

XVIII.

Über die Schrumpfnieren.

Von

Professor Hugo Ribbert in Bonn.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Die große Schwierigkeit, die Klinik der Krankheiten, die auf akuten und chronischen, in Schrumpfung übergehenden Nierenveränderungen beruhen, in Einklang mit den anatomischen Befunden zu bringen, beruht meines Erachtens nicht darauf, daß verschiedene, mehr oder weniger scharf voneinander getrennte Formen unterschieden werden müßten, die man klinisch schwer auseinanderhalten könnte, sondern darauf, daß ein in den Grundzügen sich stets wiederholender Prozeß je nach seiner Dauer, nach seiner Ätiologie, nach seiner Intensität und nach der relativen Beteiligung der einzelnen Nierenbestandteile auch klinisch ein wechselndes Bild bieten muß. Und was nun im besonderen die chronischen Nierenveränderungen angeht, so bin ich der Meinung, daß auch die aus ihnen hervorgehenden Schrumpfnieren nicht in verschiedene Arten eingeteilt werden müssen, sondern daß sie genetisch unter einheitliche Gesichtspunkte gebracht werden können. Ich halte es demnach nicht für richtig, eine sekundäre und eine genuine Schrumpfnieren grundsätzlich voneinander zu trennen und für die Entstehung der letzteren die Arteriosklerose als maßgebend anzusehen.

Wenn ich diese Auffassung hier zu begründen versuche, dann darf ich davon absehen, die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Granularen Nieren darzustellen. Sie ist allgemein bekannt. Nur auf die Verwertung der Arteriosklerose, die von Ziegler über Jores u. a. zu Fahr und Volhard führt, muß ich mit einigen Worten eingehen.

Ziegler ¹⁾ hat darauf hingewiesen, daß bestimmte Formen von Schrumpfnieren auf Arteriosklerose der Nierengefäße beruhen könnten, aber er hat dabei schon einen wichtigen Gesichtspunkt hervorgehoben, der für die Beurteilung der Granularen Nieren und ihrer Beziehung zu den Gefäßveränderungen ausschlaggebend ist. Er betont nämlich, daß die Einziehungen auf der Oberfläche größer oder kleiner sein müssen, je nachdem weitere oder engere Äste der Arterien verengt oder verschlossen werden.

Jores ²⁾ hat sodann die genuine Schrumpfnieren, die früher als das Resultat einer chronischen Entzündung angesehen wurde, und die sogenannte rote Granularen Nieren auf die Arteriosklerose der kleinen und kleinsten Nierenarterien zurückgeführt und damit vielen Beifall gefunden.

¹⁾ D. Arch. f. klin. Med. Bd. 25.

²⁾ Virch. Arch. Bd. 178.

Fahr und Volhard¹⁾ aber haben in ihrem Werke über die „Brightsche Nierenkrankheit“ den Standpunkt von Jores nur mit Einschränkung gelten lassen. Reine arteriosklerotische Prozesse führen nach ihrer Darstellung allein überhaupt nicht zu dem Bilde einer verkleinerten und granulierten Niere, sie finden sich aber ausgesprochen in der großen, fein granulierten, roten „Granularniere“. Wenn aber eine ausgeprägte genuine Schrumpfniere vorliegt, dann finden sich neben den Arterienveränderungen stets auch entzündliche Prozesse, dann handelt es sich um eine sogenannte Kombinationsform, bei der die Entzündung zur Arteriosklerose hinzugetreten sein soll. Jores hat demgegenüber seinen Standpunkt noch einmal vertreten, und das, was Fahr in der Kombinationsform als Entzündung ansieht, zu den Degenerationen gerechnet. Wenn ich mich nun zu meiner eigenen Darstellung wende, so weise ich zunächst darauf hin, daß die sogenannte rote Granularniere (Jores) sich nicht dazu eignet, die genetische Bedeutung der Arteriosklerose für die Schrumpfniere zu begründen. Denn gerade diese Niere, in der die Arterienveränderungen stets und oft sehr ausgesprochen vorhanden sind, ist keine typische Granularniere. Sie ist, wie Fahr hervorhebt, oft nicht kleiner, sondern sogar größer als sonst, und besitzt auf der Oberfläche keine vorspringenden Höcker, sondern feine, narbige Einziehungen, die sich in die sonst glatte Niere einsenken. Darüber bin auch ich mir stets klar gewesen. Jene feinen Vertiefungen aber, die über die ganze Nierenoberfläche regelmäßig verteilt sind, können nicht von Arteriosklerose abhängig sein, weil diese sich dann überraschend gleichmäßig auf Arterienästchen, die in ganz bestimmten, immer gleichen Entfernungen angeordnet wären, erstrecken müßte, während das zwischen ihnen gelegene Parenchym im übrigen unverändert bliebe. Das wäre undenkbar. Die feinen Einziehungen sind vielmehr, soweit es sich nicht etwa um eine geringe Entwicklung der später zu betrachtenden narbigen Vertiefungen handelt, abhängig von der stets vorhandenen venösen Stauung, die ja, wie wir wissen, zu gleichmäßig verteilten Vertiefungen auf der Nierenoberfläche führt²⁾. Das geschieht deshalb, weil die venöse Stauung in den Stellulae und in den in sie einfließenden Venen die zwischen ihnen gelegenen Harnkanälchen (Schaltstücke) komprimiert und in derselben Weise zur Atrophie bringt, wie sie es im Zentrum der Leberläppchen bei der Stauungsleber tut. Da aber die Stellulae völlig gleichmäßig verteilt sind und da die venöse Hyperämie sich in ihnen allen in gleicher Stärke geltend macht, so müssen die Einziehungen ganz regelmäßig verteilt sein. Von ihnen abgesehen aber ist die Nierenoberfläche glatt, es sei denn, daß es sich um später zu erwähnende Übergänge zu den eigentlichen Granularnieren handelt.

