

(Aus dem Pathologischen Institut der Hansischen Universität, Hamburg
[Leiter: Prof. *Fahr*].)

Die Wirkung einer Nierenarterienverlegung auf Niere und Blutdruck.

Von

Ernst Laas.

(Eingegangen am 6. Dezember 1939.)

Wegen ihrer grundsätzlichen Bedeutung berichte ich hier etwas ausführlicher über 4 Sektionsfälle, die *Fahr* jüngst an anderer Stelle bereits kurz erwähnt hat. Sie liefern einen Beitrag zu dem in den letzten Jahren durch zahlreiche experimentelle Arbeiten, vor allem englischer und amerikanischer Forscher, in den Vordergrund geschobenen Kapitel der Wirkung von Nierenarterieneinengungen auf das Gefäßsystem.

Diese Untersuchungen, die meist am Hund (*Goldblatt, Child, Fasciolo, Housay* und *Taquini, Vallery-Radot, Israel* und *Cachin*), letzthin auch an der Ratte (*Wilson* und *Byrom*) angestellt worden sind, haben ergeben, daß es durch dauernde Einengung der Nierenarterien, die nicht zum Untergang des Nierengewebes führt, gelingt, den Blutdruck dauernd zu erhöhen und schließlich auch an den kleinen Arterien Veränderungen zu erzeugen, die denen bei der malignen Nephrosklerose entsprechen. Wenn beide Nierenarterien eingengt werden oder, was auf dasselbe hinauskommt, die eine Niere bei Beginn des Versuches entfernt wird, so bleibt das Nierengewebe frei von derartigen Veränderungen; wird aber nur eine Nierenarterie eingengt und die andere Niere unversehrt gelassen, so entwickelt sich — falls es danach zu einem Dauerhochdruck kommt, was bei der Ratte anscheinend viel leichter eintritt als beim Hund — in dieser Niere das Bild der malignen Nephrosklerose, in der mit eingengter Arterie aber nicht. Die Deutung dieser Ergebnisse geht dahin, daß ein vom minder durchbluteten Nierengewebe abgegebener Stoff („Renin“, s. *Friedman, Abramson* und *Marx*) den Blutdruck in die Höhe treibt und die kleinen Gefäße schädigt. Daß Blutdruckerhöhung schlechthin nicht zur Gefäßschädigung führt, haben frühere, ebenfalls am Hund vorgenommene Experimente gezeigt, bei denen ein durch Eingriffe am Zentralnervensystem erzeugter Dauerhochdruck jahrelang ertragen wurde, ohne daß solche Gefäßschädigungen auftraten (*Hampert* und *Heller*).

Vom Menschen liegen Beobachtungen vor, die diesen Feststellungen entsprechen (*Freeman* und *Heartly*). So hat *Volhard* auf der letzten Internistentagung in seinem Referat Fälle erwähnt, bei denen Einengung der Nierengefäße Hochdruck verursacht hatte und dieser Hochdruck nach Entfernung der betroffenen Niere wieder verschwunden war.

Anlaß zur Beachtung dieser Zusammenhänge war für mich folgender Fall aus dem Jahre 1934:

Fall 1. S.-Nr. 247/34, I. U., 43jähriger Mann. Aus der Krankengeschichte: Nierenleiden erst vor 2 Monaten anläßlich von Sehstörungen festgestellt. — 15. 3. 34 wegen Urämie eingewiesen. Blutdruck 240/130, Rest-N 49 mg.-%. Uriu: Eiweiß $1\frac{9}{100}$ Esb. Sed. o. B. Retinitis albuminurica. Tod am 18. 3. 34 unter Lungenödem.

Sektionsdiagnose: Maligne Nephrosklerose nur der linken Niere; geringe Atrophie der rechten Niere bei älterem arteriosklerotischen Verschuß des Stammes der

rechten Nierenarterie. Allgemein hochgradige Arteriosklerose mit atheromatösen Geschwüren und arteriosklerotischem Aneurysma der Bauchaorta. — Hochgradige linksseitige Herzhypertrophie; grobe Schwielen und frische Nekrosen in der Wand der linken Herzkammer. Erweichungsherde im rechten Thalamus. — Hochgradiges Lungenödem. Ausgedehnte hypostatische Pneumonie beiderseits. Bronchitis. — Verkalkte tuberkulöse Herde im linken Ober- und Unterlappen.

