

(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbek.)

Über atypische Befunde aus den Kapiteln des Morbus Brightii nebst anhangsweisen Bemerkungen zur Hypertoniefrage.

Von
Th. Fahr.

(Eingegangen am 29. September 1923.)

In meinen Arbeiten über die Systematik der doppelseitigen hämato-genen Nierenerkrankungen habe ich immer betont, daß hier nicht selten Misch- und Übergangsfälle vorkommen, die der klinischen und anatomischen Deutung Schwierigkeiten bereiten. Wenn man ja gelernt hat, sich an der Hand von typischen Befunden auf diesem komplizierten Gebiet zurechtzufinden, so wird es meist auch bei diesen atypischen Fällen gelingen, sie in befriedigender Weise zu analysieren, aber auch für den Erfahrenen sind die Schwierigkeiten mitunter recht große. Ich habe früher gelegentlich schon über derartige Befunde berichtet, bei denen namentlich das Ineinanderlaufen pathogenetisch verschiedener Affektionen der Deutung Schwierigkeiten bieten kann, und ich möchte in folgendem von neuem die Analyse derartiger Fälle versuchen. Es wird sich dabei Gelegenheit bieten, auch zu dieser und jener Frage, die auf dem Gebiete des Morbus Brightii noch strittig ist; an der Hand neuen Materials Stellung zu nehmen.

Ich möchte zunächst an einen 1918 in der Berl. klin. Wochenschr. mitgeteilten Fall anknüpfen, in dem nephritische und nephrotische¹⁾ Prozesse miteinander kombiniert waren: Es hatte sich dort ursprünglich um eine diffuse Glomerulonephritis gehandelt, auf die sich gegen Ende des Lebens eine Amyloidnephrose aufgepfropft hatte.

Um eine Komplikation von Glomerulonephritis und Amyloidnephrose handelt es sich auch in folgendem Fall.

¹⁾ Anmerkung: In einer Arbeit, die während der Drucklegung dieser Abhandlung erschienen ist, hat Heusler (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143) an die Verfechter des Nephrosebegriffs die ausdrückliche Frage gestellt, was unter Nephrose heute zu verstehen sei. Ich verweise in Beantwortung dieser Frage auf meine Abhandlung in diesem Archiv, Bd. 239, wo ich die Nephrose charakterisiert habe als Sammelbegriff für diejenigen doppelseitigen hämatogenen Nierenaffektionen, deren anatomische Basis in primär degenerativen, diffus auftretenden Veränderungen am Tubulus (Tubulonephrose) und Glomerulus (Glomerulonephrose) gesucht werden muß.

Fall 1. S., 37 Jahre, weiblich. 6 Tage im Krankenhaus behandelt. Schon öfter wegen Lungentuberkulose in ärztlicher Behandlung, jetzt wieder Hämoptoe, Gewichtsabnahme. Im Urin reichlich Blut, schon makroskopisch erkennbar. Blutdruck 95, Rest-N 60, Albumen positiv. Temperatur über 39.

Sektion: 1,65 m lang, 44,2 kg schwer. Lungentuberkulose. Herz 310 g. Nieren links 190, rechts 160 g schwer, von morscher Konsistenz, ziemlich stark durchfeuchtet. Oberfläche und Rinde von grauer Farbe. Rinde von punktförmigen Blutungen übersät, sie hebt sich von den dunkleren Pyramiden deutlich ab. Parenchym trübe. Gefäße des Nierenbeckens stark gefüllt.

Mikroskopisch: Glomeruli groß, kernreich, in den Schlingen vielfach reichlich Leukocyten, stellenweise sind die Schlingen gut durchgängig, bluthaltig, *völlig* intakte Glomeruli, wie bei der herdförmigen Glomerulonephritis finden sich aber kaum; Blutungen in die Kapsel. Vielfach Halbmondbildung. Hyalinisierungen und partielle Verödung der Knäuel, stellenweise kleine Thromben in den Schlingen, gelegentlich Verfettungen der Schlingenwand. In den Kanälchen Blut und Zylinder, stellenweise Atrophie und Verbreiterung der Interstitien, stellenweise schon etwas größere Narben. Vielfach hyalintropfige Degeneration in den unteren Abschnitten der Hauptstücke. Fettablagerung in Epithelien und Interstitien zum Teil doppelbrechend. Gefäße gut mit Blut gefüllt, keine Arteriosklerose, *ausgedehnte Amyloidose der Vasa recta*. In den Glomeruli dagegen nur Spuren von Amyloid.

Die Verhältnisse liegen hier im Prinzip analog wie in dem oben zitierten Fall; wir haben auch hier zweifellos 2 Prozesse: Extracapilläre Glomerulonephritis in Remission (siehe die Glomeruli mit bluthaltigen Schlingen und die Blutdruckverhältnisse) und Amyloidnephrose neben-einander, nur ist hier die Amyloidnephrose an den Vasa recta viel stärker entwickelt als dort. In beiden Fällen bestand als Grundleiden eine Lungentuberkulose, die ätiologisch — durch Streptokokkenmischinfektion? — für die Glomerulonephritis, andererseits natürlich auch für die Amyloidose in Betracht kommen könnte.