Wenn nun so die „rote Granularniere“ nicht von Arteriosklerose abhängig gemacht werden kann, so ergibt sich schon daraus, daß es ebenso wenig bei der typischen genuinen Schrumpfniere möglich sein wird.

¹⁾ Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin 1914. Springer.

²⁾ Siehe u. a. die Darstellung in meinem Lehrbuche der path. Anat. S. 701.

Denn in ihr sind die Gefäße durchschnittlich, jedenfalls aber sehr häufig, nicht stärker ergriffen als in jener. Wenn aber die Arteriosklerose doch nicht zu den charakteristischen Schrumpfungen führt, dann wird man den Untergang des Nierengewebes auch in der wirklichen Granularniere nicht auf sie beziehen dürfen. Es müssen von vornherein und später neben der Arteriosklerose andere Bedingungen maßgebend sein.

Nun ist es freilich nicht zu bezweifeln, daß ein Verschluß oder eine hochgradige Verengung von Nierenarterien eine Atrophie des zu ihnen gehörenden Gewebes mit sich bringen wird, aber wenn schon Ziegler auf die Ungleichmäßigkeit der Narben an der Oberfläche der arteriosklerotischen Niere hinwies, so muß das hier noch mit besonderem Nachdruck hervorgehoben werden. Es liegt im Wesen der Arteriosklerose, daß sie für gewöhnlich nicht ein ganzes Gefäßsystem gleichmäßig beteiligt. Bald werden größere Arterien befallen, verengt oder verschlossen, bald kleinere, und ihnen entsprechen sehr verschieden große Gebiete des Nierenparenchyms. Stellt sich also durch Zirkulationsstörung eine Atrophie des Gewebes ein, dann werden bald größere, bald kleinere, unregelmäßig verteilte und von glatten, unveränderten Abschnitten getrennte Einziehungen entstehen. Daher ist die arteriosklerotische Niere stets eine unregelmäßige Narbenniere, aber keine regelmäßige Granularniere.

Nun ist aber in der typischen Schrumpfniere gerade jene Unregelmäßigkeit der Arteriosklerose, die wir sonst an ihr beobachten, nicht vorhanden. Es wird im Gegenteil immer wieder betont, daß nur die kleinen, d. h. die interlobulären Arterien und die kleinsten, d. h. die Vasa afferentia, beteiligt sind. Aber diese Gleichmäßigkeit verträgt sich erst recht nicht mit der Unebenheit der Oberfläche. Denn wenn alle Gefäße verengt sind, dann müßte eine Schrumpfung überall eintreten, es müßte eine glatte Schrumpfniere zustandekommen. In Wirklichkeit aber ist sie granuliert. Höckerchen von durchschnittlich gleicher Größe wechseln ab mit ebenfalls gleich umfangreichen Einziehungen. Dafür kann man aber die Arteriosklerose der kleinen Arterien nicht verantwortlich machen. Oder man müßte sie in einer Weise verteilt denken, die von vornherein ausgeschlossen ist. Denn es müßten arteriosklerotische und normale (oder doch weniger veränderte) Arterien ganz regelmäßig miteinander abwechseln. Jeder Einziehung müßten verengte oder obliterierte Gefäße, jedem Granulum normale oder wenigstens durchgängige entsprechen. Das ist in einer derartigen regelmäßigen Verteilung selbstverständlich undenkbar. Aber es bliebe keine andere Wahl, mag man nun die Einengung des Lumens in die Arteriae interlobulares oder in die Vasa afferentia verlegen. Im ersteren Falle müßten die einzelnen aufsteigenden Äste jene typische Abwechslung zeigen. Das bezeichneten wir eben schon als unmöglich, aber es ist es noch aus einem andern Grunde. Die Einziehungen der Oberfläche entsprechen gar nicht einem umschriebenen Arteriengebiet. Denn zu den einzelnen Gefäßen gehören (durch Vermittlung der Glomeruli) auch die noch erhaltenen und gewöhnlich hypertrophierenden gewundenen Harnkanälchen der

Granulā. Diese müßten also bei Verschluß der interlobulären Gefäße ebenfalls zugrunde gehen, mag man diesen Untergang nun darauf beziehen, daß eine ungenügende Ernährung die Folge ist oder daß die Kanälchen wegen der Verödung der Glomeruli ihre Funktion einstellen und deshalb atrophieren. Sie könnten keinesfalls erhalten bleiben, und so könnte die Granulierung der Oberfläche in der Form, in der sie uns entgegentritt, nicht zustande kommen. Die Unebenheit müßte, selbst wenn wir die unmögliche regelmäßige Abwechslung der arteriosklerotischen Gefäße einmal voraussetzen wollten, anders aussehen. Die Vertiefungen müßten, da sie ganzen Arteriengebieten entsprächen, umfangreicher und die Granula aus dem gleichen Grunde größer sein und weiter auseinander liegen.

Die Arteriosklerose der Arteriae interlobulares ließe sich also keinesfalls für die Erklärung der Granulierung verwerten. Aber die Vasa afferentia sind dazu ebensowenig brauchbar. Man müßte sich, wenn man an sie dächte, vorstellen, daß die zu den obersten Glomeruli gehörenden Arterien abwechselnd verschlossen würden und offen blieben. Das ist aber natürlich auch hier ausgeschlossen.

