifttum wenig erörtert. Die Veränderungen sind als eigenartig anzusehen: Beide Nieren etwas vergrößert, gequollen, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, durch gelbliche und blutige Flecken marmoriert. An der Schnittfläche findet man entweder die ganze Rindensubstanz gelblich, trocken, nekrotisch von der sonst normalen Marksubstanz durch einen dünnen hämorrhagischen Streifen abgegrenzt. In anderen Fällen finden sich zahlreiche kleine anämische Infarkte, welche ausschließlich in der Rindensubstanz vorhanden sind, ebenfalls mit einer hämorrhagischen Abgrenzung. Die Infarkte sind so zahlreich, daß sie zusammenfließen und sich über den größten Teil der Rinde erstrecken. Als kennzeichnend sei erwähnt, daß in der Marksubstanz niemals Nekrosen vorhanden sind. Thromben oder Embolie sind in den größeren Gefäßen der Niere nicht nachweisbar; die Möglichkeit der Embolie fällt weg, da in den meisten Fällen keine Ausgangsstelle einer Embolie nachzuweisen ist. Histologisch finden sich hyaline und fibrinöse Thromben in den Interlobulararterien, in den Vasa afferentia und in den Glomeruli. Thromben wurden auch in Venen beschrieben. Die Rindensubstanz zeigt eine ausgedehnte Nekrose, fast alle Glomeruli und Kanälchen sind nekrotisch mit Ausnahme jener der oberflächlichen Schicht und jener an der Grenze der Mark- und Rindensubstanz. Die rote Grenzschicht zwischen Rinde und Mark beruht auf Blutung, dabei findet man hier eine Ansammlung von Leukocyten; doch in der abgestorbenen Rinde selbst wurden Leukocyten selten beschrieben.

Klinisch findet man Anurie, welche oft eine vollständige ist. Der Tod wird oft durch Urämie verursacht. Der größte Teil der Fälle wurde

während der Schwangerschaft oder nach der Entbindung beobachtet, in welchen Fällen auch Krampfanfälle beschrieben und als eklamptische gedeutet wurden.

In erster Reihe sollen die Fälle erwähnt werden, welche mit Schwangerschaft in Zusammenhang stehen, solche wurden von *Benecke, Bradford* und *Lawrence, Griffith* und *Herringham, Lloyd, Klotz, Jardine* und *Kennedy* und *Teacher* (6 Fälle), *Rolleston, Herzog, Glyn* und *Briggs, Geipel* (2 Fälle), *Matthias, Schüppel, Cruickshank, Carson* und *Rockwood, Westmann, Immink, Hirst, Scriver* und *Oertel* (2 Fälle), *Davidson* und *Turner* (4 Fälle), *Bates, Wolfson* beschrieben. In dieser Gruppe sollen noch einige Fälle erwähnt werden, deren Zugehörigkeit zweifelhaft ist. Solche sind die Fälle von *Torrens, Zaaijer, Crook, White, Manley* und *Kliman, Kellog, zu Jeddeloh*.

Viel seltener sind die Fälle, welche nicht die Folgen einer Schwangerschaft sind, so die Fälle von *Friedländer* (Scharlach), *Juhel-Renoy* (Scharlach), *Stoeckenius* (Rachendiphtherie), *Bamforth* (Malaria), *Apert* und *Bach* (Grippe), *Furtwängler* (Autounfall). *Fahr* erwähnt noch 2 Fälle, doch ist es meiner Meinung nach fraglich, ob diese der typischen symmetrischen Nierenrindennekrose vollkommen entsprechen.

Es finden sich also in der Literatur insgesamt 37 Fälle, die man als symmetrische Nierenrindennekrose betrachten kann, 31 davon waren mit Schwangerschaft oder Partus verbunden, bei 6 Fällen spielt die Schwangerschaft keine Rolle. Von diesen 6 Fällen waren 3 männlichen Geschlechtes. (Von den Fällen mit Schwangerschaft handelte es sich in 21 Fällen um Mehrgebärende, in 4 Fällen um Erstgebärende bzw. um zum erstenmal Schwangere. In 6 Fällen konnte dies nicht festgestellt werden.) Eine vorhergegangene, klinisch oder anatomisch feststellbare Nierenschädigung soll laut den Krankengeschichten und histologischen Befunden manchmal anzunehmen sein. Dies ist aber eine schwierige Frage, denn die Krankengeschichten sind oft mangelhaft, meistens wurden nur Ödeme und Eiweiß im Urin verzeichnet. Weiterhin ist es schwierig, in den nekrotischen Nierenrinden feinere vorangegangene Veränderungen festzustellen. Es ist auch schwer in jedem Fall eklamptische und urämische Krämpfe zu unterscheiden und so ist es wohl richtig zu behaupten, daß eklamptisch-urämische Erscheinungen oft vorhanden waren. In einigen Fällen findet sich erhöhter Blutdruck und hoher Reststickstoff, dieser wurde aber nicht in jedem Fall bestimmt. Es kommen aber auch Fälle vor, die sonst ziemlich symptomlos verlaufen, dann ist die Anurie die wichtigste Erscheinung der Krankheit.

Unsere Beobachtungen sind folgende:

*Fall 1.* 13 Jahre altes Mädchen, an 9. 6. 29 fieberhafte Tonsillitis mit Gelenkschmerzen, danach am 18. 6. 29 Anurie, Schmerzen im Bauch. Nierengegend schmerzhaft. Erbrechen. Keine Krämpfe. Bei der Aufnahme am 21. 6. 29: 37,9° C. Keine Ödeme. Blutdruck 95 mm Hg. Bauch gleichmäßig empfindlich, Schmerzen

in der Ileocöcalgegend, im Blute 14 000 Leukocyten. Hyperplastische Tonsillen, Rachen gerötet. Am Tag der Aufnahme (21. 6. 29) Appendektomie. Normales Bauchfell, einige strangförmige Verwachsungen neben dem Wurmfortsatz, welcher normal erscheint. Am 22. 6. 29 Aderlaß (280 ccm), Rest-N 218 mg, Anurie. Keine Ödeme, die linke Lendengegend schmerzhaft, druckempfindlich. Therapie: Urotropin, viel Flüssigkeit, Schwitzkur. 23. 6. 29: Mit Katheter wurden etwa 10 ccm blutig trüber Urin entfernt mit reichlich Eiweiß; im Sediment viele rote Blutkörperchen. Therapie dieselbe und 100 ccm 40%ige Dxtroselösung intra venam, 0,04 Papaverin subcutan, 0,01 Morphin subcutan. 24. 6. 29: Blutdruck 100 mm Hg. Wiederholtes Erbrechen. Sensorium rein. Am 27. 6. 29. Augenhintergrund o. B. Rest-N 324 mgm.  $\Delta = 0,69$ . Beginnende Herzschwäche. Einige Kubikzentimeter Urin. Am 28. 6. 29 Puls 144, schwach. Urämische Atmung. Temperatur 37°C. Vormittags um  $\frac{3}{4}$  12 Uhr Krämpfe. Tod.

Sektion: (Dr. Schütz) Appendectomy facta. Peritonitis fibrinosa purulenta diffusa. Splenitis hyperplastica septica. Bronchopneumonia disseminata loborum inferiorum pulmonum cum pleuritis incipiente laterali. Oedema et hypostasis pulmonum. Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis. Beide Nieren sind vergrößert ( $1\frac{1}{2}$ mal). Die fibröse Kapsel leicht abziehbar, an der Oberfläche sind ganz matte Flecken bis Bohnengröße zu sehen, welche an der Schnittfläche als infarktähnliche Keile erscheinen. Der größte Teil der Rindensubstanz enthält solche Infarkte, welche sich ausschließlich auf die Rinde beschränken. Sie sind von der Marksubstanz und der etwas graulichen, sonst normal erscheinenden Rindensubstanz durch eine 1–2 mm breite hämorrhagische Zone abgegrenzt. Die Marksubstanz normal, etwas cyanotisch. Keine Thrombose der Aorta und der Nierengefäße, keine Endokarditis, kein Entstehungsort möglicher Embolie zu finden. Keine Embolien in anderen Organen.