Während es in dem soeben beschriebenen Fall m. E. keinem Zweifel unterliegen kann, daß Glomerulonephritis und Amyloidnephrose neben-einander sich entwickelt haben, möchte ich in Ergänzung und Erweiterung früherer Mitteilungen anschließend kurz über einen Fall von Amyloidnephrose berichten, bei dem die entzündlichen Veränderungen m. E. als sekundäre Erscheinung aufgefaßt und in Analogie zu ähnlichen Befunden bei der Lipoidnephrose gesetzt werden können.

Fall 2. Z., 76 Jahre, männlich. Nur 4 Tage in Krankenhausbehandlung. 1912 Gelenkrheumatismus mit Ödemen, seitdem nicht mehr gearbeitet, jetzt Schmerzen in der Herz- und Magengegend, vermeintlich durch Blähungen bedingt, Atemnot, große Schwäche. Herz etwas nach links verbreitert, starres Arterienrohr, Puls kaum fühlbar, regelmäßig. Blutdruck 145. Albumen 8 bis 16 %. Wa. neg. R.N. 143.

Sektion Nr. 33/1920: 1,60 m lang, 47 kg schwer. Herzgewicht 600 g (links bis zu 25, rechts bis zu 10 mm dick). Eitrige Bronchitis. Magenulcera.

Nieren von entsprechender Größe, Kapsel sehr dünn, schwer lösbar, an der Oberfläche der linken Niere eine Cyste. Farbe fleckig gelbrot, Oberfläche leicht gekörnt, Rinde schmal, blaß, Zeichnung getrübt. Nierenbecken blaß. Prostatahypertrophie.

Mikroskopisch: Ausgedehnte Amyloidose der Glomeruli mit starker Verödung. Die amyloiden Glomeruli sind teils groß, teils schon verkleinert. Stellenweise Wucherung der Kapselepithelien, die sich vereinzelt bis zur Halbmondbildung steigert. Trotz der starken Verödung finden sich an den Glomeruli doch immer noch eine Reihe durchgängiger bluthaltiger Schlingen. Ausgedehnte Verfettung an den Epithelien, Fettablagerung in den Interstitien (doppelbrechend), fetthaltige Zellen im Lumen der Kanälchen, stellenweise hyalintropfige Degeneration. Ausgedehnte Atrophien und Narbenbildung. Interstitielle Infiltrate. Manche Kanälchen sind cystisch erweitert. Zylinder.

An den kleinen Gefäßchen amyloide Degeneration, neben Arteriosklerose, die namentlich auch an den größeren Gefäßchen sehr deutlich ist.

Der Fall verhält sich völlig analog einem im Zentralbl. f. Pathologie 1918, Nr. 21 mitgeteilten. Makroskopisch war zwar im vorliegenden Fall von einer Schrumpfung der Nieren noch keine Rede, nach dem mikroskopischen Befund mußte man aber unbedingt wie dort von einer Amyloidschrumpfniere reden. Die stellenweise an den Glomeruli nachgewiesenen Proliferationen als *selbständige* herdförmige Glomerulonephritis aufzufassen, möchte ich auch hier ebenso ablehnen, wie in dem früher mitgeteilten Fall, wenngleich die Verhältnisse hier nicht ganz so eindeutig liegen wie dort, man könnte immerhin mit der Möglichkeit rechnen, daß sich von der eitrigen Bronchitis aus eine herdförmige Glomerulonephritis entwickelt hätte, bei der es dann allerdings im Gegensatz zu sonst erstaunlich wäre, daß die Blutungen fehlten. Bemerkenswert ist die starke Herzhypertrophie, die viel ausgesprochener war als in dem früheren Fall. Ich werde auf diese Frage weiter unten im Zusammenhang mit der Frage der Amyloidschrumpfniere noch einmal zu sprechen kommen.

Fall 3. M., 69 Jahre, weiblich. Pat. leidet schon lange an Pemphigus vulgaris, in den Blasen haben sich einmal hämolytische Streptokokken nachweisen lassen, sie wird einige Jahre lang mit Unterbrechungen im Krankenhaus behandelt, zuletzt kommt sie Frühjahr 1921. Es wird jetzt Eiweiß im Urin nachgewiesen, zeitweise hat sie Durchfälle, zuletzt Stiche in der Nierengegend. Im Sediment finden sich Leukocyten und auch Erythrocyten. Sonstige Untersuchungen sind leider nicht vorgenommen.

Sektion Nr. 687/21: 1,50 m lang, 51,3 kg schwer. Pemphigus vulgaris. Pericarditis fibrinosa. Herzgewicht 340 g. Lipomatosis cordis. Fettleber. Arteriosklerose. Decubitus. Nieren von entsprechender Größe und Konsistenz. Kapsel gut abziehbar. Oberfläche fein granuliert. Schnittfläche auffallend blaß. Rinde verschmäler. Nierenbecken o. B.