Man braucht sich das alles auf Grund der anatomischen Verhältnisse der Niere und ihrer Gefäßverteilung nur einmal recht lebhaft vorzustellen, um einzusehen, daß eine Granularniere nicht von Arteriosklerose abhängig sein kann.

Aber diese aus der Regelmäßigkeit der Granularniere und der Unmöglichkeit einer entsprechend gleichmäßigen Verteilung der Arteriosklerose sich ergebende Begründung ist nur die eine, die gegen die Verwertung der Gefäßveränderungen spricht. Die andere, nicht minder wichtige, ist die Form der geschrumpften atrophischen Bezirke nicht nur unter der Kapsel, sondern auch in der übrigen Rinde. Man spricht gewöhnlich von einer fleckweisen Schrumpfung. Das würde sich decken mit der Voraussetzung, daß die Herde die zu den einzelnen Glomeruli gehörende Systeme gewundener Harnkanälchen umfassen, und im mikroskopischen Bilde macht es ja auf den ersten Blick den Eindruck, als handle es sich um mehr oder weniger umschriebene Herde. Aber das gilt doch nur für die Fälle, in denen die Schnitte nicht senkrecht zur Nierenoberfläche, sondern schräg geführt wurden. Denn dann kann man die Gestalt der atrophischen Bezirke nicht erkennen. Wenn man aber genau senkrecht, also parallel den interlobulären Arterien und den Markstrahlen, geschnitten hat, dann sieht man, daß es sich nicht um Herde, sondern um Züge handelt (Textfig. 1 u. 2), die von der Kapsel durch die Rinde zur Grenze des Markes hinziehen. Das ist freilich ein Befund, der jedem Pathologen bekannt ist. Wie denn überhaupt meine Besprechung der histologischen Verhältnisse nichts eigentlich Neues beibringt. Ich verwerte sie nur in anderer Weise, als es gebräuchlich ist.

Die Züge fallen am meisten ins Auge, wenn man nicht zu hochgradige Schrumpfnieren, nicht zu späte Stadien vor sich hat, weil mit der Dauer des Prozesses die Züge wenigstens in den tieferen Rindenschichten mehr oder weniger zusammen-

fließen und dann natürlich einzeln für sich nicht mehr hervortreten. In guten Präparaten aber bemerkt man, daß sie an den Einziehungen der Oberfläche beginnen, daß sie parallel nebeneinander bis in die tiefsten Schichten der Rinde herunterziehen und daß sie durch kontinuierliche oder meist unterbrochene Streifen normalen oder weniger veränderten Gewebes voneinander getrennt werden.

Eine völlige Gleichmäßigkeit der Züge ist allerdings nicht vorhanden und auch nicht zu erwarten. Sie sind breiter oder schmaler, und auch jeder für sich ist von wechselndem Querdurchmesser. Sie stehen untereinander durch seitliche

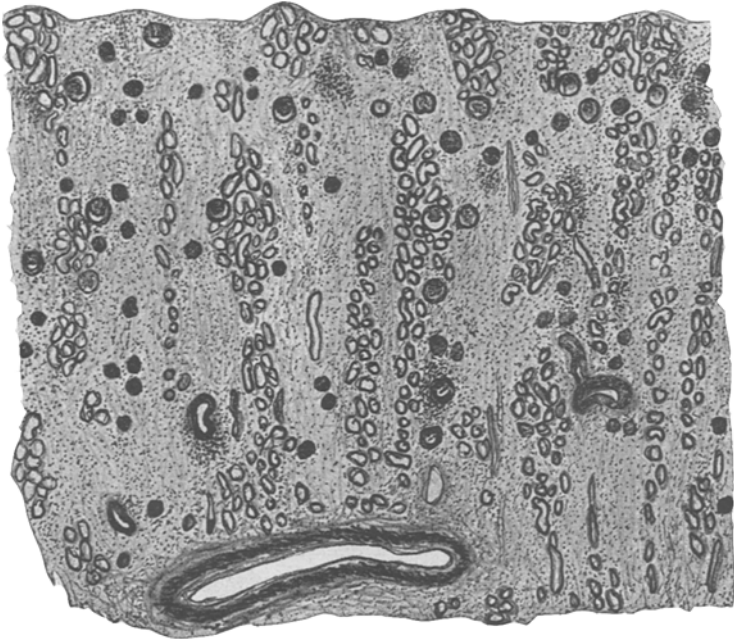


Fig. 1.

Brücken in Verbindung und zerlegen so das zwischen ihnen befindliche, weniger veränderte Gewebe in kleinere Felder. Sie sind in den obersten Rindenschichten stets am besten ausgeprägt und am schmalsten, unten werden sie breiter und konfluieren ausgedehnter, in den älteren Stadien manchmal so, daß sie kaum noch funktionsfähiges Gewebe übrig lassen.

Diese zugförmige Anordnung (Textfig. 1 u. 2) ist natürlich von einer bestimmten Lokalisation abhängig. Die Achse der Streifen wird gebildet von den Arterien, die sich in ihnen deutlich abheben, wenn sie vom Messer getroffen wurden, was selbstverständlich nicht in allen Schnitten der Fall ist. Man sieht sie um so deutlicher, weil sie gewöhnlich arteriosklerotisch verdickt sind. Um sie herum ist in breiterer oder schmalerer Zone der Untergang des Nierengewebes vor sich gegangen. Hier sind die Harnkanälchen atrophisch oder geschwunden und die Glomeruli verödet.