Histologische Untersuchung der Nieren: In der Rindensubstanz sind zahlreiche keilförmige Nekrosen sichtbar. Der Nierenoberfläche entsprechend sind einige Kanälchen gut erhalten, sonst sind sämtliche Epithelzellen, die in dem Infarktgebiete liegen, abgestorben. Sie zeigen keine Kernfärbung oder einen pyknotischen Kern. Die abgestorbenen Zellen lösen sich von der Basalmembran ab und formen frei zwischen den Bindegewebsfasern liegende Reihen. In einigen abgestorbenen Zellen kann man mit Hämatoxylin blau gefärbte Schollen sehen, welche die Kossasche Reaktion geben und so als Kalk sichergestellt werden. Die Glomeruli sind in den nekrotischen Partien geschwollen, nur die Konturen sind wahrzunehmen. In den fortgeschrittenen Stadien der Nekrose sieht man nur zerfallene Schollen in den Glomeruli, in den Frühstadien sind auch manchmal Leukocyten wahrzunehmen. An den Randpartien der nekrotischen Teile findet man solche Glomeruli, deren Endothelzellen abgestorben und deren Endothelschlingen zusammengefallen sind, doch erscheint das Glomerulusepithel noch ziemlich gut gefärbt. Was das Bindegewebe anbelangt, so haben in den zentralen Teilen der Nekrosen auch die Bindegewebszellen die Kernfärbung verloren, es ist nur das Fasersystem wahrzunehmen. An den Randpartien sind auch gut gefärbte Bindegewebszellen zwischen den nekrotischen Epithelzellen zu sehen. An der Grenze der nekrotischen und der normalen Teile Blutungen und ein Infiltrat, welches hauptsächlich aus Rundzellen und Leukocyten besteht. Die nekrotischen Infarkte haben verschiedene Ausdehnung in der Corticalis, doch sind auch beträchtliche Felder von Rindensubstanz zu sehen, in welchen keine Nekrosen wahrzunehmen sind. Hier zeigen die Glomeruli stellenweise Veränderungen; es finden sich zahlreiche Leukocyten in den Glomerulusschlingen und der Glomerulus ist mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Leukocytenzone umgeben (Periglomerulitis). In der Marksubstanz wurden keine Nekrosen gesehen.

Die Lichtung der Vasa arcuata ist frei, die Wände zeigen auch keine krankhaften Veränderungen. In vielen der Arteriae interlobulares ist eine fibrinöse Thrombose

vorhanden, in den nekrotischen Teilen sind fast alle interlobulären Arterien verstopft. In Arterien, welche von der Schnittfläche der Länge nach getroffen wurden, findet man dem Gipfel des Infarktkeiles entsprechend, die Arterie mit einer mit Eosin rot und mit van Gieson schmutzigbräunlich gefärbten Masse ausgefüllt (Abb. 1). Die Weigertsche Fibrinfärbung ist hier positiv. In vielen solcher Arterien ist eine beginnende Organisation des Thrombus wahrzunehmen (Abb. 2). Thrombose kann auch weiter in den nekrotischen Partien beobachtet werden; hier ist sie oft nur wandständig, in diesen Teilen ist keine Organisation wahrzunehmen. Die fibrinöse Thrombose reicht auch in die Vasa afferentia hinein und ist auch manchmal im Hilus der Glomeruli zu beobachten. Fibrin wurde in den nekrotischen Glomeruli nur in feinen Fäden nachgewiesen. Oft ist auch die Arterienwand von Fibrin durchspannen. Man findet solche Arterien auch in den nicht nekrotischen Teilen der Corticalis vor. Auch der Beginn der Veränderungen ist hier zu beobachten; in einigen kleinen Arterien finden wir die Wand stark verdickt, mit gequollenen Kernen oder gar keiner Kernfärbung und die Arterienwand gibt die typische Farbenreaktion der fibrinösen Durchtränkung. In der Gefäßwand und deren Umgebung sind keine entzündlichen Infiltrationen wahrzunehmen. In der Arterienwand sind die elastischen Elemente ziemlich gut erhalten, besonders lang kann man die *Elastica interna* wahrnehmen. Später, im vorgeschrittenen Stadium der Nekrose, ist nur eine feine Linie von elastischen Fasern wahrzunehmen, welche oft in Stücke zerrissen erscheint. An manchen Stellen findet man auch zwischen den nekrotischen Zellen der Kanälchen ein feines Fibringerüst. In der Lichtung einiger nekrotischer Kanälchen auch fibrinöse Zylinder.

Die Venen der nekrotischen Teile sind oft mit amorphen körnigen Massen erfüllt, welche an ausgelaugte rote Blutkörperchen erinnern. Außerdem findet man ein mäßiges Fibringerüst. Diese Verstopfung der Venen kann auch in die nicht nekrotischen Teile der Rindensubstanz hinausreichen.

Die Capillaren und Venen der Marksubstanz sind stark erweitert und mit Blut gefüllt.

Es handelt sich also um ein 13 Jahre altes Mädchen, welches 9 Tage nach einer mit Gelenkschmerzen verbundenen Tonsillitis plötzlich anurisch geworden ist. Es wurde am 3. Tag der Anurie eine Appendektomie vorgenommen. Patientin starb nach einer 10tägigen Anurie. Bei der Sektion wurde eine Peritonitis gefunden, welche als Folge der Laparotomie zu betrachten ist. Typische beiderseitige Nierenrindennekrose, welche einen beträchtlichen Teil der Rindensubstanz einnahm.

*Fall 2.* 64 Jahre alter Mann. Anamnese sehr lückenhaft, da der Kranke die Fragen kaum beantworten kann. Seit 5 Jahren öfters Atembeschwerden; seit einer Woche fühlt er sich schwer krank, die Knöchel sind geschwollen. Das Herz etwas vergrößert, besonders nach links. Einige nasse Rasselgeräusche an der Lunge. Leberkante tastbar. Keine Symptome seitens des Nervensystems. Urin: Eiweiß opaleszierend, Eiter in Spuren, Zucker  $\sigma$ , Sediment: 2–3 Leukocyten im Gesichtsfeld, in jedem 2.–3. Feld ein hyaliner Zylinder, selten einige rote Blutkörperchen. Die Urinmenge wurde während des 4tägigen Spitalaufenthaltes nur 2 Tage gemessen und betrug täglich etwa 100 ccm. Während des Spitalaufenthaltes einmal 37,4 und einmal 37,1° C Temperatur, sonst fieberfrei. Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis, Bronchopneumonia. Emphysema pulmonum. Arteriosclerosis.

Sektion: Allgemeine Arteriosklerose. Thrombus rami descendentes arteriae coronariae cordis sinistrae. Aneurysma et necrosis acuta myocardii praecipue cordis

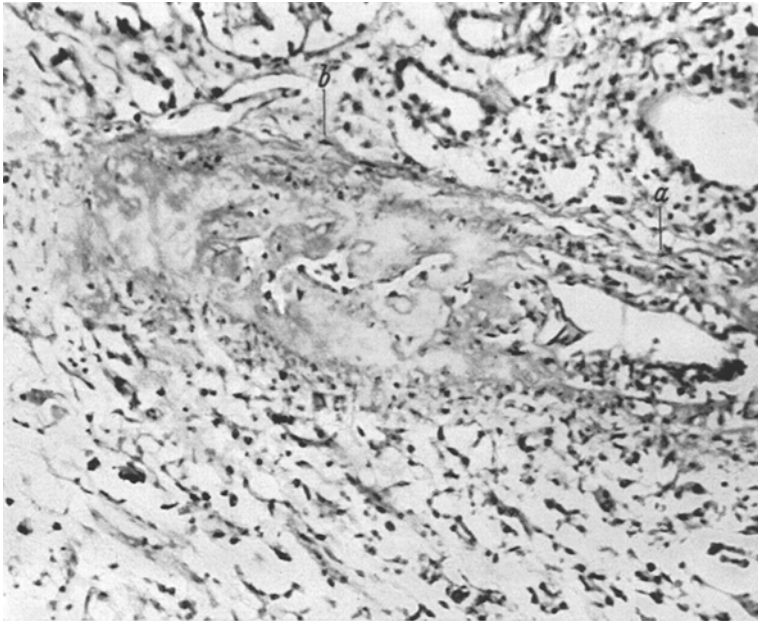


Abb. 1. Fall 1. Arteria interlobularis. a Unveränderter Teil. b Nekrotische Arterienwand, die Lichtung verstopft.

