

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Rössle*]
und dem Pathologischen Institut der Universität Bologna
[Direktor: Prof. *A. Businco*.])

Die senile Randatrophie der Niere.

Von

Dr. Giovanni Montaldo,
Assistent.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 27. August 1939.)

Die Klassifizierung der entzündlichen wie der vasculären Nierenkrankheiten hat zwar in neuerer Zeit einen Fortschritt erfahren, so daß wir sie in ein schulmäßig einigermaßen übersichtliches Schema bringen können; wir wissen aber, welchen Schwierigkeiten man oft in der Praxis begegnet, um die laufenden pathologisch-anatomischen Fälle darin einzurichten. Und die Schwierigkeiten nehmen noch zu, wenn man zwischen morphologischen und klinischen Daten eine Parallelie ziehen, bzw. wenn dies gelänge, einen hinreichenden physiopathologischen Beleg liefern wollte. Es bleibt also auf diesem Gebiet noch vieles zu tun. Jeder auf eine genügende anatomische oder klinische Unterlage gestützte Beitrag wäre daher erwünscht. Als solcher soll die vorliegende Untersuchung gelten, die sich mit einer eigentümlichen Veränderung der Niere befaßt, die, soweit ich weiß, bisher noch nicht beschrieben worden ist. Diese Veränderung besteht, um es gleich vorwegzunehmen, im wesentlichen in einer mäßigen Volumverringerung der Nieren, die eine mehr oder weniger ausgesprochene, aber konstante Verdickung der Kapsel aufweisen. Die Verringerung des Volums ist begleitet von einer im allgemeinen glatten Oberfläche, vermehrter Konsistenz, merklicher Verdünnung der Rindensubstanz — die besonders im Vergleich mit der Marksubstanz auffällt —, der mikroskopisch eine ausgesprochene Sklerose der in einer Ebene unmittelbar unter der verdickten Faserkapsel gelegenen peripheren Glomeruli entspricht. Diese Erscheinungen haben aber vermutlich keinen wesentlichen Einfluß auf die Nierenfunktion.

Die einem reichlichen Material entnommenen Beobachtungen beziehen sich vorzüglich auf 15 Fälle: 10 davon stammen vom Direktor des Pathologischen Institutes der Universität Berlin, Prof. *Robert Rössle*, auf dessen Anregung ich diese Frage im Laufe des Jahres 1937/38 bearbeitet habe; 5 entnahm ich dem Material des Pathologisch-anatomischen Institutes der Kgl. Universität Bologna im Jahre 1938/39.

Bevor ich auf die Pathogenese eingehe, bringe ich die charakteristischen Merkmale der beobachteten Fälle.

1. Sekt.-Nr. 52/38. 12. I. 38, ♂, 69 Jahre, Pensionär. Heimat: Berlin. Klinische Diagnose: Mastdarmcarcinom. Diagnose: Papilläres markiges Carcinom des Mastdarms 20 cm über dem After mit Perforation rechts vorn, Verwachsungen daselbst. Bildung eines perisigmoiditischen Abscesses und Einbeziehung des Wurmfortsatzes in denselben. Terminale frische diffuse Peritonitis (keine Lymphdrüsenmetastasen), kleinknotige Metastasen in der Leber. Erweiterung des Mastdarms. Hypertrophie und Erweiterung des Dickdarms. Zeichen von (nach klinischer Angabe vor 4 Wochen angelegtem) Anus praeter sigmae. Melanosis coli. Erschlaffung des Herzens und braune Degeneration. Geringe Lipoidsklerose der Kranzschlagadern und der Brustaorta. Mediaverkalkung der Femoralarterien. Geringe Lipoidsklerose der basalen Hirnarterien, Leukoplakien der Speiseröhrenschleimhaut. Verkalkte linksseitige epibranchiale Lymphdrüse. Kleiner Kalkherd im linken Lungenoberlappen. Ödem und Hypostase in beiden Lungen. Seniles Emphysem der Randabschnitte. Lobulärpneumonie des rechten Unterlappens. Hyperplastische stark erweichte Milzschwellung. Gallensteine mit Narbenbildung am Gallenblasenhals. Fragliche senile Atropie der Nieren. Entfettung der Nebennierenrinde. Adenomyomatose der Prostata. Andeutung von Balkenblase. Harte blutinkrustierte Steine in der Harnblase und im rechten Ureter. Gastrektasie. Askaris.

Makroskopischer Befund der Nieren. Nieren in reichlicher Fettkapsel. Fettkapsel gut abziehbar. Beide Nieren sind verkleinert und richtig geformt. Konsistenz eher vermehrt. Oberfläche glatt und dunkelrot mit erhaltener Zeichnung. Durchmesser von Rinde und Mark verringert. Nierenbecken und Ureteren beiderseits weit. Schleimhaut grau mit feiner Gefäßinjektion. In rechtem Ureter nahe vor seiner Einmündung in die Harnblase ein haselnußkerngroßer Stein. Der rechte Ureter ist von der Blase aus sondierbar.

Mikroskopischer Befund. Die Oberfläche der Nieren bildet ein Saum, in dem die Glomeruli eine Verödung ihrer Schlingen und Kapseln zeigen. Oft haben die Glomeruli auch schalenartige Schichtung und stellen oft homogen gefärbte violette Kugeln dar. Umgebung ist von Lymphocyten infiltriert. Die tiefer gelegenen Glomeruli zeigen etwas stärkere Blutfüllung. Die Epithelien der Kernstücke sind geschwollen und haben mangelnde Kernfärbung? In den tieferen Harnkanälchen sind die Epithelien oft von ihrer Grundlage abgelöst, zeigen richtige Größe und Färbung ihrer Kerne. Im Mark ist das interstitielle Bindegewebe reichlich und dick. *Diagnose: Senile Randatrophie.*

2. Sekt.-Nr. 280/38. ♂, 78 Jahre, Rentner. Heimat: Berlin. Klinische Diagnose: Apoplexie. Aus der Krankengeschichte: Vor 6 Jahren und vor 1 Jahr kleiner Insult. Jetzt: Kataraktoperation in der Augenklinik; dortselbst frischer Insult; Halbseitenlähmung links. Hochdruck, allgemeine Arteriosklerose. Diagnose: Embolischer Verschluß der rechten A. cerebri media (nach klinischer Angabe vor 2 Tagen aufgetreten): entsprechende Erweichung der Großhirnhemisphäre. Zustand nach Kataraktoperation am linken Auge. Schwere, auch im Bogen geschwürig zerfallende Sklerose der Aorta, peripherwärts an Intensität zunehmend. Massige Sklerose der basalen Hirnarterien und der Kranzschlagadern. Arteriosklerose der Nieren, Infarktnarbe der rechten Niere. Cysten beider Nieren. Ganz geringe Hypertrophie des linken Herzens. Flüssiges Blut im Herzen. Glottisödem. Senile Säbelscheidentrachea. Schleimige Tracheobronchitis. Verwachsungen des rechten Lungenoberlappens. Seniles Emphysem der randlichen Lungenanteile; linksseitige Spitzenskappe. Hypostase beider Unterlappen. Anämie der Leber. Hyperplastische erweichte Milzschwellung. Adenomyomatose der Prostata mit Andeutung eines Mittellappens. Balkenblase. Zeichen zentralen Todes: Flüssiges Blut im Herzen. Fleckförmige Entfettung der Nebennierenrinde. Beiderseitige Hydrocele. Lipome des rechten Samenstranges. Mehrere gestielte Schleimhautpolypen des Dickdarms. Linsengroße pigmentierte lymphatische Ansammlung in Wurmfortsatz und Coecum. Cholesterinansammlungen in mesenterialen Lymphknoten.

Makroskopischer Befund der Nieren. Fettkapsel der Nieren ist stark ausgeprägt. Die Faserkapsel lässt sich leicht und ohne Substanzverlust von den Nieren abziehen. Die Oberfläche der Nieren ist feinhöckerig, von rotbrauner Farbe. Die Nieren sind beiderseits etwas verkleinert. Etwa pfenniggroße, scharf umschriebene, runde Einziehung der Oberfläche der rechten Niere. Mark und Rinde sind beiderseits etwas verschmälert, stehen im richtigen Verhältnis zueinander. Die Nierenbeckenschleimhaut ist zart, blaß.

Mikroskopischer Befund. Die Rinde der Niere bildet einen oberflächlichen Saum, in dem die Glomeruli zum Teil eine Verödung ihrer Schlingen und Kapseln zeigen. Vereinzelt haben die Glomeruli schalenartige Schichtung und stellen homogen

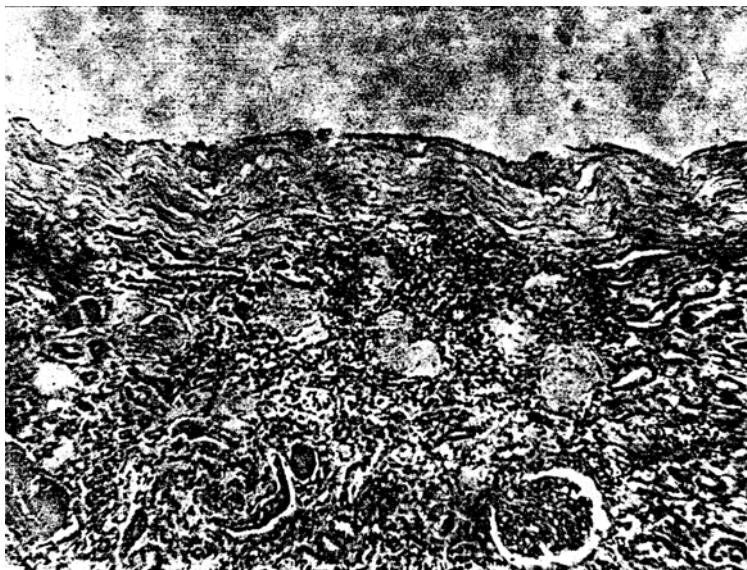


Abb. 1. Fall 2, Sek.-Nr. 280/38, Berlin. Senile Randatrophie. Bedeutende Verdickung der Kapsel, frei von Entzündungsmerkmalen, die darunter liegenden verödeten Glomeruli sind von kleinzelligen Infiltraten umgeben.

gefärbte, violette Kugeln dar, deren Umgebung von Lymphocyten infiltriert ist. In den tiefer gelegenen Glomeruli findet sich eine stärkere Blutfüllung. Die Epithelien der Kernstücke erscheinen geschwollen, die Kernfärbung ist hier mangelhaft. Das interstitielle Bindegewebe ist im Mark reichlich. Für Arteriosklerose kein Anhalt, bei Fettfärbung zeigt sich kein pathologischer Fettgehalt an den Arteriolen. Diagnose: Entzündliche Randatrophie.