Aus dem *Sektionsbericht*: Größe 1,84 m, Gewicht 55 kg. Herzgewicht 560 g.

Linke Niere: 140 g, 12 : 5 : 3,5 cm. — Oberfläche ungleichmäßig feinkörnig, mit flachen Gruben, im allgemeinen dunkelgraurot mit verwaschenen helleren und dunkleren Flecken; auf Schnitt Zeichnung undeutlich, Fleckung wie an der Oberfläche.

Rechte Niere: 100 g, 11 : 6 : 3 cm, kleiner, fast glatt, dunkelrot, mit wenigen grauen Gruben; auf Schnitt gleichmäßig dunkelrot, Rinde etwas heller als das Mark, Zeichnung deutlich. — Stamm der *rechten Nierenarterie* durch harte bröckelige Wandverdickungen ganz verschlossen. Wand der linken Nierenarterie verhärtet und verdickt, Lichtung aber offen.

Histologischer Befund: Die linke Niere hat den ausgeprägten Befund der malignen Sklerose, die rechte Niere ist bis auf zahlreiche kleine atrophische Herde im wesentlichen normal. — Links ist das Rindenbild schwer gestört. Die Rindenarterien haben schon von der Markrindengrenze ab eine sehr stark verdickte, mukoid gequollene, die Lichtung hochgradig einengende Intima, in den Arteriolen stellt sich hyaline Wandverdickung ein, in Glomerulusnähe geht sie oft in kernlose, stark verfettete Auftreibungen über, die Erythrocyten und Kerntümmer einschließen; recht selten greifen die Arteriolenveränderungen auf den Gefäßpol der Glomeruli über. Viele Glomeruli sind in Verödung begriffen oder ganz verödet, die Nephra sind größtenteils atrophisch; normale Parenchyminseln sind spärlich, am meisten noch unter der Kapsel. — Rechts dagegen haben nur die größeren Arterien geringe elastisch-hyperplastische Intinapolster, die kleineren Arterien und die Arteriolen sind ganz schlank, Verfettung ist nirgends zu finden; die Glomeruli und ihre Nephra sind in ihrer großen Masse wohl erhalten, die Hauptstücke haben hohe Epithelien, ihre normal weite Lichtung ist mit blassem schaumigwabigen Inhalt gefüllt; die Glomeruli und Rindencapillaren sind sehr blutreich; das Mesenchym zwischen den Rindenkanälchen ist unauffällig. Die zahlreichen meist unter der Kapsel gelegenen kleinen atrophischen Herde haben das bei solchen Herden gewöhnliche Aussehen; die Glomeruli in ihnen sind zum Teil verödet, zum Teil erhalten.

Während also die linke Niere grobanatomisch und mikroskopisch den typischen Befund der malignen Sklerose bietet, ist die rechte völlig frei davon. Zur Erklärung dieses ungewöhnlichen Vorkommnisses drängt sich der Verschluß des Stammes der rechten Nierenarterie auf. Völlig beweisend in diesem Sinne ist der nächste Fall, der dem von *Fahr* 1916 beobachteten Fall ähnelt, wenigstens was die Verteilung der Nierenveränderungen im grobanatomischen Bild anbetrifft.

Fall 2. S.-Nr. 702/39, L. A., 39-jähriger Mann. — Aus der *Krankengeschichte*: Eltern leben, Mutter angeblich nierenleidend; 4 Geschwister, Frau und 4 Kinder gesund. 1918 verschüttet, danach 4 Wochen in nervenärztlicher Behandlung. Von 1922—1932 Dienst bei der Reichswehr. — Im Januar 1938 nach Ohnmachtsanfall $\frac{1}{4}$ Jahr Krankenhausaufenthalt; Diagnose angeblich Urämie. Gebeßert; häufig Kopfschmerzen. Im September 1938 noch Wehrmachtsübung abgeleistet. — Seit Januar 1939 zunehmende Kopfschmerzen, Brechreiz, Gewichtsabnahme, Sehstörungen. Vom 18. 4. 39 bis zum Tode am 20. 5. 39 im Krankenhaus. Blutdruck: niedrigster Wert nach Aderlaß 225/120, höchster 260/160. Rest-N: erst kurz vor dem Tode auf 86 mg-% gestiegen, vorher zwischen 32 und 42 mg-%

schwankend. Urin: Eiweiß zwischen $2\frac{0}{100}$ und 0, meist $\frac{1}{2}\frac{0}{100}$; im Sediment gelegentlich einige Erythrocyten und Zylinder. Augenhintergrundsveränderungen. — Tod unter Temperaturanstieg und fortschreitender Benommenheit.