Aus dieser Lokalisation könnte man nun versucht sein, genetische Beziehungen zur Arteriosklerose abzuleiten. Man könnte sagen, die Anordnung um die Gefäße zeige ja gerade, daß ihr Verhalten für die Schrumpfung maßgebend sei. Aber die Folgen einer Verengung oder Verschließung von Arterien treten ja nicht in deren Umgebung ein, die von ihnen nicht direkt ihr Blut bezieht, sondern in den peripherischen Gebieten, in dem Kapillarsystem, das aus den Arterien durch Vermittlung der Glomeruli hervorgeht, nicht aber aus dem Stamm der Arterien selbst. Der Untergang des Nierengewebes im Verlauf und in der Umgebung der Arterien spricht also gegen seine Abhängigkeit von der Arteriosklerose.

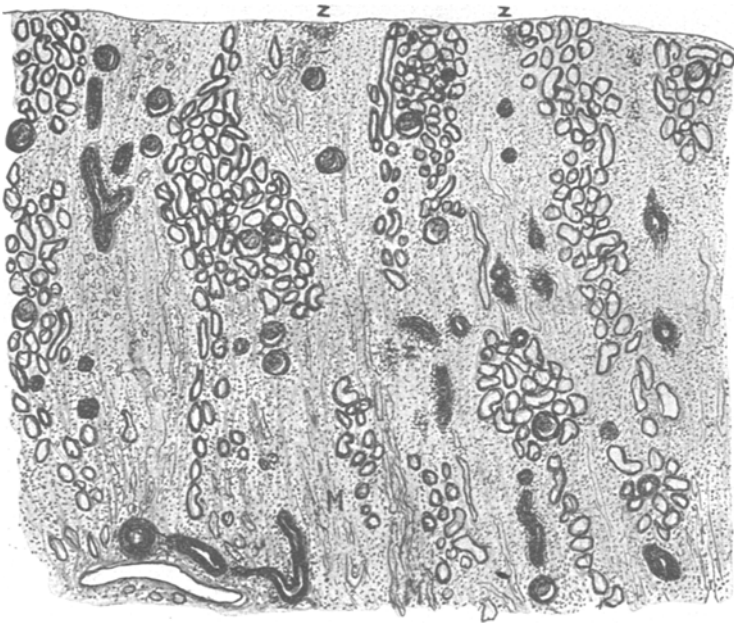


Fig. 2.

Aber noch ein anderer Umstand macht sich in gleicher Richtung geltend. Wenn die zugweise Schrumpfung durch den Verschluß der Arteriae interlobulares hervorgerufen wäre, dann müßten die Züge wie die anämischen Infarkte von unten nach oben breiter werden. Die größte Ausdehnung des Unterganges müßte das Nierengewebe unter der Oberfläche des Organes zeigen, weil die Glomeruli um so reichlicher veröden würden, je mehr sie dem Ende der Arterien angehörten, während die in der Tiefe gelegenen bei verengtem Gefäßstamm wegen des dort herrschenden höheren Druckes immer noch besser mit Blut versorgt würden als die oberen. Aber meist verhält sich die Breite der Züge gerade umgekehrt. Unter der Kapsel ist gewöhnlich das meiste Nierengewebe erhalten, in den unteren Abschnitten weniger, von oben nach unten nimmt seine Menge ab, während

der Umfang der geschrumpften Bezirke zunimmt. Aber selbstverständlich darf man sich dies Verhalten nicht zu schematisch vorstellen. Es kann auch einmal die Schrumpfung stellenweise oben stärker sein als gegen das Mark hin, und die Felder des erhaltenen Gewebes können hier ausgedehnter sein als dort. Aber im allgemeinen sind, wie wir schon hervorhoben, die Züge unter der Kapsel schmaler als in den tieferen Rindenteilen, wo sie oft weitgehend konfluieren.

Gegen die Bedeutung der Arteriosklerose läßt sich nun endlich noch eine Tatsache verwerten, die zugleich für die Frage nach der Entstehung der genuinen Schrumpfniere von Wichtigkeit ist. Die besprochene charakteristische zugförmige Anordnung des schrumpfenden Gewebes gilt nämlich für alle Granularen, also sowohl für die genuinen wie solche, die unzweifelhaft im Anschluß

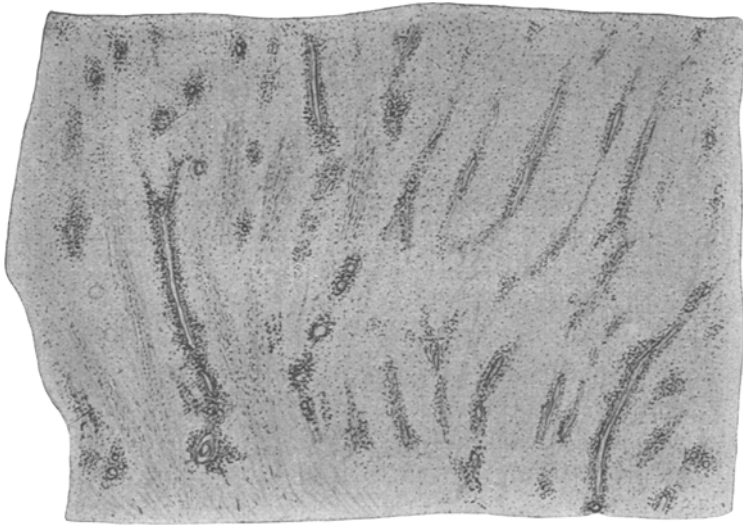


Fig. 3.

an akute Entzündungen entstanden sind. Es ist kein grundsätzlicher Unterschied vorhanden. Die Textfig. 1 gibt das Bild einer Schrumpfniere wieder, die 10 Jahre nach einer Anginanephritis zum Tode führte, die Textfig. 2 das einer genetisch nicht aufgeklärten roten Granularniere. In beiden Figuren erkennt man leicht die dunkel gehaltenen Arterien in den bindegewebigen Zügen. Die geschrumpften Glomeruli sind als kleine, runde, schwarze Körperchen wiedergegeben.