3. Sekt.-Nr. 399/38. ♂, 68 Jahre, Rentner. Heimat: Benster-Lolland. Hauptdaten der Krankengeschichte: Mit 54 Jahren Leistenbruch links; mit 57 Jahren Darmverschlingung. Operation, danach Bauchbruch. Seit August 1936 Stuhlbeschwerden, Schleim, Blut. Oktober 1936 Amputatio recti wegen Adenocarcinom. Seit Oktober 1937 wieder Stuhlbeschwerden, Schmerzen im Rücken und beim Wasserlassen. Rezidiv. Januar 1938 Anus praeter. März 1938 Verschorfung eines Teils des Tumors. Seit 2 Wochen Parese der linken Seite, besonders von Arm und Hand. Klinische Diagnose: Rectumcarcinom rezidiv., Zustand nach Amputatio recti.

Diagnose: Krebsrezidiv nach (nach klinischer Angabe vor 1½ Jahren extirpiertem) Rectumcarcinom. Narbe über dem natürlichen After; völlige krebsige Durchwachsung des Zellgewebes im kleinen Becken und Durchbruch des Krebses im Bereich der Operationsnarbe zur Resektionsstelle des Steißbeines. Verjauchung des Krebses daselbst und der umgebenden Weichteile. Starke Einengung des Rectum. Zustand nach Anlegung eines Anus praeter sigmae (nach klinischer Angabe vor 2 Monaten), knotige Fernmetastasen der Leber, isolierte Krebsmetastase im rechten Lungenunterlappen. Chronische Leptomeningitis. Erschlaffung und braune Degeneration des Herzens. Geringe Lipoidsklerose der Aorta, etwas stärker ausgeprägt im Bauchteil. Spitzenskappe beiderseits. Hyperplastisch etwas erweichte Milzschwellung. Blähung der randlichen Lungenabschnitte. Trübung und leichte diffuse Verfettung der Leber. Fragliche senile Randatrophie der Nieren. Kleine Cysten beider Nieren. Starke Erweiterung und Hypertrophie der Harnblase bei krebsiger Durchwachsung der Prostata und der Uretra. Verwachsungen des Bauchraums. Narbenbruchtasche der vorderen Bauchwand. Periappendizitische Verwachsungen. Osteoporose der Wirbelkörper. Geringe Skoliose der unteren Brustwirbelsäule.

Makroskopischer Befund der Nieren. Fett und Faserkapsel beider Nieren gut abziehbar. Nieren etwas kleiner als gewöhnlich, die Form ist regelrecht. Die Oberflächen beider Nieren sind geringgradig kleinhöckerig, an beiden oberen Polen findet sich je ein haselnußkerngroßes, mit farbloser Flüssigkeit prall gefülltes Bläschen. Auf dem Schnitt ist die Rinde gering verschmälert, graurot, das Mark richtig breit und braunrot. Beide Nierenbecken nicht erweitert. Schleimhaut blaß und zart, desgleichen die der Harnleiter.

Mikroskopischer Befund. Die Nierenoberfläche ist leicht gehöckert, die Kapsel an einigen Stellen trichterförmig eingezogen. Die Glomeruli liegen dicht unter der Kapsel. Der Rindenanteil erscheint etwas verschmälert. Im Nierenparenchym sind keinerlei pathologische Veränderungen zu erkennen. Diagnose: Senile Randatrophie der Niere.

4. Sekt.-Nr. 472/38. ♂, 66 Jahre, Rentner. Heimat: Berlin. Lungentuberkulose. Diagnose: Chronische Lungentuberkulose: schwere kavernöse Schwindsucht des rechten Oberlappens mit Übergreifen einer basalen Kaverne auf die Spitze des rechten Unterlappens, frischere tuberkulöse Einschmelzung der vorderen Teile des rechten Oberlappens, Verödung der linken Brustfellhöhle, gallertige und käsig Pneumonie sowie acinös-nodöse indurierende Tuberkulose des linken Oberlappens, geringe Streuung zum Unterlappen; eitrige Bronchitis, chronisches Emphysem. Vereinzeltes älteres tuberkulöses Geschwür des Ileums. Abzehrung. Schwere allgemeine Anämie. Chronische Blutstauung und mäßige Verfettung der Leber. Erschlaffung und Atrophie des Herzmuskels. Kleine Narben der linken Augenbrauen und Stirngegend, Reste von früherer Blutung in der linken mittleren Schädelgrube, geringe solche der rechten mittleren Schädelgrube.

Makroskopischer Befund der Nieren. Nieren klein, mit verhältnismäßig starkem Fettlager und reichlichem Fett in der Wurzelgegend. Oberfläche glatt, etwas bunt. Auf der Schnittfläche sind Mark und Rinde verschmälert, etwas unregelmäßig blutreich, ohne Knötchen. Nierenbecken beiderseits zart, blaß. Der Befund auf beiden Seiten gleich. Harnleiter beiderseits schlank.

Mikroskopischer Befund. In ausgedehnten Bezirken beider Nieren fehlt die Kernfärbung, wobei nicht zu entscheiden ist, ob es sich nur um postmortale Veränderungen handelt. Subcapsulär finden sich ziemlich reichlich verödete Glomeruli, die Rinde ist im ganzen etwas schmal, funktionierende Glomeruli sind jedoch genügend vorhanden. Die noch Kernfärbung aufweisenden Tubuli sind trüb geschwollen und zeigen bei Sudanfärbung eine tropfenförmige Verfettung ihrer Epithelien. In ihrer Lüftung sind öfter Eiweißzylinder. Die kleinen Arteriolen

sind, auch im Fettschnitt, unverändert. Diagnose: Randatrophie der Nieren, Verfettung der Tubulusepithelien, Nephrose

5. Sekt.-Nr. 505/38. ♂, 65 Jahre, Pensionär. Heimat: Berlin. Hauptdaten der Krankengeschichte: Als Kind Masern, sonst immer gesund. 1937 Februar treten zum erstenmal Beschwerden von seiten des Magens auf. Es bestanden drückende Schmerzen im Oberbauch unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Kein Erbrechen. Der Stuhl war manchmal dunkel gefärbt. 19.4.38 plötzliche Ohnmacht und starkes Bluterbrechen. Der behandelnde Arzt spritzte Leberextraktpräparate, aber ohne Besserung des Zustandes. Klinische Diagnose: Magenblutung (Neoplasma). Verblutung infolge Arrosion der A. gastroduodenalis auf dem Grunde eines chronischen callösen Ulcus des oberen Duodenums. Hochgradige allgemeine Anämie. Akute Blähung und Ödem der Lungen bei Hypostase beider Unterlappen. Posthämorrhagische Schwellung und Lockerung der Milz. Chronisches Lungenemphysem. Geringe Hypertrophie beider Herzkammern. Senile Randatrophie der Nieren. Mäßige Fettsucht, Hyperplasie der Nebennierenrinde beidseits. Cysten und pyelonephritische Narbe der linken Niere. Nabelbruch mit Netzhinhalt. Zustand nach alter beidseitiger Leistenbruchoperation mit infarktartigen Narben beider Hoden. Lipomatose des linken Samenstranges. Mäßige Arteriosklerose der Aorta und Kranzgefäße. Erbsengroßer Schwielenherd der Kammerseheidewand. Adenomyomatose der Prostata. Spondylopathia deformans. Schädelsektion verweigert.

Makroskopischer Befund. Beide Nieren richtig groß, blaßgraurot, Oberfläche erscheint wenig feinhöckerig verändert. Rinde etwas verschmälert, aber scharf gegen das ebenfalls blaßgraurote Mark abgesetzt. An der linken Oberfläche finden sich noch vereinzelt gröbere vieleckige bis linsengroße narbige Einziehungen mit rotem Grund. 2 walnuß- bzw. kirschgroße Cysten mit gelbwässrigem Inhalt. Der untere Nierenpol der linken Niere im Bereich der Rinde durch eine markstückgroße unregelmäßig begrenzte narbige Einziehung verändert, deren Ränder flach und sanft ansteigen und deren Grund graurot ist. Nierenbecken und Urterenschleimhaut blaßgrau.

Mikroskopischer Befund. Subcapsulär finden sich zahlreiche kleine keilförmige Bezirke mit verbreitertem Interstitium, verödeten Glomeruli und atrophischen Harnkanälchen. Keine Arteriosklerose. In Rinde und Mark vereinzelte kleine cystische Adenome mit ein- und zweischichtigen kubischen bis zylindrischen Epithelien. Diagnose: Senile Randatrophie mit Arteriosklerose.