Sektionsdiagnose: Fragliche chronische Nephritis der rechten Niere und des oberen und unteren Poles der linken; Einengung des Abgangs der linken Nierenarterie durch arteriosklerotisches Beet; je eine akzessorische Arterie zum oberen und unteren Pol der linken Niere. — Starke linksseitige Herzhypertrophie. Einige kleine Herzmuskelschwien. Allgemeine recht hochgradige Arteriosklerose. — Breite, lipoidreiche Nebennierenrinde. — Hirnödem. Erweichungscyste im Pons. Hypostase und Ödem der Lungen. — Alte Narbe im Unterbauch. — Leichenveränderungen.

Aus dem *Sektionsbericht:* Größe 1,70 m, Gewicht 65 kg. Herzgewicht 420 g.

Nieren beide etwas kleiner als gewöhnlich, schlaff, im allgemeinen blaßgelblich-graubraun, trübe. Rechte Niere und oberes und unteres Drittel der linken gleichartig verändert, an der Oberfläche unregelmäßig feinhöckerig, auf Schnitt Zeichnung durch schmutzige Fleckung verwischt. Mittleres Drittel der linken Niere glatt, nicht gefleckt, auf Schnitt gleichmäßige, gegen das Mark scharf begrenzte, trüblichgraue Rinde. — Der Stamm der *linken Nierenarterie* ist am Abgang von der Aorta durch ein grobes, klappenartig vorgelagertes arteriosklerotisches Beet so weit verlegt, daß eine Öffnung nicht mehr zu erkennen ist; eine schmale Sonde läßt sich aber einführen. Die Wand des Arterienstammes ist im weiteren Verlauf auffallend dünn. In den oberen und unteren Pol der linken Niere führt je eine fast strohhalmdicke besondere Arterie. — An der Abgangsstelle des Stammes der *rechten Nierenarterie* liegt ebenfalls ein arteriosklerotisches Beet, die Lichtung ist aber nicht wesentlich eingeengt.

Histologischer Befund: Der histologische Befund ist, wie nach dem Sektionsbefund zu erwarten, durch Leichenveränderungen etwas beeinträchtigt; immerhin sind die wesentlichen Feststellungen noch einwandfrei zu treffen: Die rechte Niere und der obere und untere Pol der linken Niere bieten in gleicher Weise den klassischen Befund der malignen Sklerose, das mittlere Drittel der linken Niere ist normal. Der Befund in den erkrankten Teilen ist dem vom vorigen Fall sehr ähnlich. Auch hier wieder die schon am Abgang der Rindenarterien einsetzende Intimaverdickung, auch hier hochgradige Arteriolenveränderungen, die sich mehrfach bis zu periarteriolitischen Granulomen steigern. Die Zahl der verödeten Glomeruli ist geringer als im Fall 1, die noch nicht atrophischen Parenchymgebiete haben eine etwas größere Ausdehnung. Das mittlere Drittel der linken Niere dagegen zeigt einen durchaus normalen Anblick, insbesondere sind die kleinen Arterien und die Arteriolen völlig zartwandig, und das Parenchym ermangelt gänzlich der Atrophie. Die Blutfüllung der Glomeruli und Rindencapillaren ist im allgemeinen gering; im erkrankten Nierengewebe ist sie nicht sehr verschieden von der im gesunden. — Die Grenze zwischen erkranktem und gesundem Nierengewebe ist zwar scharf, aber nicht glatt; in einem besonders günstig liegenden Schnitt, wo sie ungefähr in der Mitte einer Columna renalis vom Hilusfett zur Kapsel zieht, verschränken sich erkranktes und gesundes Gewebe in scheinbar unregelmäßiger, aber doch offenbar dem Aufbau des Gefäßsystems entsprechender Weise; denn die zugehörigen kleinen Arterien mit ihren Arteriolen haben auf der einen Seite der Grenze den ausgeprägten Befund der malignen Sklerose; auf der anderen Seite sind sie normal.