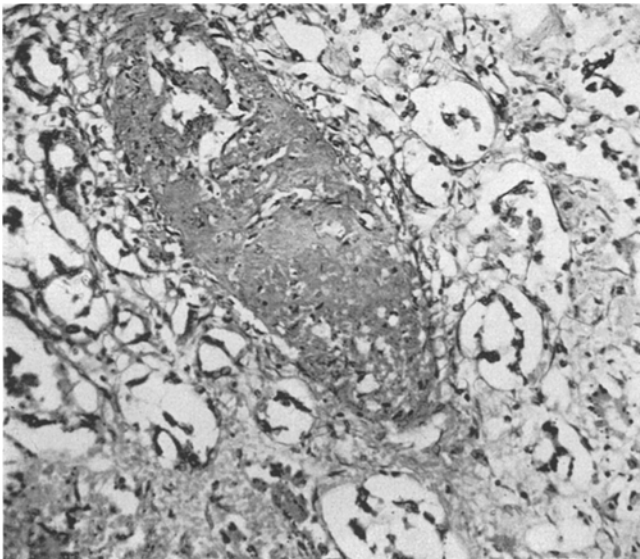


Abb. 2. Fall 1. Beginnende Organisation des Thrombus.

sinistri. Tonsillitis abscedens. Bronchopneumonia. Splenitis hyperplastica. Tuberculosis fibrosa apicum pulmonum. Atrophia cyanotica hepatis. Necrosis symmetrica corticis renum.

Beide Nieren von normaler Größe, die Kapsel leicht abziehbar. Die Nierenoberfläche hat eine marmorähnliche Zeichnung, es wechseln sich gelbe und rötliche

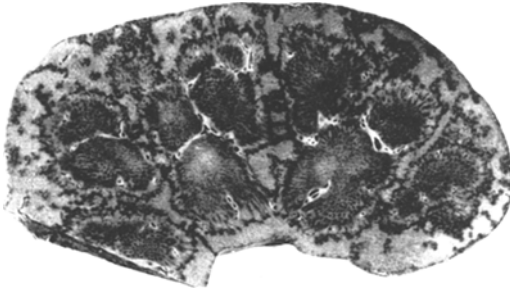


Abb. 3. Fall 2. Eine Schnittfläche der Niere.

Partien. An der Schnittfläche ist die Grenze zwischen Rinde und Mark undeutlich. In der Rinde sind keilförmige, an anderen Stellen sich in der Rinde diffus verbreitende, gelbliche, trockene Flecke sichtbar, welche durch eine rötliche Zone abgegrenzt sind (Abb. 3). Diese Nekrosen reichen in die Marksubstanz nicht ein. Makroskopisch keine Veränderungen in Nierenarterien und Venen.

Histologie. *Niere*: Es zeigt fast die ganze Rinde nekrotische Veränderungen, meistens keilförmig, doch fließen die nekrotischen Teile in solcher Weise zusammen,

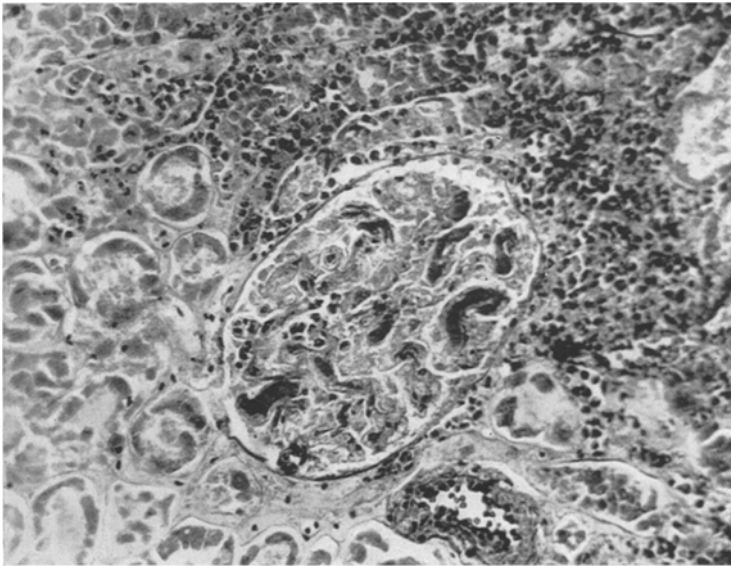


Abb. 4. Fall 2. Infiltrationszone am Rand der Nekrose. Glomerulus mit einigen lädierten Glomerulusschlingen.

daß fast keine Rinde erhalten bleibt. An der Oberfläche der Rinde sind einige erhaltene oder geschrumpfte, aber doch kernhaltige Nierenepithelien sichtbar, im Zwischengewebe rote Blutkörperchen und manchmal auch einige Leukocyten. Sonst ist in den nekrotischen Teilen keine Kernfärbung wahrzunehmen, doch sind in manchen Epithelzellen und Glomeruli geschrumpfte Kerne oder Schattenfiguren

der Kerne sichtbar; so muß man die Nekrose als eine ziemlich frische betrachten. In den nekrotischen Teilen ist auch das bindegewebige Stroma abgestorben, hier sind auch keine Kerne sichtbar. In der basalen Schicht der Rinde einige Glomeruli gut erhalten, aber gerade hier in vielen Glomeruli einige Glomeruluschlingen beschädigt, besonders im Stiel, und mit Fibrin gefüllt. Entzündung in den Glomeruli nicht wahrzunehmen. Zwischen dem normalen und nekrotischen Teil der Rinde findet sich eine aus roten Blutkörperchen bestehende Zone; auch Wanderzellen, in einigen Stellen ziemlich viel Leukocyten, sind hier wahrzunehmen (Abb. 4). An den größeren Gefäßen neben mäßiger Sklerose keine krankhafte Veränderung. Dagegen

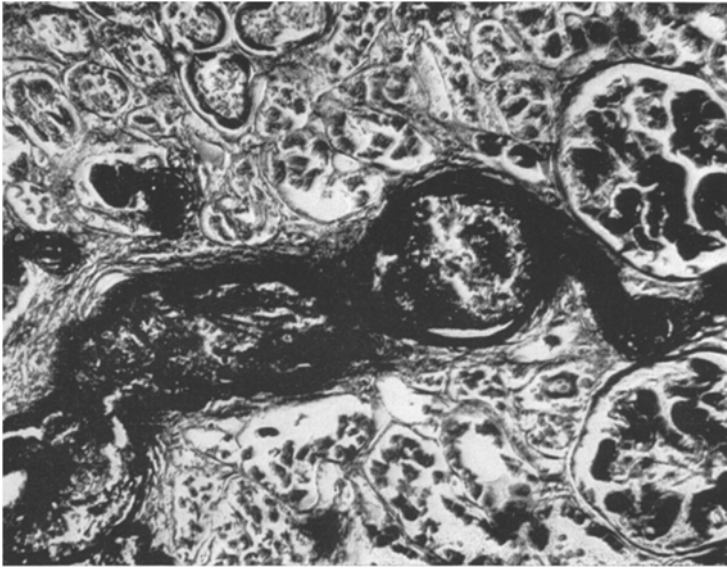


Abb. 5. Fall 2. Kockel-Fibrinfärbung. Fibrinöse Umwandlung der Arteria interlobularis, Fibrin in der die Lichtung verstopfenden Masse besonders im Vas afferens. Fibrin in einigen Glomeruluschlingen.