Die grundsätzliche Übereinstimmung der zugförmigen Anordnung könnte nicht vorhanden sein, wenn die Schrumpfnieren zum Teil auf Nephritis, zum andern Teil aber darauf beruhten, daß der Untergang des Nierengewebes durch Arteriosklerose bedingt wäre. Wir sahen ja, daß im letzteren Falle die Verteilung ganz anders sein mußte. Da aber die sogenannte genuine Schrumpfniere ebenso aufgebaut ist wie die aus entzündlichen Vorstufen hervorgegangene, so müssen wir

annehmen, daß in beiden Fällen ähnliche genetische Bedingungen vorliegen. Und da nun niemand daran zweifelt, daß die entzündlichen Vorgänge als solche (in Verbindung mit degenerativen Prozessen an den Harnkanälchen) es sind, die bei chronischem Verlauf zur Granularniere führen, während die Rolle der Arteriosklerose umstritten ist, so werden wir, von dieser sicheren Basis ausgehend, voraussetzen dürfen, daß auch bei der genuinen Schrumpfniere entsprechende, wenn auch natürlich nicht so intensiv einsetzende, sondern mehr schleichend verlaufende Vorgänge maßgebend sein werden.

Damit kommen wir zu der Genese der Schrumpfnieren und besprechen zunächst die Beziehung zu den akuten Prozessen, bei denen uns in erster Linie die Topographie der entzündlichen Vorgänge interessiert, während die Veränderungen an den Harnkanälchen für unsere Frage nicht in Betracht kommen.

Das, was uns bei den akuten Nephritiden vor allem beschäftigen muß, ist die auch bei ihnen nicht selten hervortretende zugförmige Anordnung. Sie tritt besonders bei den Scharlachentzündungen zutage, die, wenn sie chronisch werden, gern mit Schrumpfung enden. In diesen Nieren, einige Wochen nach Beginn der Entzündung, sieht man in vielen Fällen eine ausgesprochene periarterielle, zellige Infiltration (Textfig. 3). Aus dem im ganzen trüben Gewebe der Rinde heben sich kernreiche und deshalb dunkel hervortretende Streifen ab, die von oben nach unten ziehen und eine Hülle um die leicht sichtbaren Arterien bilden. Sie sind um so deutlicher, je mehr man die Tiefe der Rinde untersucht, während sie oben schmaler werden und sich gegen die Kapsel verlieren. Man trifft sie selten in ganzer Länge, wie man auch in normalen Nieren die Arterien selten so durchschneidet. Daher zeigen sie Unterbrechungen, oder man sieht von ihnen nur kurze Strecken. Am häufigsten wird man diese Züge, oder wenigstens Teile von ihnen, in den unteren Rindenabschnitten finden, weil sie hier umfangreicher sind und deshalb besonders oft vom Messer getroffen werden. Sie zeigen hier meist die Form von Herden, die um die tiefsten Teile der interlobulären Arterien und die hier vorhandenen größeren Stämme angeordnet sind.

Ich habe auf diese streifige, periarterielle Infiltration schon mehrfach aufmerksam gemacht ¹⁾. Die Fig. 760 meines Lehrbuches ergänze ich durch die hier wiedergegebene Textfig. 3, in der bei Lupenvergrößerung das Parenchym nur undeutlich zu erkennen ist, die Züge aber gut hervortreten.

Diese Anordnung der Entzündung ist natürlich nicht von den Arterien abhängig, deren Umhüllung sie bildet. Sie läßt sich, wie ich an den eben angegebenen Stellen ausführte, nur aus folgenden Überlegungen verstehen. Die entzündungserregenden Schädlichkeiten, Bakterien und bakterielle Toxine gelangen in die Lymphbahnen und vor allem in die Lymphgefäße, die in der Umgebung der Arterien nach abwärts ziehen und an der Grenze von Rinde und Mark in die größeren Stämme einmünden. Sie erregen um so mehr Entzündung, je

¹⁾ D. med. Wschr. 909, Nr. 46, Lehrbuch, 5. Aufl.

reichlicher sie sich nach abwärts aus dem Rindengebiete sammeln. Daher werden die interstitiellen Veränderungen, die neben einer mäßigen Zunahme der fixen Elemente ihren sinnfälligsten Ausdruck vor allem in einer zelligen Infiltration finden, oben geringer sein als unten, wo sie die Gefäße breit umgeben.