Das ist ja nun ein wahres Experiment der Natur. Letzte Zweifel an dem ursächlichen Zusammenhang von Nierenarterienverlegung und Verschontbleiben des zugehörigen Nierengewebes werden hier dadurch beseitigt, daß der obere und untere Pol dieser Niere von selbständigen akzessorischen Arterien versorgt werden und infolgedessen wie die andere

Niere erkrankt sind; nur der mittlere Teil der Niere gehört zu dem verlegten Gefäß und ist gesund geblieben. Selbstverständlich kann der ursächliche Zusammenhang nur in der Richtung von der Arterienverlegung zum Verschontbleiben des Nierengewebes gesehen werden und nicht umgekehrt. Eine solche Arterienverlegung hat für das Versorgungsgebiet als einzige unmittelbare Wirkung die, daß der Blutdruck niedriger ist als sonst. Denn das Nierengewebe ist zwar, wie das ja bei langsam eintretenden Verschlüssen möglich ist, auf Umwegen mit Blut versorgt worden — sonst wäre es abgestorben —, aber auf diesen langen Umwegen über enge Seitenbahnen muß der Blutdruck nach den bekannten Gesetzen stärker absinken, als er es in dem kurzen, sehr weiten Nierenarterienstamm tut. Man kann also mit Sicherheit folgern: in diesen beiden Fällen sind diejenigen Nierenteile, in denen der sonst herrschende Hochdruck herabgesetzt war, infolgedessen vor der Erkrankung an maligner Sklerose geschützt worden. Oder anders ausgedrückt: *der Bluthochdruck war Voraussetzung für die Erkrankung des Nierengewebes an maligner Sklerose.*

Auf welche Weise im einzelnen die Blutdruckherabsetzung an der terminalen Strombahn dazu geführt hat, daß sie von den Arteriolenveränderungen verschont blieb, darüber kann man streiten. Wer ein Toxin für die Ursache der malignen Nephrosklerose hält, könnte die Ansicht vertreten, daß die Nierenarteriolen nur deswegen nicht von dem hypothetischen Toxin geschädigt worden sind, weil die Niere und damit auch ihre Arteriolen infolge des abnorm niedrigen Blutdruckes funktionslos geworden waren; denn die Nierenfunktion hängt bekanntlich vom Blutdruck ab und erlischt unterhalb eines bestimmten Minimums. Diese Erklärung ist aber deswegen nicht gut anwendbar, weil das zur verlegten Arterie gehörige Nierengewebe gar nicht atrophisch geworden ist, ja überhaupt nur so geringfügige Abweichungen aufweist, daß man es als normal gelten lassen kann. Damit entfällt aber die Möglichkeit, einen noch unter die Norm erniedrigten Blutdruck in diesem Nierenteil zu vermuten und ihn für funktionslos zu halten. Es bleibt eigentlich nur die Annahme übrig, daß die Nierengefäße überempfindlich gegen Blutdruckerhöhung waren — mag man diese Überempfindlichkeit nun als konstitutionell oder toxisch oder sonstwie bedingt ansehen — so daß sie durch den Hochdruck in den Zustand der malignen Nephrosklerose gerieten, soweit nicht die Arterienverlegung sie vor ihm beschützte.

Eine ganz andere Frage als die eben behandelte ist nun die, die durch die erwähnten experimentellen Untersuchungen nahegelegt wird, nämlich ob etwa die Nierenarterienverlegung die Ursache der Veränderungen in den unter freier Blutzufuhr stehenden Nierenteilen und damit auch der Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes der malignen Sklerose gewesen ist. Da die Bedingungen und der Ausgang genau dieselben sind wie bei den Tierexperimenten, wird man die Möglichkeit, wenn nicht die Wahrscheinlichkeit eines solchen Zusammenhanges zugeben müssen. Aber da die maligne Sklerose beim Menschen ja doch zweifellos in der Regel unabhängig von Einengungen der Nierenarterie entsteht — sonst würden Nierenbefunde wie die von mir beschriebenen nicht solche Ausnahmen sein —, ist es natürlich ebensogut denkbar, daß sie es auch in diesen

beiden Fällen getan hat und daß die etwa gleichzeitig auftretende Arterienverlegung im Krankheitsgeschehen nur jene Beschützerrolle gespielt hat. Welche Vorsicht hier am Platze ist, zeigen die beiden nächsten Fälle:

Fall 3. S.-Nr. 1472/38, K. L., 36jähriger Mann. — Aus der *Krankengeschichte*: Öfters Halsentzündung, aber kein Rheumatismus. — Seit 1929 herzleidend. — 1935 4 Wochen im Krankenhaus; Diagnose: Mitralsuffizienz; bei der Aufnahme Cyanose und Dyspnoe; im Laufe der Behandlung guter Rückgang der Stauungserscheinungen; Blutdruck anfangs 165/105, später 110/70 und 120/85; gebessert entlassen. — 24. 4. 38 dekompensiert eingewiesen. Cyanose und Dyspnoe. Blutdruck 180/130, 170/105, 180/120, 180/115. Rest-N 57 mg.-%. — Urin: dauernd Eiweiß, $\frac{4}{100}$ Esb., im Sediment wechselnd Erythrocyten. — Zunahme der Stauung. Plötzlicher Tod am 7. 5. 38. — Ursache der Blutdruckerhöhung unbekannt.

Sektionsdiagnose: Narbige Schrumpfung und Verwachsung der Mitralklappen, mit starker Verkalkung; Mitralsenose und -insuffizienz. Geringe narbige Schrumpfung der Aortenklappen, geringe Aorteninsuffizienz. Ganz geringe narbige Veränderungen und geringe verruköse Endokarditis der Tricuspidalklappen; relative Tricuspidalinsuffizienz. Hochgradige Erweiterung aller Herzhöhlen, starke Hypertrophie der Herzkammerwände. Grobe Schwielen in der Hinterwand der linken Herzkammer, taschenförmige Endokardschwielen in der linken Ausflußbahn. Große Thromben im linken Herzhohr. — In Organisation begriffener Thrombus in der linken Art. iliaca und femoralis. Thrombus in der rechten Nierenarterie. Infarktnarben in der linken Niere, frischer Infarkt in der rechten; Ödem und fragliche Verfettung der linken Niere. — Embolie in mittleren Ästen der Lungenarterie beiderseits. Ödematöse, etwas braune Stauungslungen mit großen, hämorrhagischen Infarkten. Hochgradige Pulmonalarteriensklerose. — Ausgedehnte fleckige Intimalipoidose der großen Arterien; geringe Atherosklerose. Atrophische, etwas indurierte braune Milz. Stark hyperplastische Lungenhiluslymphknoten. Indurierte Stauungsleber. Stauungsmagen und -darm mit kleinen Schleimhaut- und Serosablutungen. Ödem des linken Unterarms. Varicocele links.

Aus dem *Sektionsbericht*: Größe 1,65 m, Gewicht 58 kg, Herzgewicht 670 g. *Linke Niere* größer als die rechte, leicht zu entkapseln, hellgelblich-rötlich, etwas fleckig, weich, im allgemeinen glatt, mit mehreren tiefen strahligen, grauweißen Gruben; auf Schnitt sehr feucht, Rinde breit, gelblich-rötlich, mit verwachsenen gelblichen Streifen. — *Rechte Niere* kleiner, leicht zu entkapseln, eher etwas feuchter als gewöhnlich, gleichmäßig dunkelrot; auf Schnitt sehr deutliche Gefäßzeichnung; einzelner, etwa mandelgroßer unregelmäßig begrenzter mattrotlich-graugelber Herd in der Rinde. — Stamm der *rechten Nierenarterie* durch grauroten, trockenen, fest an der Gefäßwand haftenden Pfropf völlig verlegt. Äste frei. In Stamm und Ästen der *linken Nierenarterie* keine Pfröpfe.