Mikroskopisch: Glomeruli nicht vergrößert, sie enthalten reichlich Amyloidschollen, dort, wo die Amyloidose stark ist, hat eine Kernverminderung stattgefunden, manche Glomeruli sind gut bluthaltig mit zarten Schlingen, anderswo bemerkt man aber wieder eine deutliche Kernvermehrung an den Knäueln und Verklebungen der Kapselblätter.

Ausgedehnte hyalintropfige Degeneration der Kanälchen, zum Teil sind die Kanälchen zugrunde gegangen und durch Narbengewebe ersetzt, manche Kanälchen sind erweitert und mit Zylindern gefüllt, in einer ganzen Anzahl von Kanälchen Blut, kleinzellige Infiltrate im Interstitium, Verfettungen an Kanälchenepithelien und Interstitien, zum Teil doppelbrechend. Amyloidose der Gefäßchen.

In diesem Fall kann man viel mehr als im vorigen Fall im Zweifel sein, ob die Kernvermehrungen am Glomerulus in dem Sinne, wie bei dem vorangehenden Befund die Epithelproliferationen und die bei früherer Gelegenheit beschriebenen Kernvermehrungen in amyloid-degenerierenden Knäueln als etwas Sekundäres — in Analogie zu den Glomerulusveränderungen in dekompensiertem Stadium der einfachen (benignen) Nephrosklerose — oder als selbständige Erscheinung aufgefaßt werden können. Leider ist der klinische Befund zu lückenhaft, um daraus brauchbare Schlüsse zu ziehen, nur die immerhin *ganz ansehnliche* Blutausscheidung, die den Fall von dem vorigen unterscheidet und die im anatomischen Bild noch besser hervortrat als im klinischen Befund, könnte m. E. die Wage zugunsten der Auffassung neigen, daß hier die entzündlichen Prozesse doch als etwas Selbständiges *neben* der Amyloidose Bestehendes aufgefaßt werden können.

Im nächsten Fall läßt sich der Nachweis, daß es sich um eine Mischung nephrotischer und nephritischer Vorgänge handelt, wieder aus dem histologischen Befund mit Sicherheit führen.

Fall 4. P., 42 Jahre, weiblich. 3 Monate im Krankenhaus beobachtet. Vor 12 Jahren Lues. Vor 10 Jahren Dekapsulation der rechten Niere wegen „Nierenentzündung“; danach mehrfach wegen Nierenstörungen, über die leider nähere Angaben nicht zu erhalten sind, behandelt. Mit Ödemen ins Krankenhaus eingeliefert, die allmählich stärker werden. Albumen anfangs 5 %, steigt auf 34 %. Blutdruck anfangs 123, sinkt auf 95. Höchster R-N-Wert 53. Oligurie, spontane Konzentration bis 1026. Es werden der Ödeme wegen Nadeln eingelegt, es entwickelt sich darauf ein Erysipel, an dem Pat. zugrunde geht.

Sektion Nr. 194/16: 1,54 m lang, 56,3 kg schwer. Starke Ödeme. Herz 195 g schwer. Erysipel am linken Bein.

Nieren links 170, rechts 180 g schwer, Oberfläche im ganzen glatt, von graubräunlichem, marmoriertem Aussehen, übersät von kleinsten Blutungen und intensiv gelblichen kleinsten Fleckchen, an der Rinde fallen zahlreiche ockergelbe breite Streifen auf, die in einem verwaschenen bräunlichen Grunde liegen. Rinde hebt sich sehr deutlich von den Pyramiden ab. Rindenzeichnung völlig verwaschen. Konsistenz morsch und brüchig.

Mikroskopisch: Glomeruli zart mit blutgefüllten Schlingen. Mächtige Fettablagerungen in Epithelien und Interstitien, doppelbrechend, vor allem in den Hauptstücken, hyaline Zylinder. Reichlich kleinzelige lymphocytäre Infiltrate mit stellenweisem Einbruch in die Kanälchen; interstitielle Blutungen. Außerdem finden sich einige Infarktchen anämischen Charakters mit Thromben in den zugehörigen Gefäßchen. Die Arteriolen sind zartwandig, an den etwas größeren Gefäßchen findet sich hier und da hyperplastische Intimaverdickung.

Es handelt sich hier also um einen typischen Fall von Lipoidnephrose luischer Ätiologie, bei dem es noch nicht zur Glomerulonephrose gekommen ist und der — ätiologisch wohl durch das Erysipel bedingt — durch eine akute interstitielle Nephritis kompliziert wurde. Klinisch hat sich diese Komplikation nicht bemerkbar gemacht, entsprechend der Tatsache, daß die akute interstitielle Nephritis gewöhnlich keine nennens-

werten Symptome zu machen braucht außer der Albuminurie, die hier durch die Nephrose ja schon hinreichend erklärt war.

In einem der vorstehend beschriebenen Fälle von Amyloidnephrose bestand eine sehr erhebliche Herzhypertrophie; ich habe nun schon früher Fälle von Amyloidschrumpfniere mit Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie beschrieben, und ich möchte auf Grund neuerer Erfahrungen zu dieser Frage wiederum mit einigen Worten Stellung nehmen.