In die Lymphbahnen aber können die Toxine auf zwei Wegen gelangen. Einmal nämlich, indem sie aus dem Blute der Kapillaren in die Lymphe übertreten, und andererseits, indem sie aus den Harnkanälchen, vor allem aus den Schaltstücken und den Schleifen, resorbiert werden. Auf die Bedeutung vor allem der Schaltstücke für alle Schädigungen der Niere habe ich wiederholt hingewiesen ¹⁾. Sie zeigen besonders früh degenerative Veränderungen. In ihnen, in denen eine lebhaft Wasserresorption stattfindet, bilden sich leicht zylindrische Niederschläge der verschiedensten, durch den Wasserverlust eingedickten Substanzen. Wenn sie aber geschädigt oder degeneriert sind, werden aus ihnen mit dem Wasser auch Toxine resorbiert, die aus den höher gelegenen Harnkanälchenabschnitten oder aus den Glomeruli stammen und dort sezerniert wurden. Diese resorbierten Gifte gelangen dann ebenfalls in die Lymphbahnen. Aber sie erregen auch schon Entzündung im Gebiete der Schaltstücke, und eben deshalb beginnen die interstitiellen Prozesse schon unter der Kapsel in den Feldern der Stellulae Verheyinii, in denen zu den umgebenden Harnkanälchen gehörende, von den Venen umspinnene Gruppen von Schaltstücken liegen. Diese Gebiete aber befinden sich jedesmal über den aufstrebenden interlobulären Gefäßen, und so fließen die aus jenen Schaltstücken kommenden Toxine in gerader Richtung nach unten und in die Umgebung der Arterien.

Wegen des Zusammentreffens der Stellulae mit den subkapsulär gelegenen Schaltstücken befinden sich die durch die Entzündung bewirkten und die von venöser Stauung abhängigen, ferner auch die senilen, durch Atrophie der Schaltstücke veranlaßten Einziehungen der Oberfläche an denselben Stellen.

Die Entzündung lokalisiert sich aber natürlich nicht nur um jene obersten Schaltstückregionen, sondern auch um alle andern in den übrigen Teilen der Rinde, und auch von dort führen Bahnen interstitieller Veränderungen in die hauptsächlich befallenen periarteriellen Zonen.

In diesen perivaskulären Gebieten entwickelt sich die Entzündung mit besonderer Intensität, und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß sie den Zügen entsprechen, von denen oben bei den Schrumpfnieren die Rede war. In ihnen gehen die Harnkanälchen unter der Einwirkung der Toxine zugrunde, und das verdichtete Bindegewebe bleibt zurück. Je nach der Intensität der Giftwirkung ist die periarterielle Zone breiter oder schmaler. Aber der Untergang des Nierengewebes erstreckt sich nicht nur auf die nähere Umgebung der Arterien, er geht vielmehr unter Mitwirkung der von den Toxinen geschädigten kleinen Gefäße, besonders der Vasa afferentia, auch weiter in die Rinde hinein.

¹⁾ Ztbl. f. allg. Path. 1892, S. 153, Die normale u. path. Physiologie u. Anat. d. Niere. Bibl. med. C. Heft 4, D. med. Wschr. 909, Nr. 46.

Die Arterien aber können auf doppelte Weise ergriffen werden. Einmal nämlich vom Blutstrom aus und zweitens dadurch, daß die in der Umgebung der Gefäße vorhandenen Gifte auf die Wand übergreifen. Es kommt zu einer Verdickung der Intima und zu einer Einengung des Lumens. Dadurch können Glomeruli veröden und die zu ihnen gehörenden Harnkanälchen der Atrophie anheimfallen.

Diese Gefäßverengerungen und Obliterationen spielen zwar eine größere Rolle und sind ausgeprägter bei den genuinen Schrumpfnieren, aber sie fehlen auch bei denen nicht, die aus akuten Entzündungen entstanden sind. Auch bei ihnen trifft man wie dort die Einlagerung von Lipoiden in die Intima.

Aber der Umfang, in dem die Verödung der Glomeruli von diesen arteriosklerotischen Zuständen abhängt, ist schwer festzustellen. Es fällt zunächst auf, daß in jenen großen roten Nieren, in denen die Arterienveränderungen hochgradig sind, die Schrumpfung der Glomeruli trotzdem nur geringe Ausdehnung erreicht. Man findet in ihnen nur zerstreute Gebiete, in denen Glomeruli und Harnkanälchen untergegangen sind. Aber man versteht es, wenn man die Nieren injiziert. Denn dann ergibt sich, daß auch hochgradig verdickte Arterien, solche, die im nicht injizierten Präparat kein Lumen erkennen lassen, noch Injektionsmasse aufnehmen. Daher läßt das Aussehen der Gefäße in Schrumpfnieren keinen Schluß dahin zu, daß sie für die Verödung der Glomeruli verantwortlich gemacht werden müßten, wenn das gewiß auch vielfach der Fall ist. Aber an dem Vorgang sind nicht nur die Arterien, sondern auch, und wahrscheinlich in höherem Maße, die entzündlichen interstitiellen Veränderungen beteiligt, die zu einer konzentrischen Verdickung der Kapsel führt. Deren allmähliche narbige Schrumpfung bewirkt eine Kompression der Glomeruli und eine Einengung der Hilusgefäße, und auf diese doppelte Weise die Verödung der Kapillarknäuel. Ich meine, daß diese entzündliche Schrumpfung der Glomeruli eine größere Rolle spielt als die Verlegung der Arterien.