Histologischer Befund: Der Unterschied zwischen den beiden Nieren ist auch mikroskopisch deutlich, wenn auch nicht in dem erwarteten Ausmaß. Er betrifft in der Hauptsache die Blutfüllung der Capillaren und das Verhalten der Kanälchen. Während die rechte Niere sehr stark gefüllte Glomerulus- und Rindencapillaren hat, sind die der linken eher blutarm, besonders die der Glomeruli; und während die Kanälchen der rechten Niere, vor allem der Hauptstücke, ein niedriges Epithel haben, ist das Epithel der Hauptstücke auf der linken Seite reichlich hoch. Die Glomeruli sind in beiden Nieren recht groß, links sind sie noch etwas größer als rechts, und ihre Schlingen sind hier nicht selten etwas verquollen. Bei der Fettfärbung erscheint eine geringe fleckförmige Hauptstückverfettung, links etwas reichlicher als rechts. An den Gefäßen ist außer einer geringen sklerotischen Intimaverdickung einiger Arterien weder rechts noch links etwas Besonderes zu bemerken.

Eine Nierenarterie ist verlegt, die zugehörige Niere ist sogar etwas atrophisch geworden, der Blutdruck ist hoch — das ist freilich mehr-

deutig wegen des gleichzeitig bestehenden Herzfehlers und wegen der schon vor 3 Jahren bezeugten Neigung zu Blutdruckerhöhung —, und trotzdem hat sich in der anderen Niere keine maligne Nephrosklerose entwickelt, die Arteriolen sind vielmehr völlig unversehrt. Man kann einwenden, daß die Zeit vielleicht zu kurz war, als daß die Arteriolenveränderung sich hätte ausbilden können; denn der verlegende Thrombus war noch nicht organisiert, also höchstens einige Wochen alt. Dagegen ließe sich sagen, daß maligne Nephroskerosen auch in wenigen Wochen entstehen können; allerdings sind das die mehr exogen-toxisch anmutenden Formen, die histologisch etwas anders aussehen („vasculäre Nephritis“) und die auch *Schürmann* von den endogenen Formen abtrennt, zu denen die beiden ersten Fälle gehören. — Besser ist dieser Einwand zu widerlegen an Hand des letzten Falles:

Fall 4. S.-Nr. 636/39, 50jähriger Mann. Aus der *Krankengeschichte*: 1935 Astembolie der Art. centr. retinac. Blutdruck 235/110. In den folgenden Jahren Anfälle von kardialen Asthma. — 9. 4. 39 wegen besonders schweren Anfalls eingewiesen. Blutdruck 230/100. Rest-N 38—48 mg-%. Urin kein Eiweiß, gelegentlich vereinzelte Erythrocyten. Herzinfarkt-EKG. Stauungsorgane. Gehäufte Anfälle von schwerster kardialer Dyspnoe. Blutdruck bleibt im wesentlichen unverändert. — Tod am 6. 5. 39.

Sektionsdiagnose: Starke Hypertrophie der linken Herzkammerwand, Erweiterung beider Herzkammern; schwieriges Aneurysma der Herzspitze mit ausgedehnter parietaler Thrombosierung. — Allgemein hochgradige Arteriosklerose mit vielen atheromatösen Geschwüren der Bauchaorta. — Arteriosklerotischer Verschuß des Stammes der rechten Nierenarterie, frischer Thrombus an der Abgangsstelle der Arterie. Glatte Atrophie der rechten Niere, geringe Granulierung der linken. — Stauungsmilz. Stauungsleber. Lungenödem. Bronchitis. — Pleuraverwachsungen. Tiefer Abgang der rechten Art. subclavia.

Aus dem *Sektionsbericht*: Größe 1,60 m, Gewicht 54 kg, Herzgewicht 590 g. *Linke Niere*: 140 g, 11 : 5,5 : 3,5 cm, Oberfläche dunkelrot mit zahlreichen, etwas ungleichmäßigen, meist feinen, teilweise auch etwas größeren, hellerbräunlich-rötlichen Höckern. Auf Schnitt Rinde etwas schmal, gegen das Mark scharf abgesetzt, überall klare Gefäßzeichnung. — *Rechte Niere* 70 g, 9 : 4,5 : 2,5 cm, kleiner, fast ganz glatt, gleichmäßig dunkelrot, auf Schnitt Rinde noch schmal, Zeichnung deutlich. — Der Stamm der *rechten Nierenarterie* ist auf 2 cm Länge durch derbe, graugelbe Innenhautpolster gänzlich verlegt; am Abgang von der Aorta klebt in der an Stelle der Arterienlichtung vorhandenen Grube ein kleinfingernagelgroßer, flacher, grauroter Pfropf. Die linke Nierenarterie enthält zwar auch Intimapolster, die Lichtung ist aber nicht wesentlich eingeengt.