Bei meiner ersten Zusammenstellung von Amyloidschrumpfnieren handelte es sich durchweg um ältere Leute: Der jüngste Patient war 50, der älteste 71 Jahre alt. Ich habe früher daran gedacht, daß hier vielleicht Zusammenhänge mit der Arteriosklerose beständen, auch bei dem oben beschriebenen Fall handelt es sich um ein altes 76-jähriges Individuum, und daß bei der Amyloidose eine gleichzeitig bestehende Arteriosklerose die Schrumpfung des Organs und natürlich auch die Entwicklung der Blutdrucksteigerung begünstigt, wird man ja nach wie vor betonen müssen; doch habe ich neuerdings noch mehr, wie ich das bei früherer Gelegenheit schon ausgesprochen habe, die Überzeugung gewonnen, daß auch die amyloide Glomerulusveränderung bei hinreichen-
der Intensität *allein* ohne sonstige Hilfsursache zu Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie führen kann, wie die zwei folgenden Fälle be-
wiesen.

Fall 5. G., 37 Jahre, moribund eingeliefert, keine Diagnose mehr gestellt, Anamnese nicht zu erhalten.

Sektion Nr. 731/19: 1,66 m lang, 45,1 kg schwer. Aortitis luica. Herzgewicht 500 g. Synechien am Herzbeutel. Bronchopneumonische Herde in allen Lungen-
lappen. Bronchitis. Lungenödem. Chronische Leptomeningitis.

Nieren links 100, rechts 105 g schwer, von glasig, gelbbraunroter fleckiger Schnittfläche, zäher Konsistenz, Zeichnung getrübt.

Mikroskopisch: An den Glomeruli enorme Amyloidose, die Glomeruli liegen in Form amyloider Kugeln dicht gedrängt nebeneinander, manchmal so dicht, daß sie sich berühren, bei van Gieson-Färbung erscheinen sie durchweg gelb. Reichlich Fett in den Epitheliien und noch mehr in den Interstitien in Form großer Ballen und Stränge, doppelbrechend. Ausgedehnte Atrophie der Kanälchen mit Narbenbildung. Interstitien sehr zellreich, die erhaltenen Kanälchen sind vielfach erweitert, mit Zylindern gefüllt, anderswo enthalten sie Leukocytenhäufchen.

An den Gefäßchen ausgedehnte Amyloidose, daneben auch schon erhebliche, hyperplastische Intimaverdickung.

Fall 6. D., 40 Jahre, männlich. Seit 20 Jahren schon kränklich, litt an Husten und „Lungenbeschwerden“. Jedes Jahr angeblich von Februar bis März krank, seit 5 Jahren will er nierenleidend sein, er war einmal deshalb 3 Wochen lang im St.-Georg Krankenhaus in Behandlung. Der Leib war damals angeschwollen, ebenso die Füße, es bestanden Beschwerden beim Wasserlassen. Am 28. II. 1919 hatte Pat. einen „Schlaganfall“, er soll 3 Tage ohne Bewußtsein gewesen sein und hatte die Sprache verloren (Lähmungen bestanden anscheinend nicht), seit dieser Zeit hat er sich nicht wieder erholt, hat viel über Kopf- und Nackenschmerzen zu klagen.

Bei der Aufnahme bestehen starke Ödeme an Beinen, Bauch und Rücken. Herz nach links verbreitert, an der Spitze systolisches Geräusch. Blutdruck 152, Albumen 7%_{oo}. Oligurie.

Sektion Nr. 832/19: 1,71 m lang, 66,2 kg schwer. Herz 450 g schwer, linker Ventrikel erweitert, seine Wand erheblich verdickt. Links croupöse Pneumonie, ganz beginnende Arteriosklerose. Nieren makroskopisch noch nicht geschrumpft, von derber Konsistenz, von glatter hellgraugelblicher Oberfläche, Schnittfläche graugelb, sehr blaß, es treten hier kleine opake gelbe Fleckchen und Streifchen hervor.

Mikroskopisch: Ausgedehnte Amyloidose, Glomeruli völlig amyloid entartet, dicht gelagert, Glomeruli bei van Gieson-Färbung alle gelb. Starke Verfettung, weniger an den Epitheliien, als in den Interstitien, wo sich ganze Stränge und Ballen doppelbrechender Substanz finden. Kanälchen atrophisch. Narbenbildung; die erhaltenen Kanälchen sind erweitert, enthalten Zylinder und Leukocytenhäufchen. Im ganzen gleicht der Fall histologisch dem vorigen ganz außerordentlich, nur ist, wie ja auch die makroskopische Betrachtung ohne weiteres lehrt, die Schrumpfung noch nicht so weit wie dort fortgeschritten.

Gefäßchen abgesehen von der Amyloidosis o. B.

Man kann wohl bei diesen beiden noch jugendlichen Individuen, bei denen die Arteriosklerose noch gar keine Rolle spielte, die Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie nicht anders als durch die vorgeschrittene Verödung der Glomeruli erklären.