zeigen die Arteriae interlobulares an meisten Stellen eine fibrinöse Umwandlung und mangelhafte Kernfärbung. Die Lumina sind mit einer „Thrombusmasse“ verstopft, welche aus mit Eosin mangelhaft gefärbter amorpher Masse, aus desquamierten Zellen und roten Blutkörperchen besteht. Nach *Weigerts* und *Kockels*-Färbung Fibrin in dieser Masse in größerer Menge nur stellenweise vorhanden, meist ist Fibrin nur in der Gefäßwand vorhanden, dagegen ist in der die Lichtung verstopfenden Masse kein oder nur spärlich Fibrin vorhanden (Abb. 5). Diese Masse zeigte auch keine für die Thromben typische Schichtung. Zeichen einer Organisation nicht wahrzunehmen. In mehreren Arterien, welche der Länge nach geschnitten worden, ist es ersichtlich, daß die verstopfende Masse in dem zentralen Teil der Arterie ziemlich dicht ist, distalwärts fortschreitend wird sie immer lockerer und endlich findet man in der Peripherie nur die fibrinöse Umwandlung der Gefäßwand und die Lichtung ist mit nicht koagulierten roten Blutkörperchen gefüllt (Abb. 6). Jedoch findet man an anderen Stellen auch in den Vasa afferentia die Fibrin enthaltende amorphe Masse. In den meisten Glomeruli, welche in der Nekrose liegen, findet man mehr oder weniger Fibrin, besonders in den Schlingen nahe dem Hilus. Doch der größte Teil der nekrotischen Glomeruluschlingen ist jedoch frei von

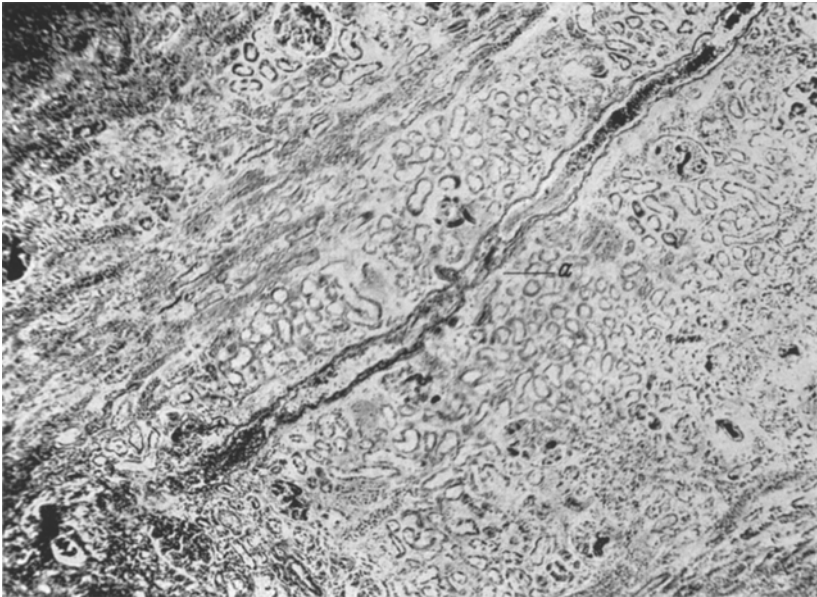


Abb. 6. Fall 2. Arteria interlobularis. Bei a Nekrose und amorphe Masse in der Lichtung, zentralwärts und im peripherischen Teil nicht koagulierte Blutkörperchen.

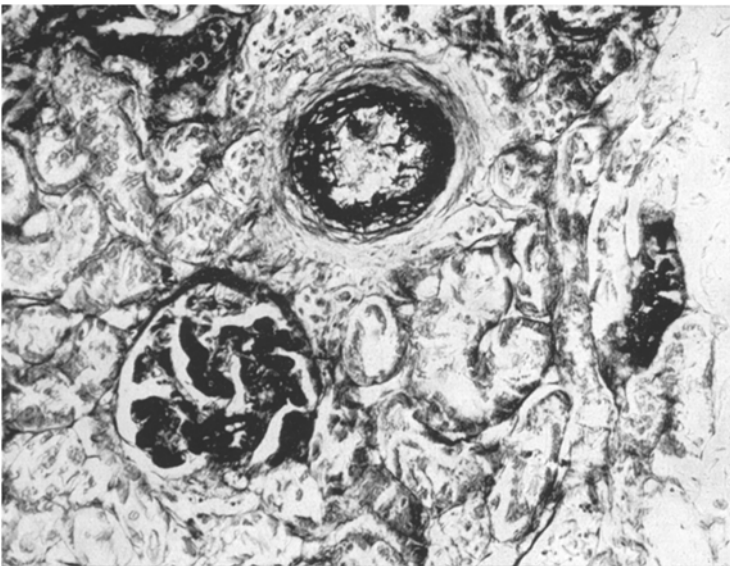


Abb. 7. Fall 2. Kockel-Fibrinfärbung. Mit Fibrin gefüllte Glomerulusschlingen. Fibrinöse Umwandlung der Arterienwand.



Fibrin. Glomeruli, in welchen der größte Teil der Schlingen mit Fibrin gefüllt ist, kommen selten vor (Abb. 7). Die elastischen Fasern sind auch in den nekrotischen Gefäßwänden ziemlich gut erhalten, zwar ist manchmal eine Auflockerung und Zerbröckelung der Fasern wahrzunehmen (Abb. 8). In einigen Arterien sind die elastischen Fasern vollkommen verschwunden. Auch die Wand der Venen erlitt in der abgestorbenen Rinde eine Nekrose; in der Venenwand ist nur mäßig Fibrin vorhanden, die Lichtung wird auch von einer amorphen Masse verstopft. Keine nennenswerten Veränderungen in der Marksubstanz.

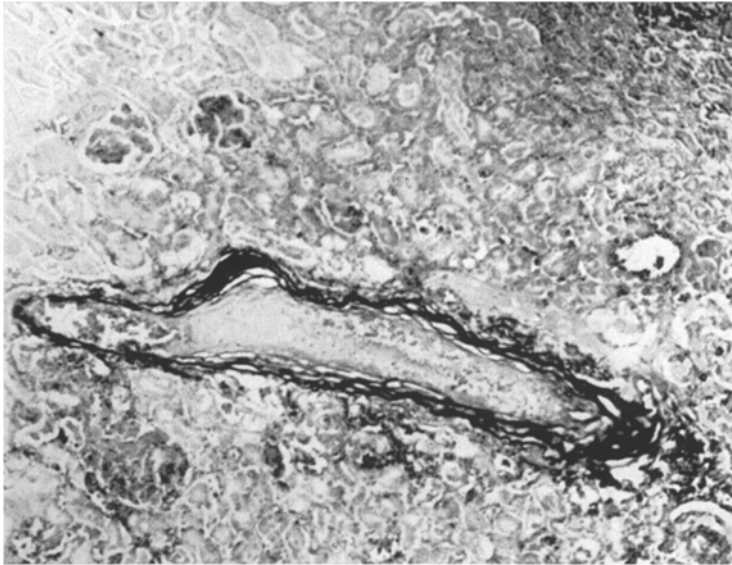


Abb. 8. Fall 2. Elasticafärbung. Auflockerung der Elastica in der nekrotischen Arterie.

In der Leber ist eine ausgedehnte frische Zentralnekrose der Lappen vorhanden. Die Endothelzellen sind auch in den nekrotischen Teilen gut erhalten. Keine Gefäßveränderung in der Leber.

Im Myokard sind neben alten und ausgedehnten Schwielen frische Nekrosen vorhanden.

Es bestand also bei dem 64 Jahre alten Mann ein oligurischer Zustand und es waren auch Zeichen einer Zirkulationsstörung vorhanden. Urämische Symptome sind nicht erwähnt, die Urinuntersuchung wies auch auf keine nennenswerte Nierenschädigung hin. Es konnte leider nicht festgestellt werden, ob der Verstorbene vorher eine Infektionskrankheit überstanden hatte und so kann in diesem Fall die Frage der Ätiologie nicht klargelegt werden.