Besonders wichtig und charakteristisch für die Schrumpfniere ist es nun, daß der Untergang der Glomeruli und der zu ihnen gehörenden Harnkanälchen nicht überall gleichmäßig vor sich geht, sondern daß ein wechselnder Teil von ihnen erhalten bleibt. Eben dadurch allein ist die granuläre Beschaffenheit der Oberfläche möglich, weil ja die Höcker das noch funktionsfähige Parenchym enthalten, und eben deshalb kann das Leben bei langsam fortschreitender Schrumpfniere Jahre und Jahrzehnte dauern, weil die nicht oder weniger geschädigten Teile die Tätigkeit der untergegangenen übernehmen.

Die größere Zahl der verödenden Glomeruli findet sich durchschnittlich in den tieferen Teilen der Rinde, dort also, wo auch der Untergang des Nierengewebes am meisten ausgesprochen zu sein pflegt. In den obersten Abschnitten trifft man dementsprechend mehr erhaltene Glomeruli.

Wie kommt es aber, daß ein kleinerer oder größerer Teil der Glomeruli unbeeinträchtigt und funktionsfähig bleibt? Ich erkläre es mir so, daß vor allem die ergriffen werden, die in dem periarteriellen Entzündungsgebiet liegen oder daran angrenzen,

während die weiter außen befindlichen verschont bleiben. Die Glomeruli liegen nicht alle gleich nahe an der Arterie, ihre Vasa afferentia sind dementsprechend von verschiedener Länge. Je breiter aber die perivaskuläre Entzündung ist und je mehr sie sich den Gefäßen entlang in die Umgebung fortsetzt, um so mehr Glomeruli werden ergriffen und gehen zugrunde. So erklärt sich der Befund ohne Schwierigkeit, während er unverständlich bliebe, wenn man die Verödung allein von den nach der Annahme auf alle kleinen Gefäße ausgedehnten arteriosklerotischen Prozessen abhängig machen wollte. Denn dann wäre nicht einzusehen, weshalb die Glomeruli nicht überall betroffen werden sollten.

Nun kommt allerdings eine Beteiligung aller Glomeruli und daher auch aller Harnkanälchen bei der verhältnismäßig seltenen glatten Schrumpfniere vor, aber auch da wird man nicht auf Arterienveränderungen zurückgehen, sondern auf Entzündungen, die durch ihre große Ausdehnung das ganze Nierengewebe umfassen.

Die Schilderung der Topographie der Schrumpfungsprozesse wäre nun aber unvollständig, wenn nicht auch auf das Verhalten der Markstrahlen hingewiesen würde. Man kann sie, die in den normalen Organen so deutlich hervortreten, in den Schrumpfnieren oft kaum noch auffinden, weil sie an Umfang sehr vermindert und auch sonst verändert sind. Man sieht nur noch mäßig zahlreiche oder spärliche parallel verlaufende Tubuli in schmalen, bindegewebigen Zügen (*m* Textfig. 2). Die Harnkanälchen sind also zum großen Teil geschwunden und durch Bindegewebe teilweise ersetzt. Dieses Verhalten hat sich aus verschiedenen Gründen herausgebildet. Einmal werden die in den Markstrahlen verlaufenden Schleifen, in denen wie in den Schaltstücken eine Wasserresorption stattfindet, von den Toxinen besonders stark angegriffen und unterliegen deshalb einer Degeneration und einem schließlichen Untergang. Zweitens erregen die aus ihnen resorbierten Toxine eine zwischen ihnen ablaufende Entzündung, die recht lebhaft sein kann. In der Textfig. 3 sind links zahlreiche Markstrahlen besonders deshalb deutlich zu sehen, weil in ihnen eine zellige Infiltration vorhanden ist, die allerdings nicht die Stärke der periarteriellen erreicht. Sie endet wie in der Umgebung der Arterien mit Verdichtung des Interstitiums. Drittens wird, wenn Systeme gewundener Harnkanälchen untergehen, auch eine Atrophie der Schleifen, die funktionslos werden, eintreten, und damit weiterhin auch eine ähnliche Reduktion der dazu gehörenden geraden Harnkanälchen. Und das alles geschieht nicht nur in der Rinde, sondern auch in den Markkegeln, deren Harnkanälchen ebenfalls einer Atrophie verfallen und deren Bindegewebe zunimmt.

Die Markstrahlen der Rinde aber treten mit der Ausdehnung aller dieser Veränderungen immer zurück, und wenn nun in den tiefsten Schichten der Rinde die gewundenen Harnkanälchen streckenweise ganz dem Untergang verfallen, dann fließen die atrophisch verdichteten Markstrahlen mit den perivaskulären Bindegewebszügen zusammen (Textfig. 2 bei *m*), so daß man beide Teile nicht mehr oder nur mit Mühe auseinanderhalten kann.

Bei allen diesen Schilderungen der genetischen und topographischen Verhältnisse wurde nun die entzündliche Schrumpfniere zugrunde gelegt, weil wir bei ihr die Anfangsstadien kennen. Aber damit soll nun nicht gesagt sein, daß sie eine scharf umgrenzte, von andern Granularnieren grundsätzlich zu trennende Form darstellt. Denn wie oben schon hervorgehoben wurde, stimmen die anatomisch-topographischen Befunde in allen Schrumpfnieren im wesentlichen überein, und daraus dürfen wir schließen, daß sie alle unter den gleichen genetischen Gesichtspunkten zu betrachten sind. Es handelt sich stets darum, daß bakterielle Toxine oder andere Gifte die Nieren angreifen, immer in den gleichen Bahnen wirken und so auch in der Hauptsache die gleichen Veränderungen hervorrufen.