In einem der beiden letzten Fälle war die Amyloidose, wie das ja nicht so selten — auch von mir — beobachtet worden ist, wohl mit einer Lues in Zusammenhang zu bringen, in dem letzten Fall war die Herkunft der zur Amyloidose führenden Stoffwechselstörung völlig dunkel. Ich habe derartige Fälle, die schon den älteren Autoren, *Bartels* u. a. aufgestoßen waren, bei früherer Gelegenheit beschrieben, und ich konnte seit dieser aus dem Jahre 1918 stammenden Mitteilung einschließlich des vorstehenden wieder 6 Fälle sammeln (im Alter von 40, 46, 50, 55, 73 und 75 Jahren, 4 mal mit ausgesprochenen Schrumpfungserscheinungen), bei denen keine der für die Entstehung der Amyloidose geläufigen Ursachen, wie Tuberkulose, Lues, chronische Eiterung, chronische, an Bronchitis sich anschließende Lungenprozesse usw. ausfindig gemacht werden konnten. *Kuczynski*, der durch Fütterung von Ei, Milch und Käse bei Mäusen Amyloid erzeugen konnte, ohne daß die Tiere außerdem eine Infektion irgendwelcher Art durchgemacht hatten, vertritt neuerdings die Überzeugung, daß das Kreisen abbaubedürftigen Materials das wesentliche Moment beim amyloiden Gewebsproß darstellt und daß die zur Auflösung der Amyloidose nötige „Überschwemmung mit abbaubedürftigen Material“ einmal durch Infektionen, aber auch durch andere Ursachen herbeigeführt werden kann. Man wird künftighin bei diesen Amyloidosen dunkler Ätiologie besonders darauf achten müssen, ob sich derartige Abbauvorgänge irgendwie in besonderer Form werden nachweisen lassen.

Ich möchte das Amyloidgebiet nicht verlassen, ohne über einen Fall berichtet zu haben, bei dem das Amyloid in den Glomeruli eine eigenartige Anordnung und Farbreaktion zeigte.

Fall 7. B., 65 Jahre, weiblich. Die Anamnese ist bei der dementen Frau nicht genau zu erheben. Sie war in Eppendorf wegen Zucker- und Nierenerkrankung in Behandlung. Seit einem Jahr kann sie wegen Schwäche in den Beinen nicht mehr gehen, klagt jetzt über Schmerzen im Nacken, wird deshalb hereingeschickt.

Es bestehen Ödeme, im Urin bis 7 %_{oo} Albumen und Zucker. Es wird eine Tabes festgestellt, außerdem besteht eine Phlegmone des Nackens, die Phlegmone wird eröffnet, bald danach Exitus.

Sektion: 1,60 m lang, 49,3 kg schwer. Starke Arteriosklerose und Coronarsklerose. Tabes. Cystitis. Atrophie des Pankreas. Glatter Zungengrund. Herzgewicht 300 g.

Nieren links 230, rechts 210 g schwer, Konsistenz fest, Oberfläche bräunlich mit zahlreichen eingestreuten gelblichen Pünktchen, Rinde schmutzig gelbbräunlich, Grenze zwischen Rinden- und Pyramidensubstanz unscharf, Zeichnung verwischen.

Mikroskopisch: In den Glomeruli hier und da Verfettungen, in der Hauptsache zeigen die Glomeruli bluthaltige, zarte Schlingen, in zahlreichen Glomeruli finden sich aber scharf umschriebene, meist runde Homogenisierungen, die sich bei der van Gieson-Färbung besonders gut abheben, sie färben sich hier bräunlich bis braunrötlich, bei der Amyloidfärbung (Kongorot) geben sie positive Reaktion, diese Herdchen sind manchmal von einer Kernverdichtung umgeben, vereinzelt sieht man auch Wucherung des Kapselepithels und ausgedehnte Kapsalexsudate, manchmal ist die Kapsel sehr stark verdickt, manche Glomeruli sind völlig verödet.

An den Kanälchen herdförmige Verfettungen, mitunter doppelbrechend, Kanälchen stellenweise atrophisch, Interstitium hier verbreitert, locker kleinzellig infiltriert, ganz vereinzelt hyalintropfige Degeneration. In den Kanälchen hier und da einige rote Blutkörperchen.

An den Arteriolen vereinzelt Verfettungen, ausgedehnte Amyloidose, im Gegensatz zu den Amyloidschollen in den Glomeruli färben sich die Arteriolen bei der van Gieson-Färbung gelb. Hyperplastische Intimaverdickung mittleren Grades.