Ich glaube die Nierenschädigung im Fall 1 auf die vorausgegangene Tonsillitis zurückführen zu können. Eine Peritonitis kann gewiß nicht die Ursache sein, da bei der Appendektomie, welche schon nach 3tägiger Anurie vorgenommen wurde, sich keine Peritonitis vorfand. Aus der

Krankengeschichte ist nicht feststellbar, ob die Kranke während der 10 Tage, welche zwischen Tonsillitis und Anurie vergangen sind, gefiebert hat. Bei der Aufnahme 37,9° C, sie fieberte auch während der ganzen Spitalsbeobachtung. In Anbetracht des Falles von *Stoeckenius* sei erwähnt, daß es nicht wahrscheinlich ist, daß hier ein Fall von Diphtherie vorliegt. Die „Tonsillitis“ ging mit Gelenkschmerzen einher; 9 Tage später, bei der Aufnahme, kein Verdacht auf Diphtherie, Tonsillen hypertrophisch, Rachen hyperämisch.

In der Literatur findet sich nur ein Fall von *Apert* und *Bach* vor, bei welchem die Ursache eine Tonsillitis sein könnte. Hier findet sich manche Übereinstimmung mit unserem Falle; der 13½ Jahre alte Junge, der eine tuberkulöse Kaverne hatte, erlitt einen Anfall von „Grippe“, er hatte Beschwerden seitens des Bauches und starb 3 Wochen später mit Ödemen, blutigem Urin und ein Reststickstoffwert von 290 mg. Die Niere zeigte das typische Bild der Rindennekrose, jedoch sind in der histologischen Beschreibung keine Thromben erwähnt. Dem Titel nach wäre der Fall als eine akute Niereninsuffizienz bei einem Tuberkulösen aufzufassen. Ich glaube, in der Ätiologie spielt die vorangegangene „Grippe“ weitaus die wichtigste Rolle.

Im Fall *Immink* war zwar Gravidität vorhanden, doch wird die Rolle der hervorgegangenen „Grippe“ hervorgehoben. Die Grippe sollte spastische Störungen der unteren Gliedmaßen und auch in der Niere hervorrufen und so die Nierenveränderung verursachen.

Im Fall von *Juhel-Renoy* entwickelte sich die Nierenrindennekrose am 8. Tag des Scharlachs, in *Friedländers* Fall am 18. Tag der Krankheit. Hier konnten auch Streptococcustoxine eine Rolle spielen, wie im Fall von *Apert* und *Bach* und in unserem ersten Fall.

Unser zweiter Fall ist etwas unklar und so kann das Problem der Ätiologie nicht gelöst werden, da die anamnestischen Unterlagen sehr mangelhaft sind. Eine Tonsillitis war bei der Sektion vorhanden, doch muß es dahingestellt bleiben, ob hier die Tonsillitis in der Ätiologie der Nierenrindennekrose eine Rolle spielte.

Es scheint entschieden, daß in der Genese der symmetrischen Rindennekrose der Niere toxische Schädigungen die weitaus wichtigste Rolle spielen. In den meisten Fällen handelte es sich um eine Schwangerschaftstoxikose.

Daß bei Eklampsie im Blute giftige Substanzen kreisen wurde oft festgestellt, deren Natur erscheint aber nicht völlig geklärt. Von den zahlreichen Experimenten seien nur einige erwähnt. *Tarnier* und *Chambrelent* haben schon nachgewiesen, daß das Serum eklamptischer Frauen Kaninchen injiziert, vergiftend wirkt. *Bar* und *Rénon* fanden, daß der Tod der Tiere durch den erhöhten koagulierenden Einfluß des Eklampsieserums zu erklären ist. *Dienst* wies erhöhtes Fibrinferment im Eklampsieserum nach. *Schmorl* erklärt die Gefäßverstopfungen bei Eklampsie

als intravital entstandene Gerinnungen. *Woolridge* hat durch Einspritzungen von Gewebsfibrinogen intravasculäre Gerinnungen hervorgerufen, gefolgt von eklamptischen Veränderungen in der Leber und anderen Organen. Nach *Murray* ist die Eklampsie durch ein komplexes Toxin verursacht, eine Wirkung des Toxins äußert sich in Hämagglutination, eine andere Bedingung wäre die Hämolyse, welche auch die agglutinierten roten Blutkörperchen aufzulösen strebe. Die Endothelien und die Nervensubstanz werden auch durch die komplexen Toxine angegriffen.

Bei Rindennekrose der Niere wirken die Toxine schädigend auf die Endothelzellen der Rindengefäße, obzwar *Kennedy* (1913) behauptet, daß das Primäre die Epithelnekrose sei und die Thrombose sich sekundär entwickle, da Thrombosen immer nur in von nekrotischen Rindenteilen umgebenen Gefäßen wahrzunehmen sind. Später (1920) behaupteten zwar *Jardine* und *Kennedy* nochmals, daß die Thrombosen immer in den nekrotischen Rindenteilen aufzufinden seien, aber sie behaupten nicht mehr, daß die Epithelnekrose das Primäre wäre. Es ist möglich, daß die zwei Vorgänge, Epithelnekrose und Thrombose, sich voneinander unabhängig entwickeln, oder sie werden von einem gemeinsamen Faktor verursacht. Nach *Stoeckenius* ist es nicht zu entscheiden, ob der Thrombose eine Nephrose vorangegangen ist.

Wenn wir Analogien zwischen eklamptischen Leberveränderungen und den Nierenrindennekrosen suchen, so sollen die Behauptungen von *Konstantinovich* angeführt werden. Er fand als eine der frühzeitigsten die Veränderungen der Leberzellen und des Endothels der Capillaren. Später fügt sich Thrombose an und die Leberzellen verfallen dabei im Gebiete der Fibrinausscheidung und der Blutaustritte der Nekrose. Der Angriffspunkt ist neben den degenerativen Leberzellenveränderungen eine Schädigung des Endothels, welches zu einer Thrombose und Leberzellennekrose führt.

In zahlreichen Fällen finden wir beschrieben, daß die Thromben der interlobulären Arterien oft auch in nicht nekrotischen Teilen der Rinde vorzufinden sind. So ist es auch in unserem Fall I und es liefert den Beweis, daß die Thrombose das Primäre sei und die Nekrose nur die Folge der Thrombose ist. Für die Annahme, daß die toxische Endothelschädigung das Primäre ist, spricht der zweite Fall von *Geipel*, wo sich neben einer Nierenrindennekrose auch eine Fleckenmilz entwickelte, also zerstreute Nekrosen der Milz verursacht durch Thrombosen.

Daß die Thrombose durch lokale Schädigung des Endothels entsteht ist kaum zu bezweifeln, da Thrombosen in anderen Körperteilen, welche als Zeichen einer allgemeinen Thrombosenneigung zu betrachten wären, nicht vorzufinden sind. Nur im Fall von *Rolleston* fand sich eine Thrombose der linken Nierenvene und des rechten Plexus tuboovarius. *Davidson* und *Turner* fanden auch Thrombose der Venae ovaricae.

Die Thrombose wäre also die Folge einer toxischen Endothelläsion. Für diese Auffassung spricht, daß wir in den nicht nekrotischen Rindentellen auch Glomeruli gefunden haben, in welchen zahlreiche Leukocyten vorhanden waren und eine leukocytaire Periglomerulitis nachzuweisen war (Fall 1). Die für das Endothel toxische Noxe hat auch einige Glomeruli geschädigt. Die Auffassung von *Schüppel* kann nicht angenommen werden, er hat nämlich die Genese der Thromben in der Nierenrinde bei einer an eklamptischen Anfällen verstorbenen Frau so gedeutet, daß hier die Eindickung des Blutes eine Rolle spielt, da die Capillaren hier und in der Lunge Wasser abgeben und dabei die placentären Eiweißabbauprodukte zu einem Zerfall der corpusculären Elemente des Blutes führen, welche mit dem zirkulierenden Fett vermennt die Gefäße der Nierenrinde verstopfen und die Nekrose verursachen.

*Scriven* und *Oertel* fanden in ihrem Fall I auch ziemlich viel Fett in der Thrombusmasse und sie bringen es in Zusammenhang mit der Schwangerschaftslipämie.