6. Sekt.-Nr. 518/38. ♀, 54 Jahre, Ehefrau. Heimat: Bernau. Hauptdaten der Krankengeschichte: Seit Sommer 1937 unsicher beim Gehen im Dunkeln, allmählich immer unsicherer auf den Beinen, konnte schließlich gar nicht mehr gehen. Im Winter 1937/38 mehrere Gallenkoliken (gastrische Krisen). Über luische Infektion nichts bekannt. Ehemann im Sommer 1937 wegen L. cerebri in der Nervenklinik der Charité. Therapie: Malariabehandlung, unterbrochen, da periproktitischer Abscess auftrat, dann Jodkali. Klinische Diagnose: Tabes dorsalis. Plötzlicher Herztod. Diagnose: Luische Aorteninsuffizienz (ohne Dilatation und Hypertrophie des stark atrophen Herzens); Mesaortitis luisa der Aorta bis zur Bauchaorta mit Aneurysma der aufsteigenden Aorta und Einengung des Abganges der rechten Coronararterie. Graue Degeneration der Hinterstränge. Allgemeine Anämie. Mehrzeitige anämische Infarkte beider, besonders der leicht hypoplastischen rechten Niere. Narben der Tonsillen, geringe Struma diffusa colloidés. Operativ eröffneter und granulierender periproktitischer Abscess. Chronische Colitis. Fragliche rückgebildete Invagination einer Dünndarmschlinge. Zeichen von Allgemeininfektion mit Erweichung der atrophen Milzpulpa.

Makroskopischer Befund. Die linke Niere ist etwa doppelt so groß wie die rechte, die jedoch nur halbhandtellergroß ist. Beide liegen in einem sehr festen, dicken Fettpolster. Die Fasernkapseln lassen sich mäßig leicht abstreifen. Die Oberflächen

sind beiderseits glatt-glänzend. Die linke Niere ist äußerlich im Bereich ihrer unteren Hälfte auffallend blaß, fast weiß gefärbt; diese Verfärbung geht allmählich in den nahezu normal gefärbten oberen Teil über. Es ist kein Niveauunterschied vorhanden. Auf dem Schnitt ist der gleiche Farbunterschied feststellbar bei sonst gehörigem Verhältnis von Mark zu Rinde. Das Nierenbecken ist eher etwas groß mit zarter Schleimhaut. Die rechte Niere macht äußerlich einen geschrumpften Eindruck mit starker unregelmäßiger Rennulizeichnung. Die unsaubere, weißlich-gelbe Verfärbung der Außenfläche, die sonst ebenfalls glatt ist, ist auch deutlich. Auf dem Schnitt kehrt dieselbe keilförmig wieder. Gelbe Keile liegen neben gelbrötlichen. Regelrechte graurote Nierenfarbe ist fast nicht vorhanden. Das Verhältnis von Mark zu Rinde ist in bezug auf die Gesamtverkleinerung richtig.

Mikroskopischer Befund. Unmittelbar subcapsulär finden sich bei Lupeneinstellung im Bereich der Rinde mehrere keilförmige kleinzelige Infiltrate, deren Spitzen nierenbeckenwärts gerichtet und manchmal in Form langer, schmaler Infiltrierungen in dieser Richtung fortgesetzt sind. Die in gehöriger Zahl vorhandenen Glomeruli zeigen erst bei stärkerer Vergrößerung eine feinfädige Verschleierung ihrer Schlingen, Eiweiß füllt stellenweise auch die Lücke zwischen Glomerulus und Kapsel aus. Die Tubuli sind von der gleichen fädigen Eiweißmasse mehr oder minder ausgefüllt, manchmal von der homogenen Masse eines hyalinen Zylinders. An anderer Stelle sind die Tubuli total kollabiert. Die Arteriolen zeigen keine Veränderungen, nur an einer Stelle findet sich ein total obliteriertes Gefäß, in dessen Nähe ein hyalin vernarbter Glomerulus gelegen ist. Das Epithel sämtlicher Tubuli, weniger das der *Henleschen* Schleifen ist, gleichmäßig einer kleintropfigen Degeneration verfallen unter Verwischung der Zellgrenzen (Fäulnis). Diagnose: Herdförmige, geringartige Randatrophie.

7. Sekt.-Nr. 528/38. ♀, 68 Jahre, Rentnerin. Heimat: Berlin. Hauptdaten der Krankengeschichte: Seit 7 Jahren perniziöse Anämie. Klinische Diagnose: Coronarsklerose, perniziöse Anämie. Diagnose: Stenosierende Coronarsklerose mit frischem Infarkt der rechten und vernarbtem Infarkt der linken Ventrikelwand; leichtes Aneurysma des Herzens daselbst. Frische eitrige Perikarditis. Fleckige fettige Degeneration des Myokards. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Allgemeine Arteriosklerose, besonders verkalkte der Bauchaorta und ihrer ersten Äste. Kardiale Wassersucht: linkssseitiger Hydrothorax (300 ccm), Hydroperikard, Anasarca, Arteriosklerose und Hämösiderose der Nieren. Zeichen perniziöser Anämie: allgemeine Anämie, himbeergeleeartige Hypertrophie des Knochenmarks, Atrophie der Zunge, näßige Hyperplasie der Milz. Zentrale Verfettung und Blutstauung der Leberläppchen. Ödem der Gallenblase. Atrophie der Magenschleimhaut.

Makroskopischer Befund. Fett und Faserkapsel beider Nieren gut abziehbar. Beide Nieren etwas vergrößert, von regelrechter Form. Konsistenz vermehrt. Die Oberflächen zeigen neben feiner Granulierung einige über erbsgroße unregelmäßig begrenzte oberflächliche Einsenkungen. Große Teile der Oberflächen sind bräunlich-grün verfärbt. Das Hilusfettgewebe nimmt einen breiten Saum des Parenchyms ein, das Mark und besonders die Rinde sind verschmälert. Mark und Rinde graurot und nicht sehr deutlich voneinander abgesetzt. Nierenbecken richtig weit. Schleimhaut blaß und zart, desgleichen die der Ureteren.

Mikroskopischer Befund. Die Veränderungen an der Niere spielen sich hauptsächlich dicht unter der Kapsel ab. Die Glomeruli liegen stellenweise unmittelbar unter der Faserkapsel und sind zum Teil hyalinisiert. Hier und da sieht man größere Narbenbezirke an der Peripherie, in deren Bereich die Glomeruli und Tubuli verödet sind. In der Nähe einiger gut erhaltener Glomeruli finden sich kleinzelige Infiltrate. Die Wände der Arteriolen sind nicht verdickt, ihre Lichtung ist überall gut erkennbar. Diagnose: Ausgeprägte senile Randatrophie.

8. Sekt.-Nr. 648/38. ♀, 70 Jahre, Rentnerin. Heimat: Berlin. Hauptdaten der Krankengeschichte: Patientin kam am 7. 4. in die Klinik, dekompensiert, Morphin abusus. Entziehung des Morphiums. Behandlung mit Diureticis. Besserung der Dekompensation. Klinische Diagnose: Altersschwäche. Diagnose: Lymphatische Leukämie mit mäßig starker Lymphadenose (nach klinischer Angabe 90% Lymphocyten); mittelstarke Hyperplasie der retroperitonealen iliacaalen und inguinalen Lymphknoten; Splenomegalie (1160) mit starker schwartiger Perisplenitis; Leberinfiltrate. Starke rechtsgewendete Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule und schräges Becken. Starke Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Allgemeine kardiale Wassersucht mit Anasarca. Hydrothorax (rechts 700, links 300), Hydroperikard (100 ccm), geringem Ascites (100 ccm). Kompressionsatelektase des rechten Unterlappens. Emphysem besonders der linken Lunge und der Randteile der rechten. Hochgradige Cyanose des Knochenmarks, der Milz und der Nieren. Adenom der linken Nebenniere. Kleine Kropfknöten der Schilddrüse. Uterus myomatosus. Chronisches, leicht narbendes Ulcus der kleinen Kurvatur. Stauungskatarrh von Magen und Darm. Verkalkung des Annulus fibrosus. Leicht stenosierende Coronarsklerose.

Makroskopischer Befund. Nieren richtig groß, Oberfläche leicht gekörnt, dunkelrot. Die Schnittfläche zeigt eine mittelstarke rote Rinde und eine dunkelgraurote Markzone, Verhältnis zwischen beiden richtig. Blutgehalt ist deutlich vermehrt. Nierenbecken richtig weit, Schleimhaut glatt und zart. Harnleiter nicht erweitert, leer, Schleimhaut zart.

Mikroskopischer Befund. Die Rinde ist etwas schmal. Es sind einzelne verödete Glomeruli erkennbar. An den Harnkanälchen und Arteriolen sind keine Veränderungen festzustellen. Die Glomeruli unmittelbar unter der Faserkapsel sind zum Teil hyalinisiert. In der Nähe finden sich kleinzellige Infiltrate. Diagnose: Senile Randatrophie.

9. Sekt.-Nr. 708/38. ♀, 57 Jahre, Witwe. Heimat: Berlin. Hauptdaten der Krankengeschichte: Seit mehreren Jahren Knochentuberkulose der Fußgelenke. Seit einigen Wochen Fieber mit rapidem Allgemeinzerfall. Ein Lungenherd. Diagnose: Gallenblasencarcinom, breit auf die Leber übergreifend mit Resten der stein gefüllten Gallenblase im Zentrum, Einbruch in den Bulbus duodeni mit Bildung einer krebsigen Cholecystoduodenalfistel. Einengung des Ductus cholangius ohne Ikterus. Krebsige Aussaat auf dem Peritoneum. Hypertrophie des Herzens, besonders der linken Kammer. Sklerose der Aortenklappen, Lipoidsklerose der Aorta. Einscheidung und Thrombose großer Pfortaderäste am Leberhilus, multiple Zahnsche Infarkte der Leber. Fragliche Arteriolosklerose der Nieren.