Die — ganz geringfügigen — entzündlichen Veränderungen möchte ich hier in dem Sinne, wie oben erwähnt, als etwas Sekundäres auf-fassen. Auffallend ist hier die scharfe Begrenzung der Amyloidschollen und ihre Farbreaktion bei der van Gieson-Färbung. Ich war seither gewohnt, eine Braun- resp. Rotfärbung bei Amyloidnieren nur in völlig verödeten, fibrös gewordenen Knäueln anzutreffen, bei denen die Amyloidreaktion schon geschwunden war. Ich möchte bei dem etwas abweichenden Verhalten, das wir bei dem zuletzt beschriebenen Fall beim Amyloid bemerken, auf *Leupold* hinweisen, der in seinen schönen Untersuchungen auf Grund namentlich mikrochemischer Feststellungen die Tatsache hervorhob, daß das Amyloid im Organismus in verschiedenen Erscheinungsformen — ganz allgemein gesagt — auftritt. Auch eine andere Beobachtung, die ich in letzter Zeit gemacht habe, scheint mir hierher zu gehören. Es fiel mir bei der Durchsicht alter Präparate auf, daß die Methylviolettreaktion in Leberpräparaten leichter zu schwinden scheint als in der Niere; in alten Leberpräparaten war die

Farbe vielfach fast restlos herausgegangen, während sie in Nierenpräparaten, die aus der gleichen Zeit stammten, oder sehr viel älter waren, ausgezeichnet erhalten war. Am vollständigsten sah ich den Schwund der Farbreaktion bei ganz klobig amyloid veränderten Lebern, während an den wenig amyloid degenerierten die Farbe noch leidlich erhalten blieb. Ob das lediglich mit dem Alter des Amyloides (*M. B. Schmidt*) oder sonstigen Änderungen in der Zusammensetzung des Amyloids zusammenhängt, wage ich, da mir genauere mikrochemische Untersuchungen nicht zu Gebote stehen, nicht zu entscheiden.

Die restlichen Mitteilungen beziehen sich auf das Kapitel der Nierensklerose. Ich habe vor einiger Zeit einen Fall beobachtet, der mir bei neuerlichem Studium für die in der Frage der malignen Sklerose von mir vertretene Auffassung von großer Wichtigkeit zu sein scheint.

Fall 8. M., 24 Jahre, weiblich. 1920 wegen „Nierenentzündung“ $\frac{1}{4}$ Jahr im Krankenhaus St. Georg behandelt. September 1920 bis Anfang November 1920 wegen Ulcus eruris im Barmbecker Krankenhaus, kommt Ende Januar 1921 aufs neue ins Krankenhaus, wo sie bis zu ihrem Tode am 28. II. 1921 bleibt.

Wa. neg. Im Urin 12 ‰ Albumen. R.N. 81, Blutdruck 175. Oligurie. Heben der Spitzendothel, Herztonen dumpf, über der Herzspitze präsystolisches Geräusch, Leukocytose. Pat. wird somnolent, unter Temperaturanstieg Exitus.

Sektion Nr. 182/21: 1,59 m lang, 42,1 kg schwer. Endocarditis verrucosa der Aortenklappen. Herzgewicht 520 g. Punktformige Hirnblutungen.

Nieren links 120, rechts 140 g. Oberfläche unregelmäßig granuliert, von strahligen Narben unterbrochen. Zeichnung schmutzig braunrot, fleckig, an Ober- und Schnittfläche zahlreiche Blutungen.

Mikroskopisch: Glomeruli von wechselnder Größe, zum Teil bluthaltig, zum Teil blutarm, in sehr vielen Schlingen thrombotische Pfröpfe. An manchen Glomeruli sind die Schlingen blutüberfüllt, hier und da sieht man geringe Epithelproliferation, stellenweise Blut in den Kapseln. Manche Glomeruli teilweise, andere völlig hyalinisiert, viele Glomeruli atrophisch. Kanälchen vielfach atrophisch, anderswo anämische resp. frische hämorrhagische Infarkte. An manchen Kanälchen hyalintropfige Degeneration, herdwiese Verfettungen, hier und da doppelbrechend. Kleinzellige Infiltrate, zahlreiche Zylinder.

An den Arteriolen, aber auch an den größeren Gefäßchen vielfach Endarteritis, die gelegentlich sehr erheblich ist und zu starker Einengung des Lumens geführt hat. Viele Vas. aff. sind thrombosiert, auch in den größeren Gefäßchen frische und ältere Thromben resp. Emboli, zum Teil rekanalisiert. Die Endarteritis ist sehr ausgebrettet, wenn sie auch nicht alle Gefäßrohre in ganzer Ausdehnung befallen hat.

Auch in den Arteriolen des Gehirns finden sich vielfach kleine Thromben.

Es handelt sich hier um eine embolische Herdnephritis (s. die Endokarditis), die sich von den gewöhnlichen Fällen derart dadurch unterscheidet, daß auch zahlreiche Gefäßembolien, namentlich der Arteriolen stattgefunden haben, aus denen dann weiterhin diffuse endarteritiatische Veränderungen hervorgegangen sind. Andererseits leitet der Fall aber ganz entschieden über zur *malignen Sklerose*. *Aschoff* hat geglaubt, daß die von mir der malignen Sklerose zugerechneten Fälle herdförmige