Über die Lokalisation der Thrombosen findet man in jeder Beschreibung dasselbe. Die Arteriae arcuatae sind frei, oder nur ausnahmsweise thrombosiert; die Thrombosen finden sich in den Arteriae interlobulares, in den Vasa afferentia, den Glomeruli, oft in den Vasa efferentia und auch in den Venen der Rindensubstanz. Die Frage ist, wo die toxische Schädigung das Endothel angreift, d. h. wo der Beginn der Thrombose ist. Sind die Glomeruli primär geschädigt und schreitet die Thrombose gegen den Blutstrom in die interlobularen Arterien oder sind die Interlobulararterien zuerst verstopft und die Glomeruli haben nur später eine Schädigung erlitten? Manche Autoren äußern sich zu dieser Frage. *Herzog* nimmt an, daß die Thrombose in den Glomeruli einsetzt und proximalwärts in die Interlobulararterien fortschreitet. Nach *Schüppel* ist die Thrombose eine aufsteigende mit dem „Kopf“ in den Glomeruli. Dagegen fanden *Jardine* und *Kennedy* in einem mit 1½—2tägiger Anurie einhergehenden Fall Thrombosen nur in den Capillaren und kleineren Arterien. Nach *Glyn* und *Briggs* beginnt die Thrombose in den distalen Teilen der Interlobulararterien und schreitet proximalwärts vor, da man in den proximalen Teilen derselben Arterien rote Blutkörperchen und Leukocyten wahrnehmen kann. *Cruickshank* nimmt auch diese Auffassung an. Nach *Geipel* ist der Beginn der Thrombose in den Interlobulararterien ein zentraler und schreitet distalwärts vor, da der proximale Teil der Thromben eine solide Masse darstellt, während in den nekrotischen Teilen die Thrombose eine röhrenförmige sei; d. h. daß die der Wand anliegenden Schichten des Thrombus sind solid, während die zentrale Achse derselben röhrenförmig durch feines Fibrinnetz, sowie mit mehr oder minder veränderten roten Blutkörperchen erfüllt erscheint. Wenn die Thrombose in den Glomeruli beginnen würde, so könnte dies nicht der Fall sein, es müßte der proximale Teil des Thrombus röhren-

förmig sein. *Geipel* hat auch eine beginnende Organisation im proximalen Teil des Thrombus nachgewiesen. Doch hält er dies nicht für beweisend, da eine Organisation in Thromben, die vollkommen von nekrotischen Geweben umgeben sind, nicht zu erwarten ist. *Westmann* fand auch Organisation in den Arterien. Er glaubt auch, daß die Thrombose in den größeren Arterienästen entsteht, da die Nekrose eine infarktähnliche und gleichmäßige sei, so wie wir es regelmäßig beim Verschluß eines größeren Arterienastes vorfinden. Wenn die Thromben in den Glomeruli beginnen würden und von dort zentralwärts fortschreiten sollten, müßte die Nekrose schichtenförmig erscheinen und man müßte auch Blutungen in den nekrotischen Teilen vorfinden. Nach *Stoeckenius* wirkt die toxische Schädigung zu gleicher Zeit ein, die Glomeruli sind ursprünglicherweise nicht versehrt.

*Wolfson* fand die ausgeprägtesten Gefäßveränderungen in den Arteriae arcuatae und interlobulares, hier fand er auch an einigen Stellen Zeichen einer Organisation. *Klotz* erwähnt auch, daß die Verstopfung der Arterien simultan entstand.

Daß die Thrombose in unseren Fällen nicht von den Glomeruli ausging, scheint mir bewiesen; das histologische Bild spricht für einen Beginn der Thrombose in den Interlobulararterien. Man findet dieselben auch außerhalb der nekrotischen Teile mit fibrinreichen Massen verstopft, in den nekrotischen Teilen ist die Thrombusmasse oft wandständig oder röhrenförmig, die wandständigen Schichten der Thrombusmasse enthalten Fibrin, während in der zentralen Achse eine amorphe gekörnte Substanz wahrzunehmen ist. In den Vasa afferentia enthält der Thrombus ein lockeres Fibringerüst, welches oft auch in den Glomeruli nachzuweisen ist. In den nekrotischen Glomeruli findet man nur ausnahmsweise feine Fibrinfäden; etwas mehr Fibrin ist hier vorhanden im Fall 2. Die Wand der Interlobulararterien ist oft in nicht nekrotischen Partien mit Fibrin durchspannen, doch ist im Lumen noch kein Thrombus wahrzunehmen. Wenn man eine solche Arterie der Länge nach getroffen beobachten kann, so findet man von diesen Stellen distalwärts im Lumen eine fibrinöse Thrombose.

Im Fall 2 fand ich in Arterien, welche der Länge nach geschnitten waren, daß die verstopfende Masse in den zentralen Teilen der Arterien ziemlich dicht ist, distalwärts fortschreitend wird sie immer lockerer und endlich findet man in der Peripherie nur die fibrinöse Umwandlung der Gefäßwand und die Lichtung ist mit nicht koagulierten roten Blutkörperchen gefüllt.

*Das Primäre ist also die Nekrose und fibrinöse Veränderung der Wand der Interlobulararterien, es folgt dann eine Verstopfung der Gefäßlichtung durch mehr oder weniger fibrinöse „Thrombusmasse“. Die Thrombose kann von hier distalwärts weiterschreiten und auch den Hilus einiger Glomeruli erreichen. Es ist auch eine beginnende Organisation der Thromben in dem proximalen Teil der Interlobulararterien (Fall 1),*

doch möchte ich dies, gleich *Geipel*, nicht als einen Beweis zugunsten der primären Entstehung der Thrombose in dem proximalen Teil der Interlobulararterien vorführen, da die distalen Teile der Arterien mit nekrotischem Gewebe umgeben zu keiner Organisation fähig sind. Ich kann mich der Beobachtung von *Westermann* anschließen, da die Infarkte in unseren Fällen keine schichtenförmige Anordnung vorweisen und da keine Blutungen in den nekrotischen Teilen vorhanden sind. Das spricht auch für eine primäre Thrombose der Interlobulararterien und nicht für einen im Glomerulus beginnenden Prozeß.

*Stoeckenius* und *Klotz* behaupten, daß die Schädigung der Interlobulararterien zu gleicher Zeit einsetzt. Hingegen finden wir im Fall I neben schon organisierenden Thromben auch ganz beginnende Arterienveränderungen in dem nicht nekrotischen Teil der Rindensubstanz. Die Schädigung der Arterienwand kann also nicht gleichzeitig auftreten. Ein zweiter Beweis dafür ist, daß die Infarkte nicht gleich alt erscheinen, da neben vollkommen abgestorbenen, kernfreien Infarkten auch beginnende Nekrosen vorzufinden sind, in welchen die Kerne zwar geschädigt, aber noch gefärbt erscheinen. Die Nekrosen und Infarkte entwickeln sich also zu verschiedener Zeit. Zu denselben Schluß kommen wir auch auf Grund von Fall 2.

In der Literatur findet man öfters angegeben, daß sich auch in den Venen Thromben vorfinden. Diese sind meist lockerer als die Thromben in den Arterien und Fibrin ist in ihnen spärlich vorhanden. *Schüppel* hat nur eine dünne wandständige Schicht von erstarrter Ödemflüssigkeit in den Venen vorgefunden. In unseren Fällen sind die Venen im nekrotischen Teil mit einer amorphen körnigen Masse erfüllt, welche wahrscheinlich ausgelaugten und zerfallenen roten Blutkörperchen entspricht. Es findet sich nur ein mäßiges Fibringerüst in dieser Masse. Solche Verstopfung der Venen kann auch in die nicht nekrotischen Teile der Nierenrinden hineinreichen. Die Venenthrombose ist als eine sekundäre Verstopfung, als Folgezustand der Nekrose und lokaler Zirkulationsstörung zu betrachten.