Makroskopischer Befund. Nieren etwas klein, Oberfläche fein gehöckert, blaurot. An der Seite ist das Verhältnis von Mark und Rinde richtig. Beide sind blaßrot, blutarm. Nierenbecken und Harnleiter unverändert.

Mikroskopischer Befund. Viele Glomeruli liegen unmittelbar unter der Faserkapsel, vereinzelte von ihnen sind hyalinisiert. In der Nähe ist das Interstitium leicht von Kleinzellen infiltriert. Die Faserkapsel ist verdickt. Diagnose: Senile Randatrophie (herdförmig).

10. Sekt.-Nr. 7. 10. 11. 38. ♂, 58 Jahre. Heimat: Bologna. Hauptdaten der Krankengeschichte: Patient starb wenige Stunden nach seinem Eintritt ins Spital. Klinische Diagnose: Urämisches Koma. Diagnose: Hypertrophie des Gehirns. Hydrocephalus externus ex vacuo. Multiple Erweichungsherde der linken Hirnhemisphäre. Schwere Atherosklerose der Gefäße der Gehirnbasis. Mäßige Hypertrophie des Herzens. Atherosklerose der Aorta. Atherosklerose der Kranzarterien. Braunes Myokard, Lungenemphysem. Hyperämie und Ödem der Lungen. Bronchialkatarrh. Milzhypertrophie. Schwielige Herde von Perisplenitis. Braune Atrophie der Leber. Hypertrophie des Pankreas. Hypernephrom der linken Niere.

Bilaterale, leichte Hydronephrose. Balkenblase. Leichte Adenomyomatose der Prostata.

Makroskopischer Befund der Nieren. Beide Nieren sind leicht verkleinert. Die Kapsel leicht und gleichmäßig verdickt und etwas schwer abziehbar. Die Oberfläche ist fast glatt, an einigen Stellen sieht man ganz feine Rauhigkeiten. An der Schnittfläche bemerkt man eine leichte Fettvermehrung der Nierenbecken, und eine Verschmelzung des Parenchyms; außerdem ist die Rindensubstanz im Vergleich zur Marksubstanz in allen Punkten deutlich reduziert.

Mikroskopischer Befund. Unmittelbar unter der Nierenkapsel sind die Glomeruli in einer ausgedehnten Zone in sklerotische Körperchen verwandelt. Die entsprechenden Harnkanälchen sind größtenteils verschwunden oder stark atrophisch. Sie, sowie auch die Glomeruli, sind von einem bedeutenden kleinzelligen Infiltrat umgeben; das Stroma erscheint relativ vermehrt. Die Faserkapsel ist verdickt und nur an wenigen Stellen von diesem Kleinzelleninfiltrat durchsetzt, das sich in der Hauptsache um die kleinen Gefäßchen anzuordnen scheint, sich an einigen Stellen aber auch in die anstoßende Fettkapsel erstreckt. Die tiefer gelegenen Glomeruli zeigen außer einer leicht vermehrten Blutfüllung keine Veränderungen; in den Epithelien der Tubuli sieht man leichte degenerative Erscheinungen. Die Arterien — besonders die größeren Kalibers — zeigen deutliche hyperplastische Verdickung der Intima und der Limitans elastica interna, sowie geringfügige Fettablagerungen in der Media. Zwischen den mehr oder weniger gesunden Glomeruli und den fibrös sklerotischen in der Peripherie kann man stufenweise die verschiedensten Übergangsformen beobachten, bei denen deutlich zum Ausdruck kommt, daß der anfänglichen einfachen Atrophie der Glomerularschlingen eine Schrumpfung und Verdickung ihrer Kapsel entspricht. In der Tat kann man — besonders mit Massonscher Färbung des kollagenen Bindegewebes — auch in den Glomeruli mit fortgeschritten Sklerose fast regelmäßig zwei Teile unterscheiden, einen zentralen, homogenen, der den verödeten Gefäßschlingen entspricht, und einen peripheren, der aus kollagenen, nur teilweise homogenisierten Fasern besteht, die in konzentrischen Schichten angeordnet sind. Diagnose: Senile Randatrophie.

11. Sekt.-Nr. 17. 12. 11. 38. ♀, 31 Jahre, Frau. Hauptdaten der Krankengeschichte: Vor 10 Tagen Symptome schwerer Peritonitis. Klinische Diagnose: Diabetes, akute Peritonitis. Diagnose: Hyperämie und Ödem des Gehirns. Leichte Hypertrophie des linken Ventrikels. Sklerose der Spitzen der Papillarmuskel. Reste einer Endokarditis der Mitralklappe und Aortenklappen. Myokarddegeneration. Starke Magen- und Darmdilatation. Katarrhalische Entzündung des Dünnd- und Dickdarms. Fettigtrübe Degeneration der Leber. Fettarmut der Nebennieren. Ektasie der Harnblase. Atrophie des Pankreas.

Makroskopischer Befund der Nieren. Beide Nieren verkleinert. Form normal. Die Faserkapsel leicht abziehbar, von normaler Dicke. Die Oberfläche graurötlich. Die Schnittfläche zeigt leicht verdünnte Rindensubstanz von trüber, graugelber Farbe. Die Grenzen zur Marksubstanz sind verwischt. Marksubstanz von normalem Aussehen. Das Fett in den Nierenbecken etwas vermehrt. Nierenbecken etwas erweitert mit leicht hyperämischer Schleimhaut. Gewicht beider Nieren 250 g.

Mikroskopischer Befund. Zahlreiche, unmittelbar unter der Kapsel gelegene Glomeruli erscheinen in fibrös-sklerotische Körperchen verwandelt, in deren Peripherie fast regelmäßig eine konzentrische Schichtung von kollagenen Fasern angedeutet ist; teilweise befinden sich diese kollagenen Fasern in hyaliner Umwandlung. In der Umgebung der in dieser Weise veränderten Glomeruli besteht fast immer eine mäßige lymphocytäre Infiltration, die mit fortschreitender Sklerose des Glomerulus abzunehmen scheint. Weiter geht der Sklerose eine einfache Atrophie der Glomerulusschlingen mit ihren verschiedenen Phasen voraus und gleichzeitig eine Verdickung der *Bowmannschen* Kapsel. Die den sklerotischen

Glomeruli zugehörigen Harnkanälchen sind ebenfalls atrophisch, von relativ vermehrtem Stützgewebe und nicht selten von einem mäßigen Lymphocyten-Infiltrat umgeben. Die tiefer gelegenen Glomeruli sind hyperämisch, die Epithelien der entsprechenden Tubuli trüb und fettig degeneriert. Das Stroma der Marksubstanz ist leicht vermehrt. Die kleinen, mittleren und großen Arterien sind unverändert. Die Faserkapsel ist leicht verdickt und zeigt keine entzündlichen Veränderungen.

12. Sekt.-Nr. 67. 9. 12. 38. 86jähriger Mann aus Bologna. Hauptdaten der Krankengeschichte: Seit langer Zeit chronische Bronchitis und Bronchopneumonie. Klinische Diagnose: Generalisierte Arteriosklerose. Decubitus. Sepsis. Diagnose (gekürzt): Hyperämie und Ödem der Meningen und des Gehirns. Schwere Atherosklerose der Gehirnbasisarterien. Leichte Ektasie der Aorta mit schwerer Atherosklerose. Leichtes Ödem über der Glottis. Tracheobronchitis catarrhalis. Beiderseits katarrhale Bronchopneumonie. Seniles Emphysem. Hypertrophie des rechten



Abb. 2. Fall 11, Sek.-Nr. 7/38, Bologna. Senile Randatrophie mit Verdickung der Kapsel ohne Entzündung. Darunter ein Streifen des Nierenparenchyms mit Atrophie und Sklerose, mäßige kleinzellige Infiltration.

Herzventrikels. Atheromatose der Kranzarterien. Sklerose und fettigtrübe Degeneration der Leber. Atrophie und Sklerose der Milz. Cystitis granulosa haemorrhagica. Enterocolitis catarrhalis.

Makroskopischer Befund der Nieren: Volumen ziemlich verkleinert. Form regulär, Konsistenz erhöht; Faserkapsel diffus verdickt, mit einiger Schwierigkeit abziehbar. Oberfläche glatt, an einzelnen Stellen etwas geschrumpft. Beim Schnitt erscheint die Rindensubstanz im Vergleich zum Mark stark verdünnt. Die Grenze zwischen den beiden Substanzen ist verwischt. Nierenbecken etwas erweitert, mit unverehrter Schleimhaut. Gewicht beider Nieren 180 g.