Glomerulonephritiden mit besonders starken Gefäßveränderungen seien. *Herxheimer* hat diese Ansicht schon mit der völlig zutreffenden Begründung zurückgewiesen, daß bei der herdförmigen Glomerulonephritis das Kardinalsymptom der malignen Sklerose, die starke Hypertonie fehlt. Sie wird fehlen, solange die Affektion sich auf die — *herdweise* — befallenen Glomeruli beschränkt, oder auch nur einzelne Gefäßchen — durch Übergreifen vom Glomerulus aus — in Mitleidenschaft zieht, das Gros aber intakt läßt im Gegensatz zur malignen Sklerose, bei der es sich um eine Systemerkrankung der Arteriolen handelt. In seltenen Fällen kann aber, wie der vorliegende Fall zeigt, auf embolischem Wege eine so große Zahl von Arteriolen erkranken, daß es im Effekt ebenfalls zu einer Blutdrucksteigerung kommt. Ich betone aber ausdrücklich, daß der vorliegende und ein ähnlich gelagerter Fall, den ich im Kapitel: Zirkulationsstörungen im Handbuch von *Lubarsch* und *Henke* beschrieben habe, unter meinem Material die einzigen Befunde sind, bei denen die *Aschoff*sche Deutung Anwendung finden könnte, während bei den typischen Fällen von maligner Sklerose die entzündliche Arteriolenerkrankung den primären und beherrschenden Vorgang im Krankheitsbilde an der Niere darstellt. Es besteht zwischen einem Fall, wie er vorstehend geschildert ist und der malignen Sklerose ein ähnliches Verhältnis, wie zwischen manchen Fällen von herdförmiger Glomerulonephritis, die so viele Glomeruli in Mitleidenschaft gezogen haben, daß ein der diffusen Glomerulonephritis analoges Krankheitsbild mit Blutdrucksteigerung erzeugt wird (s. *Aschoff*) und der echten diffusen Glomerulonephritis selbst.

In dem zuletzt beschriebenen Fall nun wird man bei den Gefäßveränderungen doch wirklich nicht von einer *Arteriosklerose* reden können und ebensowenig kann man es, wie ich immer wieder unterstreichen möchte, bei den ganz *typischen* Fällen von maligner Nierensklerose, zu deren Illustration ich wieder einen ganz kürzlich beobachteten Fall mitteilen möchte. Die klinischen Daten verdanke ich Kollegen *H. Embden*, der den Fall als Hausarzt auf das sorgfältigste beobachtet hat.

Fall 9. Es handelt sich um einen 52jährigen Mann, in dessen Familie mütterlicherseits viel Migräne vorkam und der auch selbst als Kind viel an Migräne litt, sonst gesund, keine Lues. Bis Herbst 1922 subjektiv gutes Befinden, doch fiel schon 1921/22 sein schlechtes Aussehen auf. Er klagte im Herbst 1922 über Kopfschmerzen, Blutdruckmessung ergab erhebliche Hypertonie: 185. Im Urin leichte Spuren von Eiweiß, bis Anfang 1923 immer wieder gearbeitet (als Bankdirektor), dann unerträgliche Kopfschmerzen mit raschem Auftreten von Retinitis albuminurica mit schweren Sehstörungen. Blutdruck im Februar 1923 = 220, im März = 235. R-N nie erhöht. Wa. neg. Wiederholt leichte apoplektische Insulte, unter zunehmenden urämischen Erscheinungen in urämischer Somnolenz zugrunde gegangen.

Leider wurde nicht die ganze Sektion, sondern nur die Herausnahme einer Niere gestattet. Sie ist von etwa entsprechender Größe, Oberfläche zeigt Andeutung

von Granulierung, die Farbe ist an Ober- und Schnittfläche schmutzig gelbbraun-rötlich fleckig, die Zeichnung völlig verwaschen.

Mikroskopisch: Glomeruli nirgends vergrößert, vielfach atrophisch oder hyalinisiert. Die erhaltenen Glomeruli zeigen in der überwiegenden Mehrzahl keine Kernvermehrung und zarte Schlingen. Manche Glomeruli sind partiell verödet, hier und da rudimentäre Epithelwucherung in Form dicker, dunkler Zelleisten am Rand des Knäuels, hier und da schmale „Halbmonde“, ganz vereinzelt Thromben in den Glomerulusschlingen. In den Kanälchen vielfach Zylinder, zum Teil im Begriff zu verkalken, in manchen Kanälchen Leukocyten und Detritus. Interstitien auf weite Strecken verbreitert, kleine Narben und Infiltrate, vereinzelt kleine frische hämorrhagische Infarkte, keine nennenswerten Verfettungen. Arteriolen ganz diffus verändert, hyalinisiert, vielfach nekrotisiert, an den etwas größeren Gefäßchen stellenweise starke Wandverfettungen. Vielfach erhebliche *Endarteritis und Periarteritis*, die sich bis zur Bildung kleiner Granulome steigert und stellenweise mit Nekrose der Arteriolenwand kombiniert ist. Auch die größeren Arterien zeigen starke Wandverdickung, mitunter sieht man kleine Granulome in der Adventitia der größeren Gefäßchen.