In der Literatur findet man verschiedene Veränderungen der Niere beschrieben, welche zu Entwicklung der Nekrose führten oder wenigstens vorbereitend begünstigend gewirkt haben. So beschreiben *Bradford* und *Lawrence* ihren Fall als Endarteriitis, die Thrombose sollte infolge der Schwangerschaft in den verdickten Arterien entstanden sein. *Griffith* und *Herringham* fanden keine Endarteriitis, doch sollte das interstitielle Bindegewebe vermehrt gewesen sein. In dem Fall von *Klotz* sollten auch einige Veränderungen vorkommen, welche auf eine ältere Nierenschädigung deuten. In *Herzogs* Fall handelte es sich um eine Nephritis gravidarum, die Thrombosen entstanden kurze Zeit vor dem Tod. *Cruickshank* nimmt eine vorangehende subakute Nephritis an. *Jardine* beschreibt in seinem Fall I eine leichte subakute inter-

stitielle Nephritis, auch mäßige Sklerose der Nierengefäße war vorhanden. Letztere wurde auch im Fall IV wahrgenommen. Der Fall von *Carson* und *Rockwood* wurde auch als Nephritis betrachtet. In den anderen Fällen der Literatur sind keine nennenswerten vorangehenden Nierenveränderungen beschrieben. In unseren Fällen fanden sich auch keine Zeichen einer vorausgegangenen Nierenschädigung; so müssen wir den Schluß ziehen, daß irgendeine vorausgegangene Nierenveränderung in der Genese der symmetrischen Nierenrindennekrose keine wichtige Rolle spielt.

In neuester Zeit wird den Gefäßspasmen in der Nierenpathologie eine erhöhte Bedeutung zugesprochen, weiterhin wird die puerperale Eklampsie zum großen Teil mit spastischen Zuständen der Gefäße erklärt. Die Fälle von Rindennekrose in der Schwangerschaft verlaufen oft im Bilde der Eklampsie, auch wurden ohne Krämpfe einhergehende Fälle als Eklampsie ohne Konvulsionen gedeutet. So ist es von Wichtigkeit den Zusammenhang zwischen Gefäßspasmen und Nierenrindennekrosen zu erörtern. Bei dem zweiten Fall von *Jardine* waren Gesicht und Gliedmaßen kühl, livid, welche Symptome an *Raynauds* Krankheit erinnerten. *Jardine* nimmt an, daß in der Genese der Rindennekrosen auch Gefäßkrämpfe eine wichtige Rolle gespielt haben, doch *Kennedy*, der *Jardines* Fälle histologisch bearbeitet hat, kann sich dieser Meinung nicht anschließen. *Benecke* schob in der Genese seines Falles eine wichtige Rolle den Arterienkrämpfen zu, doch gibt er in der Diskussion von *Geipels* Fall II zu, daß auch die toxische Schädigung von Wichtigkeit wäre. *Herzog* lehnt die Bedeutung der Spasmen ab, während *Matthias* die Endothelläsion durch Gefäßkrämpfe bedingt auffaßt, zu welchen sich die Thrombose gesellt. Nach *Cruickshank* sind die Gefäßspasmen in der Genese der Rindennekrose von keiner großen Bedeutung. In dem Fall von *Zaaijer* (obzwar dieser als fraglich zu betrachten ist), sowie bei *Apert* und *Bach* wurden keine Thrombosen beschrieben.

*Immink* spricht den Spasmen eine wichtige Rolle zu, in seinem Fall waren keine Gefäßveränderungen und Thrombosen vorhanden. Das Vorhandensein der Spasmen wird durch nekrotische Hauterscheinungen an den unteren Gliedmaßen, welche auf Spasmen zurückzuführen sind, nahegelegt.

Im Fall von *Furtwängler* wurden keine Thrombosen gefunden, er betrachtet seinen Fall als Extrem und spricht den Gefäßspasmen eine große Rolle zu. Es war in diesem Fall eine traumatische Schädigung der Leber vorhanden, also es bestand die Möglichkeit, daß Eiweißabbauprodukte toxisch eingewirkt haben konnten. *Furtwängler* nimmt an, daß diese möglicherweise die Spasmen verursachten. Seine Tierexperimente, in welchen er Nierenveränderungen durch Leberschädigungen (Formol, Sublimatinjektionen, Chloroform, Dimethylsulfid, Unterbindung der Arteria hepatica propria, ferner intravenöse Injektionen von Leberautolysaten) verursachen wollte, fielen negativ aus. Ich selbst habe bei zahlreichen mit Chloroform vergifteten Kaninchen, bei welchen

ein beträchtlicher Zerfall der Leberzellen vorhanden war, niemals Nekrosen in der Niere gefunden.

Mit solchen Deutung muß auch in unserem Fall 2 gerechnet werden. Hier war ein Aneurysma cordis chronicum und auch frische Myomalacie vorhanden und so könnten im Sinne von *Furtwängler* auch von der Nekrose stammende Abbauprodukte wirksam sein. Doch möchte ich diese Meinung fallenlassen, da der pathologische Abbau von Körper-eiweiß ein alltägliches Vorkommen ist, dagegen ist die Rindennekrose der Niere sehr selten. Es müssen hier unbedingt ungewöhnliche Reize von Wichtigkeit sein.

Durch Spasmen verursachte Niereninfarkte beschreiben *Neubürger* und *Marenholtz* nach Trauma des Bauches. Die Gefäßspasmen sind mit morphologischen Methoden kaum nachzuweisen. Wir müssen annehmen, daß vielleicht in extremen Fällen, wie es auch *Furtwängler* meint, ohne eine Verstopfung der Arterien, möglicherweise hauptsächlich durch Gefäßkrämpfe verursachte, ischämische Nekrosen der Nierenrinde vorkommen können. Ist das so, so kann man die Wichtigkeit der Gefäßspasmen auch in solchen Fällen nicht herabsetzen, in welchen eine Thrombose vorzufinden ist. Doch gibt es sicher solche Fälle und so sind auch unsere Fälle, wo man zur Annahme der Gefäßkrämpfe gar keine Gründe hat. In unseren Fällen war eine primäre schwere toxisch bedingte Arteriennekrose vorhanden, welche genügende Erklärung für die Entstehung der Thromben gibt.

Was die Ernährung der Arterien anbelangt, so gibt es eine adventitielle Strombahn, die normalerweise die Adventitia und den äußeren Teil der Media versorgt, doch vermag die adventitielle Strombahn unter gewissen Zuständen die ganze Arterienwand zu ernähren. Normalerweise wird die Intima und ein Teil der Media durch die aus dem im Lumen fließenden Blute stammenden Flüssigkeit ernährt. Nach *Ricker* entsteht bei stärkster nervaler Reizung eine Medianekrose. Durch die Stase und infolge der maximalen Kompression der Media, welche die Bewegung der Gewebsflüssigkeit in der Wand aufhebt, wird die Beziehung der Gefäßwand zu der strömenden Gewebsflüssigkeit aufgehoben und die Gefäßwand erleidet eine „Sequestrationsnekrose“. *Ricker* erklärt den Fall von *Friedländer* laut obigem Mechanismus. Er meint, daß hier anstatt partieller und vorübergehender Stase, welche bei der Nephritis von Wichtigkeit ist, eine allgemeine Dauerstase bestanden hat, welche die Nekrose nach sich ziehen mußte.

Nach *Scriven* und *Oertel* spielen die Spasmen keine wichtige Rolle. Sie glauben, daß die nekrotischen Gebiete der Rinde nicht als Infarkte zu betrachten sind. Es spricht dagegen die ziemlich große Ausdehnung der Nekrose, weiterhin die erhaltene Architektur der Rinde; nach *Scriven* und *Oertel* sollte hier nicht eine Nekrose, sondern eine Histolyse vorhanden sein. Weiterhin sind auch irritative Veränderungen wahr-



zunehmen, die nekrotischen Teile sind mit roten Blutkörperchen überschwemmt. Die Gefäße sind in den „Nekrosen“ erweitert und mit Blut gefüllt, dabei erscheinen die roten Blutkörperchen auffallend blaß. So erklären *Scriven* und *Oertel* ihre Fälle im Sinne von *Ricker*; es sind Zustände von Stase und Peristase wahrzunehmen, also Folgen einer stärksten Vasomotorirritation, welche endlich zur Gewebssequestration führte. Es wird hervorgehoben, daß während der Schwangerschaft die Neigung zur Blutkoagulation und Sedimentation eine erhöhte ist, weiterhin, daß das Gefäßsystem auch eine erhöhte Reizbarkeit kundgibt. Sie lehnen die Theorie der toxischen und spastischen Genese ab und glauben an einen „Zirkulationskollaps“.