Mikroskopischer Befund. Eine Anzahl Glomeruli sind in fibrös-hyaline Körperchen verwandelt; davon liegt der größte Teil unmittelbar unter der Kapsel, weniger in den etwas tiefer gelegenen Partien. Einige getroffene Arterien zeigen eine verdickte, hyaline Intima und verdünnte Muskelschicht. Die Wände einiger kleiner Arterien befinden sich im Zustand hyaliner Umwandlung, das Lumen dieser Arterien ist verengt; oft ließen sich direkte Beziehungen von derartig veränderten Arterien zu fibrös-hyalinen Glomeruli nachweisen. Diese letztere Tatsache kann man sowohl an der Peripherie als auch in tiefer gelegenen Teilen der Rinde beobachten. Allerdings finden sich auch unmittelbar unter der Faserkapsel zahlreiche Anhäufungen solcher fibrös-hyalinen Glomeruli, deren Arterien — wenn auch von einem gewissen Grad hyaliner Degeneration betroffen — doch noch durchgängig sind und in ihrem Lumen gut erhaltene Erythrocyten enthalten. Bemerkenswert ist, daß bei diesen

von Gefäßverletzungen abhängigen Zerstörungsherden sich außer mehr oder weniger ausgeprägter Atrophie der Harnkanälchen fast regelmäßig cystische Drüsenbildungen vorfinden; hingegen sieht man in der Umgebung der subkapsulären, nicht mit Gefäßveränderungen in Zusammenhang stehenden sklerotischen Glomeruli niemals Cystenbildungen, aber immer eine fast einheitliche, diffuse Atrophie der Tubuli. In beiden Fällen bestehen kleinzellige Infiltrate im Stroma, welches im Bereich dieser Zerstörungsherde ebenfalls vermehrt erscheint. Die von diesen Veränderungen verschonten Glomeruli sind hyperämisch, die Epithelien der Tubuli zeigen leichte degenerative Erscheinungen. Die Faserkapsel ist leicht verdickt, ihre Venen sind stark gefüllt, es besteht aber keinerlei entzündliche Infiltration.

Diagnose: Senile Randatrophie mit Arteriosklerose.

13. Sekt.-Nr. 85. 19. 12. 38. 70jährige Frau aus Castel S. Pietro (Bologna). Hauptdaten der Krankengeschichte: In den letzten Tagen war sie wegen Leukämie in röntgentherapeutischer Behandlung. Blutbefund vom 29. 11. 38: Rote Blutkörperchen 3500000, Hb. 45, Anisocytose. Weiße Blutkörperchen 15000. Klinische Diagnose: Eritroleukämische Milzvergrößerung. Bronchopneumonie. Diagnose: Kyphoskoliose. Ödem der unteren Gliedmaßen. Serösfibrinöse bilaterale Pleuritis. Braune Myokarddegeneration. Beiderseitige Bronchopneumonie. Chronische Schwellung der Milz. Lebvergrößerung. Katarhalische Harnblasenentzündung. Multiple Fibromyome und Polypen des Uterus. Allgemeine Arteriosklerose. Anämie.

Makroskopischer Befund der Nieren. Beide Nieren verkleinert, Form normal, Konsistenz erhöht, die Faserkapsel verdickt, beim Abziehen reißt sie Teilchen der Nierensubstanz mit. Die Oberfläche zeigt stellenweise feine Körnung. Am Schnitt sieht man das Parenchym allgemein reduziert, in den Nierenbecken das Fett vermehrt; die Rindensubstanz im Vergleich zur Marksustanz verdünnt, grau-gelb, gleichmäßig trüb. Die Abgrenzung zwischen beiden Substanzen nicht deutlich, die Schleimhaut der Nierenbecken glatt und blaß.

Mikroskopischer Befund. Eine Anzahl der unter der Nierenkapsel gelegenen Glomeruli sind in eine fibrös-hyaline Masse verwandelt, die entsprechenden Harnkanälchen zeigen verschiedene Grade von Atrophie und sind zum Teil vollständig verödet. An anderen Stellen sieht man außerdem keilförmige Herde mit der Basis gegen die Kapsel und der Spitze gegen den Hilus gerichtet, in denen zahlreiche sklerotische Glomeruli in einem fibrösen Gewebe beieinanderliegen, das auch Überreste von Harnkanälchen aufweist. Diese fibrösen Glomeruli unterscheiden sich von den erstgenannten durch ihre größeren Dimensionen und durch eine deutlichere Schichtung von kollagenen Fasern an der Peripherie. Die Arterien zeigen eine verdünnte und stellenweise fettig infiltrierte Media sowie eine Verdickung der Intima, die hauptsächlich auf Hyperplasie der Limitans elastica interna zurückzuführen ist. Diese Verdickung zeigt eine fortschreitende Abnahme gegen die kleineren Verzweigungen hin, bis sie in den Arteriae afferentes verschwindet, die im allgemeinen keine Veränderungen ihrer Wand aufweisen. Da und dort beobachtet man kleinere Cysten; das Epithel der Tubuli ist etwas gedunsen; die von diesen Veränderungen nicht betroffenen Glomeruli sind etwas hyperämisch. Diagnose: Senile Randatrophie mit Arteriosklerose.

14. Sekt.-Nr. 98. 26. 12. 38. 78jährige Frau. Hauptdaten der Krankengeschichte: 16 Schwangerschaften, 24 gestillt; kein Abortus. Vor 2 Jahren begann Patientin über Kopfschmerzen, Schwäche, Ohrensausen und Atemnot zu klagen. Seit einigen Monaten Vorhofflimmern. Knisterrasseln und kleinblasiges Rasseln. Klinische Diagnose: Diffuse Bronchitis. Myokardinsuffizienz. Diagnose: Kleines Fibroendotheliom der Dura. Schwere Atherosklerose der Aorta mit Aneurysma im aufsteigenden Schenkel des Aortenbogens. Multiple Thrombosen der Lungenarterien. Multiple hämorragische Infarkte in beiden Lungen. Beiderseitige Bronchopneumonie mit kleinen disseminierten Herden. Leichte Hypertrophie des linken Ventrikels. Atherosklerose der Coronarien. Braune Degeneration

des Myokards. Chronische Stauung der Milz mit leichter Vergrößerung. Chronische Stauung der Leber, trübe Degeneration des Parenchyms. Magenektasie. Atrophie und Sklerose des Uterus und der Eierstöcke.

Makroskopischer Befund der Nieren. Beide haben je zwei Ureteren. Die Oberfläche fein körnig. Die Kapsel leicht verdickt und etwas schwierig abziehbar. Am Schnitt ist die Rindensubstanz verdünnt, graugelb, die Abgrenzung gegen die Marksubstanz verschwommen. Die Nierenbecken erweitert, mit vermehrtem Fettgehalt; die Schleimhaut derselben glatt und blaß. Gewicht 250 g.

Mikroskopischer Befund der Nieren. Zahllose Glomeruli sind in eine fibröse Masse verwandelt, die entsprechenden Kanälchen sind stark atrophisch oder vollständig verschwunden. Ein geringer Teil der Glomeruli liegt, auf weite Strecken, unmittelbar unter der fibrösen Nierenkapsel, ein anderer, größerer Teil ist willkürlich verstreut oder zu oft keilförmigen Figuren gruppiert. Diese letzteren Glomeruli sind im allgemeinen größer als die anderen und in der Peripherie reichlicher mit konzentrischen Schichtungen kollagener Fasernbündel versehen. Die Nierenkapsel ist verdickt und zeigt lediglich bei den keilförmigen Ansammlungen fibröser Glomeruli eine leichte Einsenkung. Das Bindegewebe erscheint wegen der Reduzierung des Parenchyms vermehrt und zeigt im Bereich der zerstörten Glomeruli eine leichte, kleinzellige Reaktion. Die Media der Arterienwände ist verdünnt und herdweise mit Fett infiltriert, die Intima ist verdickt — hauptsächlich wegen Hyperplasie der elastischen Fasern — und die Limitans interna erscheint deshalb, besonders in den Arterien mittleren Kalibers, aus mehreren unregelmäßigen konzentrischen Ringen zu bestehen. Auch die Art. afferentes zeigen eine ganz leichte Vermehrung des elastischen Apparates, aber keine Spuren von Fettinfiltration oder hyaliner Degeneration; auch solche, die zu vollständig sklerotischen Glomerulis gehören, erweisen sich manchmal noch als durchgängig. Stellenweise sieht man einzelne kleine Cysten; zahlreiche Tubuli enthalten, besonders in der Nähe der sklerotischen Herde, hyaline Zylinder. Diagnose: Mischform von Randatrophie und Arteriosklerose.

Wenn gleich das untersuchte Material dürftig ist, lassen sich daraus trotzdem gleich zwei interessante Wahrnehmungen ableiten. Die erste ermöglicht es, eine Form von Nephrosklerose zu bestimmen, die sich wegen ihrer makro- und mikroskopischen Eigentümlichkeiten von den anderen, besser bekannten Formen (entzündliche oder sekundäre Nephrosklerose, primitive Nephrosklerose oder rote Schrumpfniere, einfache und senile Nephrosklerose) unterscheidet. Die *Randsklerose der Niere*, mit welchem Namen wir den Gegenstand unserer Arbeit bezeichnen wollen, weist makroskopisch folgende Merkmale auf: Nahezu gleichförmige, beiderseitige Verkleinerung der Nieren, die im allgemeinen, verglichen mit dem Alter und der somatischen Entwicklung des Individuums, nicht sehr hervortritt; Verdickung der verhältnismäßig nicht leicht ablösbaren Faserkapsel; leicht diffus gerunzelte Oberfläche; Verminderung des Parenchyms, hauptsächlich auf Kosten der Rinde. Mikroskopisch steht die Sklerose der peripheren, subcapsulären im Gegensatz zu den gut erhaltenen zentralen Glomeruli. Die peripheren zeigen die Merkmale der hyalinen Sklerose, so daß der Platz des Glomerulus von hyalinem, konzentrisch angeordnetem Bindegewebe ausgefüllt ist, in welchem die *Bowmansche Kapsel* mit eingeschlossen ist. Nebenher geht das Verschwinden der Harnkanälchen. Zuweilen beobachtet man auch das

Auftreten kleinzelliger Infiltrate, neben einer Vermehrung des interglomerulären Bindegewebes. Der Umfang des Infiltrates wechselt: Bald ist es nur andeutungsweise mit wenigen Elementen vorhanden, bald fällt es durch seine Größe auf, und in einzelnen seltenen Fällen dringt es auch in die tieferen Schichten der Kapsel vor.