Für diese Anreihung der sogenannten genuinen Schrumpfniere an die andern, die aus klinisch nachgewiesenen Entzündungen hervorgingen, spricht auch der Umstand, daß in jenen Nieren, also den Kombinationsformen von Fahr und Volhard, wie diese zeigten, in wechselndem Umfange auch entzündliche Prozesse, vor allem Epitheldesquamationen an den Glomeruli, ähnlich wie bei der Glomerulonephritis, vorkommen. Jores¹⁾ ist freilich der Meinung, daß es sich dabei um degenerative Zustände handle. Aber ich glaube, mit Fahr in den Desquamationen um so mehr die Reste und Fortsetzungen früher vielleicht ausgedehnter Entzündungen sehen zu sollen, als sich zugleich vielfach auch zerstreute Herde kleinzelliger Infiltration finden (Textfig. 2 bei z, z), deren entzündlicher Charakter am nächsten liegt. Ich kann mich vor allem auch deshalb nicht entschließen, die Desquamation für eine regressive Erscheinung zu halten, weil sie eine dauernde Neubildung von Epithelien voraussetzt und diese selbstverständlich progressiver Natur ist.

Mit der gemeinsamen genetischen Erklärung aller Schrumpfnieren sollen nun aber die trotzdem bestehenden Verschiedenheiten nicht verwischt werden. Es sind deren hauptsächlich zwei. Die eine war für die bisherigen Erörterungen maßgebend und soll hier nur noch einmal hervorgehoben werden. Sie bezieht sich auf die Ätiologie. Es gibt Schrumpfnieren, die aus akuter Nephritis hervorgehen. Man nennt sie die sekundären. Und es gibt andere, bei denen dieser Beginn fehlt oder wenigstens nicht nachgewiesen wurde. Sie werden als genuine bezeichnet. Dort wirkte die Schädlichkeit akut und intensiv, hier langsam, schleichend und schwach ein. Aber diese ätiologischen Unterschiede sind eben nicht grundsätzlicher Natur. Eine sekundäre Schrumpfniere ist demnach eine solche, deren Beginn beobachtet wurde, eine genuine eine solche, bei der es nicht der Fall war.

Die zweite Verschiedenheit liegt darin, daß bei der genuinen Granularniere die Arteriosklerose durchschnittlich deutlicher und hochgradiger hervortritt. Aber auch das ist nur ein gradueller Unterschied.

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 221.

Diese Arterienveränderungen sind in allen Schrumpfnieren begleitende, aus der gleichen Ätiologie entstandene Erscheinungen. Sie werden vom Blutstrom oder von der Umgebung der Gefäße aus durch dieselben Toxine hervorgerufen, die auch das Nierengewebe in jener immer sich wiederholenden Verteilung angreifen. Soweit sie vom Blute aus zustandekommen, können sie natürlich auch anderswo im Körper entstehen, und wir wissen ja, daß mit der Arteriosklerose der Nierengefäße sich manchmal auch eine solche der kleineren Arterien vieler anderer Organe kombiniert. Und wir wissen ferner, daß gerade infektiöse Erkrankungen zu Gefäßveränderungen führen.

Wenn wir nun aber die Arteriosklerose als eine Teilerscheinung der Nierenschrumpfung auffassen, so soll sie damit nicht als eine nebensächliche Erscheinung gekennzeichnet werden. Denn abgesehen davon, daß sie für die Erhöhung des Blutdruckes in Anspruch genommen wird, mag sie auch in dem schon besprochenen Zusammenhang zu der Verödung des Nierengewebes und zunächst der Glomeruli beitragen.

Wird nun aber die Arteriosklerose der Schrumpfnieren auf den Einfluß toxischer Substanzen zurückgeführt, dann muß man ebenso verfahren mit den Nieren, die sich, ohne verkleinert zu sein, durch ausgesprochene Arteriosklerose auszeichnen. In diesen großen, roten „Granularnieren“ werden in der Hauptsache nur die Arterien geschädigt. Das Parenchym wird von den Toxinen verschont und zeigt nur kleinere atrophische Herde, die dadurch entstehen, daß einzelne Glomeruli durch die Gefäßverengung veröden. Dagegen finden sich keine periarteriellen Züge. Aber gewiß gibt es auch Übergänge zu den Schrumpfnieren. Dann nämlich, wenn die Toxine in geringem oder stärkerem Maße auch in der Umgebung der Arterien wirken und so zur Bildung schmalerer oder breiterer schrumpfender Züge führen.

So lassen sich auf Grund der anatomisch-topographischen Verhältnisse alle Granularnieren unter die gleichen Gesichtspunkte bringen. Immer handelt es sich darum, daß bakterielle Toxine oder andere Gifte die Niere im ganzen, besonders aber in den periarteriellen Bahnen, angreifen und vor allem hier zu Schrumpfungsprozessen führen. Aber je nach der Intensität der einwirkenden Schädlichkeiten, die bald akut, bald schleichend sich geltend machen, je nach der Ausdehnung der Veränderungen, je nach der Dauer der Krankheit, je nach der wechselnden Beteiligung der einzelnen Gewebsbestandteile, insbesondere der Arterien, wechselt das anatomische Bild nicht unbeträchtlich. Aber das alles sind keine grundsätzlichen Verschiedenheiten. Dem Kliniker aber fällt bei dieser Auffassung nicht mehr die Aufgabe zu, einzelne Formen von Schrumpfnieren streng auseinanderzuhalten, sondern die verschiedenen Zustände des in den Grundzügen einheitlichen, in den Einzelheiten aber vielgestaltigen Bildes.