*Tannenberg* hat neuerdings die Zirkulationsstörungen eingehend studiert und er meint, daß das *Rickersche* Stufengesetz keineswegs in seiner allgemeinen Form aufrechterhalten werden kann und weiter, daß die Theorie *Rickers*, der Organismus könne nur durch Vermittelung des Nervensystems auf die Einwirkungen der Umwelt reagieren, in keiner Weise bestätigt werden kann. *Rickers* Auffassung von der Stase konnte *Tannenberg* auch nicht bestätigen. Er meint, daß die einem Stasebezirk vorgeschaltete Arterienveränderung nicht Ursache, sondern die Folge der im weiter peripher folgenden Ausbreitungsbezirk der Arterien bereits vorher entstandenen Stase ist. Die Arterienverengung ist die Folge einer lokalen Drucksteigerung.

Die Fälle von Nierenrindennekrose, bei welchen keine „Thrombose“ der interlobularen Arterien vorhanden ist, können gewiß nicht im Sinne der *Rickerschen* Theorie gedeutet werden. In unseren Fällen finden sich solche Stellen, wo die Arterienwand eine Nekrose erlitten hat ohne eine Verstopfung des Lumens. Eine solche Nekrose der Gefäßwand kann nicht als Sequestrationsnekrose betrachtet werden. Ich glaube, die Theorie von *Ricker* ist von keiner Bedeutung hinsichtlich des Zustandekommens der Nekrose, da sie nur das „Wie“ und nicht das „Warum“ beantwortet. Die Ursache, welche den „nervalen Reiz“ im Falle einer Nierenrindennekrose ausübt, bleibt doch unbekannt. *Da muß man doch an eine toxische Schädigung denken, welche das Gefäßsystem der Niere nicht nur auf dem Umwege des Nervensystems schädigen kann.*

Ich glaube, daß die symmetrische Nierenrindennekrose eine selbständige und eigenartige Erkrankung der Niere darstellt, welche toxisch bedingt ist. Sie kann nicht als eine generalisierte Gefäßreaktion betrachtet werden, da die Gefäßveränderungen nur in bestimmten Abschnitten des Nierengefäßsystems vorkommen; nur *Geipel* beobachtete neben Nierenrindennekrose eine Fleckmilz, also Schädigung der Milzarterien. Die morphologischen Veränderungen der Niere sind sowohl makro- wie mikroskopisch so charakteristisch, daß sie gewiß einer einheitlichen Krankheit entsprechen, weiterhin sind die klinischen Erscheinungen auch mehr oder weniger typisch. Die Krankheit hat mit der Periarteriitis

nodosa nichts Gemeinsames; die Periarteriitis ist meistens eine diffuse Erkrankung der Gefäße; weiterhin finden wir bei der Nierenrindennekrose keine entzündliche Reaktion in der Gefäßwand, es sind nur nekrotische Vorgänge wahrzunehmen.

*Fahr* meint, daß solche Fälle zu den bösartigen Arteriolenenerkrankungen (maligne Sklerose) überleiten. Dies kann nur in sehr weitem Sinne gültig sein, da bei der Nierenrindennekrose das Primäre nicht die Erkrankung der Arteriolen (kleinste Arterien, Vasa afferentia), sondern der Arteriae interlobulares ist. Die Folgen beider Gefäßerkrankungen sind auch verschieden; als Folge der malignen Sklerose entwickelt sich eine Schrumpfniere, nach der Nekrose der Arteriae interlobulares das typische Bild der Nierenrindennekrose. Die maligne Sklerose ist eine ziemlich chronisch verlaufende Erkrankung, dagegen ist die Nierenrindennekrose eine akute, oft perakute Erscheinung. So glaube ich doch die symmetrische Nierenrindennekrose von der malignen Sklerose völlig abtrennen und sie als selbständiges Krankheitsbild betrachten zu dürfen.

#### Schrifttum.

- Apert u. Bach*: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **52**, 471 (1928). — *Bamforth*: J. of Path. **26**, 40 (1923). — *Bar et Rénon*: Soc. Biol. Paris, 1894. — *Bates*: Zit. nach *Scriven* und *Oertel*. — *Benecke*: *Zülzer-Oberländers Handbuch der Harn- und Sexualorgane*, I. Abt. S. 148. 1894. — *Bradford and Lawrence*: J. of Path. **5**, 195 (1898). — *Carson and Rockwood*: Arch. Path. a. Labor. Med. **1**, 889 (1926). — *Crook*: Proc. roy. Soc. Med., sect. obstetr. **20**, 27 (1926/27). — *Cruickshank*: J. Obstetr. **30**, 336 (1923). — *Davidson and Turner*: Trans. Edinburgh obstetr. Soc. **50**, 101 (1930). *Dienst*: Arch. Gynäk. **96**, 43 (1912). — *Fahr*: *Henke-Lubarschs Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie*, Bd. IV/1, S. 260. 1925. — *Friedländer*: Fortschr. Med. **1**, 81 (1883). — *Furtwängler*: Krkh.forsch. **4**, 349. — *Geipel*: Zbl. Gynäk. **38**, 517 (1914). — Arch. Gynäk. **124**, 231 (1925). — *Glyn and Briggs*: J. of Path. **19**, 321 (1914). — *Griffith and Herringham*: J. of Path. **11**, 237 (1906). — *Herzog*: Beitr. path. Anat. **56**, 175 (1913). — *Hirst*: Amer. J. Obstetr. **12**, 673 (1926). — *Immink*: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **24**, 2389 (1930). — *Jardine*: Lancet **1913 I**, 1291; **1920 II**, 116. — *Jardine (Kennedy, Teacher)*: J. of Path. **15**, 137 (1911). — *Jeddeloh*, zu: Virchows Arch. **286**, 389 (1932). — *Juhel-Renoy*: Arch. gén. Méd. **157**, 385 (1886). — *Kellog*: Amer. J. Obstetr. **15**, 357 (1928). — *Klotz*: Amer. J. Obstetr. **58**, 619 (1908). — *Konstantinovich*: Beitr. path. Anat. **40**, 483 (1907). — *Lloyd*: Lancet **1906 I**, 156. — *Manley and Kliman*: Amer. J. Obstetr. **14**, 802 (1927). *Marenholtz*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 589 (1928). — *Matthias*: Zbl. Path. **35**, 8 (1924). — *Murray*: J. Obstetr. **18**, 225 (1910). — *Neubürger*: Jkurse ärztl. Fortbild. **17**, 13 (1926). — *Ricker*: Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin: Julius Springer 1924. — Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien. Berlin: Julius Springer 1927. — *Rolleston*: Lancet **1913 II**, 1173. — *Schmorl*: Arch. Gynäk. **65**, 504 (1902). — *Schüppel*: Arch. Gynäk. **103**, 243 (1914). — *Scriven* und *Oertel*: J. of Path. **33**, 1070 (1930). — *Stoeckenius*: Beitr. path. Anat. **69**, 373 (1921). — *Tannenber*: Frankf. Z. Path. **31**, 173 (1925). — *Tarnier et Chamberlant*: Ann. Gynéc. et Obstetr. **37**, 321 (1892). — *Torrens*: Lancet **1911 I**, 99. — *Westmann*: Acta obstetr. scand. (Stoekh.) **7**, 235 (1928). — *Wolfson*: Arch. Path. a. Labor. Med. **13**, 529 (1932). — *Woolridge*: Proc. roy. Soc. Lond. **45**, 309 (1889). — *Zaaijer*: Zit. nach *Furtwängler*. — *Zalka*: Amer. J. Path. **2**, 167 (1926).