Vergleicht man die sklerös-atrophischen Glomeruli mit denen des dazwischenliegenden Gewebes, einschließlich des lymphocytären Infiltrates, so ergeben sich einige histologische Varianten: Die einzelnen Fälle sind dadurch charakterisiert, daß die atrophischen Glomeruli in einem — nicht sehr dicken — zusammenhängenden Streifen unter der Kapsel gelegen sind; in anderen Fällen wechseln die sklerös-atrophischen Glomeruli mit randständigen, keilförmigen, sklerotischen Herden ab, die die typischen Bilder von arteriosklerotischen Narbeneinziehungen wiedergeben; dann wieder kommt es vor, daß die subcapsulären atrophischen Glomeruli zwischen Zügen von verhältnismäßig gut erhaltenem Nierengewebe liegen; endlich gibt es Fälle, wo der kontinuierliche Streifen skleröser Randatrophie der Glomeruli begleitet ist von einer mehr oder minder betonten Infiltrierung des Stomas, die sich nur in sehr geringem Maße auf die Kapsel ausdehnt.

Bei all diesen Varianten bleibt immer als das Wesentliche eine Randzone von hyaliner Sklerose der Glomeruli mit Reduzierung des entsprechenden Nephronabschnittes, während die zentralen Nephrone gut erhalten sind.

Bezüglich des Gefäßsystems ist hervorzuheben, daß in der pathologisch-anatomischen Diagnose fast regelmäßig der Befund einer mehr oder minder allgemeinen Arteriosklerose vorliegt (nur einmal handelte es sich um eine Aortitis luetica und ein anderes Mal um eine Endocarditis mitroaortica), während bei den anderen Beobachtungen — ausnahmslos an Individuen über 57 Jahre — die arteriosklerosen Veränderungen der Arterien des Nierenparenchyms variierten. Mehr oder weniger ausgesprochen bei Ästen von gewissem Kaliber waren die arteriosklerosen Veränderungen in den arteriellen Randgefäßchen nicht immer leicht zu erkennen.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten des Herzens. In 10 Fällen war es einer ausgeprägten Hypertrophie unterworfen, hauptsächlich im Bereich des linken Ventrikels. In 4 Fällen wird sein Verhalten in der anatomischen Diagnose nicht erwähnt. Es handelte sich um Individuen im Alter von 69, 68, 54 und 62 Jahren (gestorben in 2 Fällen an Rectumcarcinom, an Pararectalabsceß und Sepsis, bzw. an Spondylitis tuberculosa in den beiden anderen).

Es bleibt noch hinzuzufügen, daß diese Krankheitsform keinen Zusammenhang mit dem Geschlecht aufweist (von 15 Fällen 8 Männer und 7 Frauen). Was das Alter angeht, so waren, abgesehen von einer 31jährigen Frau (chronische Endocarditis mitroaortica), alle anderen älter als 54 Jahre, ja größtenteils mehr als 65.

Bei den Bemühungen, die Pathogenese dieser Glomerulusatrophie zu erforschen, die hauptsächlich auf die subcapsuläre Schicht der Niere beschränkt ist, und, wie aus den erwähnten allgemeinen Daten hervorgeht, fast konstant im vorgerückten Alter und mit Anzeichen von mehr oder weniger generativer Arteriosklerose auftritt, habe ich es für unerlässlich gehalten, eine entsprechende Zahl von Nieren mit einfacher seniler Hypertrophie in Augenschein zu nehmen. Es folgen hier eigene Beobachtungen an 6 Fällen von seniler Nierenatrophie, die erst kürzlich im pathologisch-anatomischen Institut von Bologna festgestellt und histologisch untersucht wurden.

1. Sekt.-Nr. 59/38, Bologna. B. G., 75 Jahre alt. Todesursache: Linksseitige Hemiplegie. Die Nieren sind klein, die Faserkapsel lässt sich mit einiger Schwierigkeit ablösen. Oberfläche glatt. Gewicht beider Nieren 230 g. Mikroskopisch:



Abb. 3. Fall 3, Sek.-Nr. 144/39, Bologna. Einfache senile Atrophie. Die Kapsel ist relativ verdünnt. Hier und da einige sklerotisch-atrophische Glomeruli.

Eine Anzahl Glomeruli verödet, dabei unregelmäßig verteilt, bevorzugen aber die äußere Rinde. Andere Glomeruli sind vikarierend hypertrophisch.

Mittlerer Durchmesser der zentral gelegenen Glomeruli	151,1 μ
„ „ „ peripher „ „	107,5 μ

2. Sekt.-Nr. 65/38, Bologna. 67jähriger Arbeiter. Todesursache: Magenkrebs. Der makroskopische Befund der Nieren wie im vorigen Falle. Mikroskopisch: Vereinzelt verödet Glomeruli ohne besondere Verteilung; dazwischen vergrößerte solche. Kleine Lymphocyteneinfiltrate. Arterien mit geringer Elastose.

Mittlerer Durchmesser der zentral gelegenen Glomeruli	103 μ
„ „ „ peripher „ „	98 μ

3. Sekt.-Nr. 144/39, Bologna. S. E., 62jährig. Todesursache. Gehirnblutung. Makroskopischer und mikroskopischer Befund wie vorstehend. Die verödeten Glomeruli wiederum unregelmäßig verteilt, immer isoliert, mit geschwundenen zugehörigen Kanälchen. Spärliche lymphocytäre Infiltration. Geringe Arteriosklerose.

Mittlerer Durchmesser der zentral gelegenen Glomeruli	143,3 μ
„ „ „ peripher „ „	114,4 μ

4. Sekt.-Nr. 196/39, Bologna. 79jähriger Mann. Todesursache: Arteriosklerose, Bronchopneumonie. Makroskopischer Befund wie bei dem vorigen Fall. Gewicht beider Nieren 230 g. Mikroskopisch wie oben.

Mittlerer Durchmesser der zentral gelegenen Glomeruli $172,2 \mu$

" " " peripher " " 127,3 μ

5. Sekt.-Nr. 207/39, Bologna. 60jähriges Weib. Todesursache: Kehlkopfkrebs. Gewicht beider Nieren 230 g. Auch hier liegen die verödeten Glomeruli in Abständen voneinander, nie gehäuft. Geringe Arteriosklerose.

Mittlerer Durchmesser der zentral gelegenen Glomeruli 140μ

„ „ „ „ peripher „ „ „ „ 106 μ

6. Sekt.-Nr. 275/39, Bologna. 65jähriger Mann. Todesursache: Krebs. Gewicht beider Nieren 240 g. Zahlreiche Glomeruli verödet, sehr wenig kleinzellige Infiltrate. Das Zwischengewebe deutlich vermehrt; isolierte Lage der fibrös-hyalinären Glomeruli.

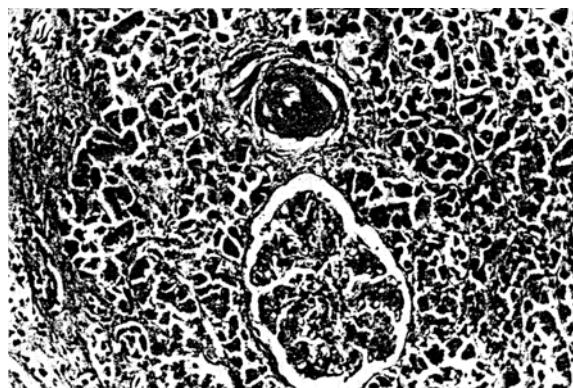


Abb. 4. Fall 5, Sek.-Nr. 207/39, Bologna. Einfache senile Atrophie. Charakteristische Besonderheit: ein verödeter Glomerulus grenzt an einen hypertrofischen.

Häufung derselben in der Nähe der Kapsel; mäßige Elastose der größeren Arterien, die kleinen o. B. Faserkapsel gleichmäßig verdickt.

Mittlerer Durchmesser der zentral gelegenen Glomeruli 145,8 μ

" " " peripher " " 121,7 μ

Die reine Form der senilen Nierenatrophie ist, wie wir gesehen haben, fast vollständig frei von entzündlichen Veränderungen, und auch die Gefäße scheinen im allgemeinen von keiner Veränderung betroffen zu sein. Makroskopisch ist die senile Atrophie gekennzeichnet durch eine mehr oder minder auffallende Verkleinerung beider Nieren ohne Veränderung der Form: Die Oberfläche ist glatt, die Faserkapsel leicht ablösbar oder um ein geringes anhaftender als gewöhnlich. Die Konsistenz ist etwas vernehrt und beim Schnitt fällt ebenfalls die Reduzierung des ganzen Parenchyms auf, der eine verhältnismäßige Zunahme des Fettes in dem Nierenhilus gegenübersteht. Mikroskopisch fällt als wesentliche und konstante Veränderung eine von Fall zu Fall wechselnde Zahl von fibrosklerotischen Glomeruli und die Atrophie, bzw. das Verschwinden der dazugehörigen Tubuli auf. Die kleinzellige Infiltration