Histologischer Befund: Der Unterschied zwischen linker und rechter Niere ist im Hinblick auf die auffallende grobanatomische Verschiedenheit enttäuschend gering. Er wird erst bei sehr ins einzelne gehendem Vergleich deutlich, am ehesten, wenn man einander entsprechende, in zwei Mikroskopen eingestellte Gebiete aus der rechten und linken Niere gleichzeitig betrachtet. Dann wirkt die linke Niere saftiger und die rechte blutreicher als die andere. Links sind vor allem die Zellen der Hauptstücke höher, sie haben deutliche Kuppen und Waben, in der Lichtung ist reichlich geronnener Inhalt; rechts sind die Hauptstückzellen niedrig, glatt begrenzt, der geronnene Inhalt der Lichtung ist spärlicher. Der größere Blutgehalt der rechten Niere betrifft vor allem die Glomeruli, dann die Rindencapillaren; im Mark ist er weniger bemerkbar. Die Gefäße verhalten sich auf beiden Seiten ganz

gleich; in den größeren Arterien besteht eine elastisch-hyperplastische Intima-verdickung, in den kleineren verliert sie sich immer mehr, die Arteriolen sind völlig einwandfrei. An herdförmigen Veränderungen gibt es in beiden Nieren zahlreiche, meist kapselnah gelegene kleine atrophische Herde; auf Schnitten aus ganz verschiedenen Nierenteilen fällt immer wieder auf, daß links nur wenige und meist unvollständige Glomerulushyalinisierungen in den Herden bestehen, während rechts zahlreiche Glomeruli vollständig hyalinisiert sind. Daß in den Herden auch Gefäßverödungen anzutreffen sind, ist selbstverständlich. In der linken Niere bietet eine einzelne außerhalb der Herde gelegene kleine Arterie den Befund einer abgeschlossenen Organisation eines Thrombus. — Der Unterschied in der Granulierung der Oberfläche der beiden Nieren findet in den Größenunterschieden der Hauptstücke seine Erklärung.

Wie im vorigen Fall beruht also der grobanatomisch auffallende Unterschied im wesentlichen auf einem Unterschied im Funktionszustand. Bemerkenswert ist das Verhalten der kleinen atrophischen Herde: rechts sind ihre Glomeruli durchweg verödet, links sind sie meist erhalten; auch das kann sehr wohl eine Folge des Druckunterschiedes sein.

Hier ist die — wie im ersten Fall arteriosklerotische — Nierenarterienverlegung sicher Monate alt, sie kann aber auch schon jahrelang bestehen; wieder ist die Niere atrophisch, wieder der Blutdruck hoch, sogar sehr hoch und sogar schon seit 4 Jahren sehr hoch; aber die andere Niere ist *frei von Nephrosklerose*.

Nun ist es ja möglich, daß in diesen beiden Fällen im Gegensatz zu den ersten eine extrarenal bedingte Hypertonie zufällig zusammengetroffen ist mit einer Nierenarterienverlegung, die aus unbekannten Gründen nicht blutdruckwirksam geworden ist; vielleicht ist die nur in den beiden letzten Fällen vorhandene Unterfunktion des zu der verlegten Arterie gehörigen Nierengewebes in dieser Hinsicht von Bedeutung. Aber wenn auch — ebenso wie in den ersten beiden Fällen — der letzte Beweis dafür aussteht, daß der Hochdruck tatsächlich ein durch die Verlegung der Nierenarterie entstandener renaler Hochdruck war — er wäre nur dann erbracht, wenn nach einer Entfernung der atrophischen Niere der Blutdruck abgesunken wäre —, so kann man doch jedenfalls sagen, daß unter Bedingungen, die denen des Tierexperimentes entsprechen, beim Menschen eine maligne Nephrosklerose wohl auftreten kann, aber nicht muß, auch dann nicht, wenn ein dauernder Hochdruck vorhanden ist. Dies Ergebnis ist eigentlich von vornherein selbstverständlich gewesen; denn der durch Nierenarterieneinengung erzeugte Hochdruck entsteht ja doch offenbar auf genau die gleiche Weise wie die meisten wenn nicht alle Formen des renalen Hochdrucks, nämlich dadurch, daß das Nierengewebe ungenügend durchblutet und infolgedessen zur Abgabe eines blutdruckerhöhenden Stoffes angeregt wird. Mit einiger Häufigkeit treten aber unter diesen Umständen Befunde nach Art der malignen Sklerose nur bei der chronischen Glomerulonephritis auf, und hier könnte die Arteriolenkrankung auch so aufgefaßt werden, daß der — ja wohl sicher meist toxisch bedingte — Glomerulusprozeß direkt auf sie übergreift, wie das *Fahr* ausgeführt hat. Sonst kommt