ist sehr gering und fehlt meistens völlig; das Stroma ist im Verhältnis zur Rückbildung des Parenchyms nur wenig vermehrt. Nur die feineren Einzelheiten der Struktur unterscheiden diese Form von der Randatrophie. Die fibrössklerotischen Körperchen haben im Gegensatz zu solchen, die infolge von Gefäßveränderungen (Arterio- bzw. Arteriosklerose) oder von entzündlichen Reizen entstehen, ein viel kleineres Volumen und eine einfachere Struktur; in der Mehrzahl der Fälle erscheinen sie als homogene, fibrös-hyaline Masse, der zusammenhängende, oft ganz unversehrte Teile von Tubuli unmittelbar angelagert sind. Nur in Ausnahmefällen weisen sie konzentrische, fibrilläre Auflagerungen an der Peripherie auf, analog der Sklerose entzündlicher oder vasculärer Natur. Dann sind die verödeten Glomeruli fast nie zu Gruppen vereint, sondern sie erscheinen beinahe regelmäßig isoliert oder auch einem unversehrten Glomerulus von relativ großem Volumen angelagert (s. Mikrophotographien). Das Entstehen der fibrös-sklerotischen Atrophie des Glomerulus erklärt sich mit dem Vorausgehen einer einfachen Atrophie der Glomerularschlingen und einer gleichzeitig nebenhergehenden Verdickung der *Bowmannschen Kapsel*; anschließend verschmilzt die Kapsel mit den in eine fibrös-hyaline Masse verwandelten Gefäßschlingen und es bildet sich ein einziges, fibrös-sklerotisches Körperchen, das in fortgeschritteneren und anscheinend endgültigen und bleibenden Stadien im allgemeinen keine irgendwie erkennbare cytologische oder fibrilläre Struktur aufweist. Es erscheint sonit als homogene Masse, die von relativ unverändertem Parenchym umgeben ist.

Dies ist ein regelmäßiger Befund in der einfachen senilen Randatrophie. Nur in den ersten Phasen dieser fibrös-sklerotischen Umwandlung des Glomerulus kann man mitunter eine kleinzellige Reaktion im benachbarten Stroma beobachten. Die topographische Verteilung dieser fibrös-sklerotischen Körperchen ist in einigen Fällen gleichmäßig (Sektion 65, 144, 207), in anderen Fällen finden sie sich vorzugsweise in der Peripherie, unmittelbar unter der Kapsel (Sektion 59, 196, 275).

Das übrige Parenchym zeigt Veränderungen, die mit der den jeweiligen Fällen zugrunde liegenden Krankheit und der Todesursache in Zusammenhang stehen. Die unversehrten Glomeruli haben ein etwas verkleinertes Volumen, die peripheren sind im Gegensatz zu den zentralen durchwegs kleiner.

Die Veränderung der Gefäße besteht im allgemeinen in mäßiger Hyperplasie der Intima, die sich deutlich in den Arterien größeren Kalibers erkennen lässt. Die kleineren Arterien sind in der Regel unversehrt, und zwar bisweilen auch in unmittelbarer Nähe von völlig atrophischen Glomeruli. Die Faserkapsel ist meist gleichförmig um ein wenig verdickt. Eine nennenswerte Veränderung zeigen weder die Pyramiden — abgesehen von einer leicht diffusen Vermehrung des Stromas entsprechend der Reduktion der Tubuli — noch die Kelche und das Nierenbecken.

Das Herz zeigt keine Vergrößerung.

Wir wollen im folgenden kurz die Hauptmerkmale der senilen Randsklerose und ihre Ursachen den anderen bekannten Formen von Nierenatrophie gegenüberstellen.

In seiner neuen und übersichtlichen Systemisierung der senilen Nierenatrophien skizziert *Pepere* das Bild der senilen Nierenatrophie, der arteriosklerotischen Niere, der arteriolosklerotischen Niere, der Infarktschrumpfniere und der hydronephrotischen Schrumpfniere. Einzelheiten kann man daher aus dieser Arbeit entnehmen. Ich halte mich, soweit es unsere Arbeit betrifft, neben den Ergebnissen eigener Beobachtungen auch an Bilder, die der genannte Autor von den drei Varianten der Nierenatrophie beschreibt, sofern sie sich durch ihr makro- und mikroskopisches Verhalten der senilen Randatrophie nähern. Alle diese Arten von Nierenverkleinerung haben als gemeinsames Merkmal Volumabnahme und Verdickung der Kapsel; doch das Aussehen der äußeren Oberfläche und die feineren Veränderungen der Glomeruli und der entsprechenden Harnkanälchen, der arteriellen Gefäße und des interstitiellen Gewebes zeigen eigenes Gepräge.

So unterscheidet sich, makroskopisch gesehen, die senile Randatrophie von der einfachen senilen Atrophie durch die feine Runzelung der Oberfläche und durch die relativ verdickte und anhaftende Kapsel. Wie und wodurch unterscheidet sich nun die Randsklerose der Niere mikroskopisch von den retikulären Schrumpfungsformen? Wie aus den einzelnen Befunden und den daraus abgeleiteten Ergebnissen erhellt, unterscheidet sie sich vor allem durch die Beschränkung der fibrös-hyalinen Veränderungen auf die subkapsulären Glomeruli; in zweiter Linie durch gewisse Eigenheiten der Sklerose selbst, die derjenigen der Arteriosklerose gleicht, insofern, als die Glomeruli, ganz oder teilweise durch Bindegewebe ersetzt, eine konzentrische Schichtung kollagener Fasern aufweisen, während andere das Bild der einfachen senilen Atrophie zeigen. Hervorzuheben wäre noch daß in einer gewissen Zahl von Fällen die periphere Sklerose in einem zusammenhängenden Streifen unter der verdickten Kapsel gelegen ist; in anderen Fällen tritt sie in Herden auf, zwischen denen mehr oder weniger unveränderte Glomeruli liegen, und bisweilen in Verbindung mit mehr minder ausgeprägten entzündlichen Erscheinungen, aber auch dann unter Bevorzugung der äußeren, subkapsulären Regionen der Niere.

Wie läßt sich nun diese Veränderung erklären? Der sklerös-atrophische Prozeß erstreckt sich in der Regel gleichförmig auf beide Nieren. Es ist also klar, daß gleiche Bedingungen zur gleichen Zeit und mit gleicher Intensität auf beide Nieren einwirken müssen. Prof. *Rössle*, der einen Teil der hier beschriebenen Fälle untersuchte, denkt an einen durch die Schrumpfung der Faserkapsel auf die äußerste Rinde ausgeübten Druck. Diese Kompression soll eine Verengerung der in den periphersten Schichten liegenden Capillaren und der *Arteriae capsulares glomeruliferae Lieck*

und dadurch eine fortschreitende Ernährungsstörung bewirken. Die Ursachen für die Schrumpfung der Kapsel liegen in ihrer Altersveränderung oder lassen sich durch Rückbildung einer vorausgegangenen Dehnung mit Anschwellung des Parenchyms (regressive Metamorphosen, seröse Entzündungen) erklären. Das Vorhandensein einer direkten Versorgung der randständigen Glomeruli durch Arterien, die aus den Kapselgefäßen stammen, böte für diese Annahme eine sicherere Grundlage. Ein Beispiel für diese Zirkulationsverhältnisse wäre nach Forschungen von *E. Dehoff* das Eindringen von akzessorischen Nierenarterien aus der Kapsel ins Parenchym und die Blutversorgung der äußersten Rinde aus Kapselgefäßen überhaupt, wie ihre Lebenderhaltung über Niereninfarkten oft zeigt.

Die senile Randsklerose der Niere läßt sich mit anderen Worten nach *Rössle* durch eine primäre Veränderung der Faserkapsel erklären, die die Ursache für die mangelhafte Blutversorgung der äußeren Nierenrinde bildet.

Diese Annahme gibt jedoch keine hinreichende Erklärung. So sind einige Tatsachen nicht verständlich, wie z. B. die Ausdehnung des Prozesses auf beide Nieren, sowie der Umstand, daß diese Krankheitsform nur in wenigen von den zahlreichen Fällen auftritt, in welchen man eine Schwellung des Nierenparenchyms mit nachfolgender Dehnung der Kapsel annehmen muß. Neben der Annahme *Rössles* wäre noch eine andere Auslegung denkbar, die die senile Randsklerose mit Veränderungen in Beziehung bringt, welche in direkterer, vielleicht sogar primärer Weise die Glomerularbezirke der peripheren Nephrone betreffen, Veränderungen, die teils mit den gewöhnlichen senilen Verfallserscheinungen des Organs und teils mit besonderen anatomischen Voraussetzungen in Zusammenhang stehen.

Bei der Betrachtung der verschiedenen Formen von Nierensklerose fällt in der Tat die Analogie des von uns besprochenen Prozesses mit der einfachen senilen Atrophic auf. Das Hauptmoment der einfachen senilen Atrophic liegt in der ungenügenden Blutversorgung und somit in der mangelhaften Ernährung der Nephrone, die ihren Grund in der fortschreitenden Schwächung der Lebenskräfte und den von Fall zu Fall verschiedenen starken, aber immer konstanten arteriosklerotischen Gefäßveränderungen hat.

Ein entsprechendes Hauptmoment könnte man vielleicht bei der Pathogenese der senilen marginalen Nephrosklerose annehmen. Aber wie erklärt sich dann die periphere, subkapsuläre Anordnung des Prozesses, der, wie schon mehrmals gesagt wurde, nicht nur durch seine Verteilung auf die corticalen Schichten unter der Kapsel, sondern auch durch sein gleichzeitiges Auftreten in beiden Organen auffällt?

Man muß also, angesichts der relativen Seltenheit des Prozesses, nach einer besonderen anatomischen Voraussetzung für sein Auftreten suchen.

Was sagt uns diesbezüglich die Entwicklung der Niere und welchen Beitrag können die neuesten Forschungsergebnisse über die feinere Struktur der Niere dazu liefern?

Die heute vorherrschende Meinung nimmt an, „daß sich aus dem caudalen Abschnitt des primitiven Harnleiters (*Wolfscher Gang*) eine hohle Knospe (Ureterenknospe) entwickelt, die an einem kurzen Stiel (primitiver Harnleiter) befestigtes Endbläschen aufweist (primitives Nierenbecken). Aus diesem entstehen durch Knospung nur die Papillargänge und die Sammelrörchen. Der Teil, der der Rinde mit ihren Tubuli contorti und Glomeruli entspricht, nimmt seinen Ursprung aus einem gesonderten Nephroblast (metanephrogenes Gewebe), der kappenförmig die Knospungen des primitiven Nierenbeckens umgibt“.

Nach Forschungen von *Schweigger* und *Seidl*, die ins Jahr 1865 zurückreichen, dann von *Herring* (1900) und von *Störk* (1904) wieder aufgenommen wurden, hat die Bildung der Nephrone im Augenblick der Geburt schon eine endgültige Form; aber nach der verbreiteteren Ansicht wächst die Rindensubstanz nach der Geburt fort: nach *Hauch* (1903) und *E. Felix W.* (1912) bis ungefähr ins 7. Lebensjahr. *Toldt* nimmt an, daß sich auch nach der Geburt noch neue Nephrone bilden, aber nur bis zum 8. Tag.

Möllendorf erklärt diese Meinungsverschiedenheiten hauptsächlich mit dem verschiedenen Entwicklungsgrad des untersuchten Materials.

Aus diesen Forschungen erhellt also, daß bereits bei der Geburt die Niere verschieden weit entwickelt sein kann. Unter diesem Gesichtspunkt gewinnt an Bedeutung das Verhalten der Glomeruli in den verschiedenen Schichten des Nierenparenchyms im kindlichen und im erwachsenen Alter. Nach den von *Külv* an reichlichem Material durchgeführten Studien beträgt der Durchmesser des ausgewachsenen *Malpighischen* Körperchens ungefähr das Doppelte (240μ) von dem des Neugeborenen (118μ); außerdem sind bis zum ersten Lebensjahr die zentralen Glomeruli wesentlich größer als die peripheren. Im Alter von 2 Jahren soll kein erkennbarer Unterschied zwischen zentralen und peripheren Glomeruli bestehen; aber dieser Größenunterschied erscheint bald darauf wieder. Im weiteren Verlauf des Lebens haben die peripheren Glomeruli demnach immer geringere Größe als die mehr zentral gelegenen oder sie können ihnen höchstens und auch nur vorübergehend gleichkommen. Und nicht genug, die Zahl der Glomeruli betrüge beim Neugeborenen in der Raumseinheit mehr als das 5fache als beim Erwachsenen, aber dieses Verhältnis vermindert sich auf 1:2 in den zentralen Teilen, wo die Glomeruli größer sind.

Eckardt bringt eine Tabelle, wo er von 8 Nieren verschiedenen Alters die Zahl der in einem mikroskopischen Gesichtsfeld vorhandenen Glomeruli und ihre Durchmesser in Mikron angibt.

Wenn man auch manchen Vorbehalt machen muß, sei es bezüglich der Quantität des in den einzelnen Altersstufen beobachteten Materials, sei es wegen des Fehlens von Beobachtungen in den dazwischenliegenden Altersstufen, so geht immerhin aus dieser Tabelle hervor, daß parallel

mit dem Fortschreiten des Alters eine allgemeine Volumverringerung der Glomeruli einhergeht. Da in den Tabellen von *Eckardt* Angaben über Nieren senilen Alters, die in unserer Arbeit hauptsächlich interessieren, fehlen, nahm ich bei den Fällen von einfacher seniler Atrophie Messungen vor an zentralen und peripheren Glomeruli, wozu ich natürlich nur solche in gut erhaltenem Zustande wählte. Diese Messungen bestätigen eine verhältnismäßig schwächere Entwicklung der peripheren Glomeruli gegenüber den zentralen. Diese Tatsache bildet schon für sich die Voraussetzung dafür, daß die randständigen Glomeruli früher und auch schwerer den verschiedenen physio-pathologischen Einwirkungen ausgesetzt sind. Auch von den gewöhnlichen pathologischen Prozessen werden die peripheren Nephrons qualitativ und quantitativ leichter betroffen als die zentral gelegenen. Somit hätte das periphere Nierenparenchym eine größere Anfälligkeit.

Wie in der Periode des intensivsten Wachstums der Niere, dem intrauterinen Leben, die peripheren Nephrons es sind, die sich zuletzt entwickeln, so sind sie im Alter, wo das Zurückgehen der Lebensfunktionen am deutlichsten wird, die ersten, die die funktionellen Störungen zu fühlen bekommen und somit die ersten, die darunter leiden und dann verschwinden. Ihre Schädigung ist proportional der Veränderung der Blutgefäße, die, wenn sie auch am Hilus oder an den größeren Gefäßen lokalisiert ist, sich doch immer deutlich in den äußersten anatomischen Einheiten durch verminderte Blut- und Nahrungszufuhr geltend macht.

Bei dieser Auffassung der Pathogenese der senilen Randatrophie läge der Schluß nahe, daß man sie öfters auf dem Seziertisch begegnete, als dies in Wirklichkeit der Fall ist. Es muß sich also zu diesem physio-pathologischen vasculären Faktor der senilen Niere noch ein anderes Element gesellen, das dieser Krankheitsform die ihr spezielle Note der randständigen Anordnung verleiht. Dieses Element könnte durch Gefäßanomalien gebildet werden, die sich aber bei dem heutigen Stand der Beobachtungen nicht belegen lassen.

Aber es ist nicht ausgeschlossen, daß der Grund für die periphere Anordnung der erkrankten Glomeruli zu suchen ist in einer konstitutionellen, wenn auch leichten Mißbildung im Gefäßbezirk der Niere, vor allem im Verlauf der Interlobulararterien, von denen die afferenten Glomerulararterien abgehen.

Das natürliche, dem Alter eigene Nachlassen der Durchblutung wirkt sich, wenn es auf einen durch anatomische Mängel vorbereiteten Boden trifft, in einer primären Ernährungsstörung der Randbezirke aus.

Wir hätten somit das geschlossene Bild einer primären Sklerose der Glomeruli. Die Verdickung der Kapsel sowie die Sklerose des interglomerulären Parenchyms wäre dann eine Folgeerscheinung der mangelhaften oder lahmgelegten Funktion des Kopfteils des Nephrons, die die Atrophie des zugehörigen Abschnittes des Tubulus zur Folge hat. Die

Bilder lymphocytärer Reaktion und Infiltration treten als Nebenbefund auf, der indessen für die Entstehung der senilen Randatrophie nicht von ursächlicher Bedeutung ist.

Bei der Behandlung dieser beiden Hypothesen — die erste nimmt eine primäre Veränderung der Faserkapsel an, während die zweite eine primäre Veränderung des Glomerulus an den peripheren Nephronen auf Grund erworbener Gefäßveränderungen und unter Voraussetzung einer angeborenen Dysplasie in den Vordergrund stellt — wollten wir vor allem die Elemente zur Diskussion bringen, die uns am einleuchtendsten erschienen.

Wir sind uns über die Schwierigkeiten im klaren, die die Lösung des Problems der Pathogenese bietet, und hoffen, daß Beobachtungen an reichlicherem Material bald mehr Klarheit bringen.

Immerhin scheint es uns der Mühe wert, die Aufmerksamkeit auf das Bestehen dieser Art von Nierenatrophie zu richten, die wegen ihrer makro- und vor allem mikroskopischen Eigenheiten neben die bereits bekannten Formen gestellt zu werden verdient und für die wir den Namen „*senile marginale Nephrosklerose* oder *senile Randatrophie der Niere*“ vorschlagen.

Zusammenfassung.

Es wird eine besondere Form des Rindenschwundes der Niere beschrieben, der vorzugsweise bei alten Leuten vorkommt. Er ist gekennzeichnet durch gleichmäßige Verdickung und schwere Ablösbarkeit der Faserkapsel, eine Häufung von verödeten Glomeruli in der äußersten Rinde mit entsprechendem Schwund des Kanälchensystems. In diesem Bereich meist auch fleckige kleinzellige Infiltrate. Gefäßveränderungen, welche den Schwund erklären könnten, sind nicht vorhanden.

Ein Vergleich mit einfachen senilen Atrophien ergibt gewisse Unterschiede, vor allem fehlen bei letzterer die ausgesprochene Randatrophie der äußersten Rinde; die dabei häufig anzutreffenden verödeten Glomeruli sind mehr gleichmäßig verteilt.

Die Entstehung der Randatrophie dürfte mit einer Kompression seitens der verdickten Kapsel zusammenhängen, welche den Durchlauf des Blutes durch die äußersten Teile der Rinde beeinträchtigt.

Schrifttum.

Auch: *Möllendorffs Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*. 1930. — *Eckardt: Möllendorffs Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*. 1930. — *Feilz, W.: Möllendorffs Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*. 1930. — *Herring: J. of Path.* 6. 459 (1900). — *Külz: Inaug.-Diss. Kiel 1899*. — *Liek: Möllendorffs Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*. 1930. — *Möllendorff: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*. 1930. — *Peperc: Fisiopatologia della vecchiaia*, Vol. 2. 1934. — *Schweiger-Seidl: Zbl. med. Wiss.* 1 (1863). — *Störk, O.: Möllendorffs Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*. 1930. — *Toldt, C.: Möllendorffs Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*. 1930.