etwas Derartiges kaum vor. Ebensovienig wie nun jeder renale Hochdruck eine maligne Nephrosklerose erzeugt, ebensowienig kann man das von dem durch Nierenarterieneinengung hervorgerufenen renalen Hochdruck erwarten. Wesentliche Grundlage der Arteriolenkrankung bleibt doch der Zustand der Arteriolen selbst; manchmal wirken „toxische“ Reize allein schon so auf sie, daß es auch ohne vorhergehende Blutdruck-erhöhung zur malignen Sklerose kommt (akuter Verlauf, „vasculäre Nephritis“), in anderen Fällen sind sie in der Weise überempfindlich, daß sie auf Blutdruckerhöhung mit krankhafter Einstellung reagieren, die in maligner Sklerose zum Ausdruck kommen kann (*Ellis*), und schließlich kann auch langdauernder Hochdruck spurlos an ihnen vorübergehen, wenn sie diese Überempfindlichkeit nicht besitzen. So wird die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Nierenarterieneinengung und maligner Nephrosklerose beim Menschen im allgemeinen offen bleiben müssen.

Ich lege deshalb auch den weitaus größeren Wert auf die durch die ersten beiden Fälle sichergestellte Schutzwirkung der Hochdruck-erniedrigung. Sie ist ja auch schon interessant genug und eröffnet weite Perspektiven. Es wird sich empfehlen, bei allen Formen des Morbus Bright sowohl als auch der Hypertonie auf die leicht zu übersehenden und sicher sehr oft schon übersehenen Besonderheiten der Nierenarterie zu achten.

Zusammenfassung.

An 2 Fällen von maligner Nephrosklerose wird gezeigt, daß eine Verlegung der Nierenarterie den zugehörigen Teil des Nierengewebes infolge der damit verbundenen Blutdruckherabsetzung vor der malignen Nephrosklerose schützt. Daß die im Hinblick auf entsprechende Tierversuche naheliegende Annahme, die Verlegung der Nierenarterie sei andererseits überhaupt als Ursache der Erkrankung an maligner Sklerose anzusehen, nicht ohne weiteres zulässig ist, erweisen zwei weitere Fälle, in denen trotz Hochdruck bei Verlegung einer Nierenarterie durchaus keine Arteriolen-sklerose aufgetreten ist.

Literatur.

- Child*: J. of exper. Med. 67, 521 (1938). — *Ellis*: Lancet 234, 977 (1938). — *Fuhr*: Klin. Wschr. 1939, 1541. — Handbuch der speziellen Pathologie, Bd. 6, Teil 1 u. 2. — Zbl. Path. 27, 481 (1916) (Fall 10). — *Fasciolo, Houssay u. Taquini*: J. of Physiol. 94, 281 (1938). — *Freeman and Hartley*: J. amer. med. Assoc. 111, 13 (1938). — *Friedman, Abramson and Marx*: Amer. J. Physiol. 124, 285 (1938). — *Goldblatt*: J. of exper. Med. 67, 809 (1938). — *Hamperl u. Heller*: Arch. f. exper. Path. 174, 517 (1938). — *Schürmann u. MacMahon*: Virchows Arch. 291, 47 (1933). — *Vallery-Radot, Blondin, Israel et Cachin*: Presse méd. 1938, 969. — *Volhard*: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1939. — *Wilson and Byrom*: Lancet 1939, 136.