Die entzündlichen Veränderungen, namentlich auch die *periarteritischen* sind hier so erheblich, daß man vielfach versucht sein könnte, hier von einer Periarteriitis nodosa zu reden und an dem entzündlichen Charakter der Gefäßaffektion kann im vorliegenden Fall m. E. nicht im geringsten gezweifelt werden. Daß es von Fällen, wie diesem, Übergänge zu besonders rasch und schwer verlaufenden Fällen von benigner Nierensklerose — andererseits freilich auch zur Glomerulonephritis — gibt, daß ferner die benigne Sklerose ebenfalls dekompensieren kann, das habe ich so oft betont, daß es fast überflüssig erscheint, darauf noch einmal hinzuweisen; nur kann ich aus diesen Grenzfällen unmöglich den Schluß ziehen, den merkwürdigerweise auch *O. Meyer* aus seinen mit den meinigen sachlich so sehr übereinstimmenden Befunden¹⁾ gezogen hat, daß zwischen dieser nekrotisierenden Arteriolitis und der Arteriosklerose keine prinzipiellen Unterschiede bestehen. Ich werde deshalb fortfahren, gerade diese „ganz reinen“ Fälle von maligner Sklerose zu sammeln und veröffentlichen. *Herxheimer*, der in seiner jüngsten Arbeit über die Nephrosklerose (*Arteriolosclerosis renum*) in fast allen Punkten zu einer äußerst erfreulichen Übereinstimmung der Meinungen mit mir kommt, speziell auch die von mir in den Vordergrund gestellte Tatsache unterstreicht, daß die bösartigen Fälle von

¹⁾ Wenn *O. Meyer* in seiner Arbeit (Verhandl. d. dtsc. pathol. Gesellsch., Göttingen, 1923), nachdem er meine Angaben über die ätiologische Bedeutung der Lues und des Gelenkrheumatismus bei der malignen Sklerose bestätigt hat, weiterhin noch andere Momente als ätiologisch bedeutungsvoll anschuldigt, so sagt er auch da nichts weiter als was ich selbst *stets* betont habe. Nie habe ich behauptet, daß Lues und Gelenkrheumatismus hier allein in Frage kämen, stets habe ich ausdrücklich das Blei angeschuldigt (siehe z. B. Virch. Arch., Bd. 226, S. 158) und in meinen sämtlichen einschlägigen Arbeiten habe ich darauf hingewiesen, daß wohl auch noch andere Toxine ursächlich in Frage kämen.

„Arteriolosclerosis rerum“ dem früheren, die gutartigen dem späteren Lebensalter angehören, hat doch immer noch die von mir proklamierte prinzipielle Trennung der Nephrosklerose in eine benigne und maligne Form auf Grund der von mir angegebenen Kriterien abgelehnt. Ich möchte aber glauben, daß Herxheimer vielleicht doch Fälle von maligner Sklerose noch nicht in der Reinheit gesehen hat, wie sie mir häufiger, z. B. auch wieder in Form des vorstehend mitgeteilten Befundes begegnet sind. Ist dem aber so, so kann es, wie ich aus eigener Erfahrung aus früheren Jahren nur zu gut weiß, leicht passieren, daß in Fällen, in denen die entzündlichen Veränderungen an den Arteriolen nicht so eindringlich hervortreten, wie in dem heute wieder mitgeteilten Fall, die weniger stark entwickelte, resp. abgelaufene und von der Arteriosklerose dann kaum noch zu trennende Arteriolitis nicht die Beachtung findet, die sie verdient.

Der letzte Fall, über den ich anhangsweise berichten möchte, bezieht sich auf die Hypertoniefrage. Es ist einer der Fälle, wie ich sie schon mehrfach mitgeteilt habe, einer der Befunde, bei denen Hypertonie und Herzhypertrophie bestand, ohne daß Veränderungen in der Niere als Ursache dieser Erscheinungen in Frage kommen konnten.

Fall 10. L., 52 Jahre, männlich. Seit Jahren herzleidend. Im Frühjahr 1915 sind zum ersten Male Ödeme aufgetreten, von 1915—1919 war er mehrfach in Eppendorf, von 1919—1923 mehrfach in St. Georg (zuletzt Mai 1922 bis März 1923) wegen dieser Ödeme in Behandlung. Es bestand Ascites, Cyanose, Urin war aber frei von Eiweiß. Der Blutdruck war immer erhöht (165—190). Polycythaemie.

Er kommt im Juni 1923 kurzluftig, cyanotisch, mit Ascites und mächtigen Ödemen der Beine wieder ins Krankenhaus. Herzton leise, rein, Aktion regelmäßig, sehr langsam, Herzgrenzen nach links um 4 Querfinger verbreitert. R-N 37. Blutdruck 170. Trotz aller Analeptica tritt nach 2-tägigem Krankenhausaufenthalt schon der Exitus ein.

Sektion Nr. 664/23: 1,82 m lang, 88 kg schwer. Ödeme, Ascites, Transsudate in Pleuren und Perikard, Lungenödem, Stauungsorgane. Herz 800 g schwer.

Nieren von entsprechender Größe, Kapsel nicht abziehbar, Konsistenz fest, Farbe dunkelrot, Oberfläche zeigt Andeutung leichter Granulierung.

Mikroskopisch: Enorme Blutfülle der Glomeruli und interstitiellen Capillaren. Vielfach verödet Glomeruli, in deren Umgebung Narbenbildung. Leichte Verfettung der Kanälchenepithelien (Stauung) herweise Atrophien der Kanälchen mit Verbreiterung der Interstitien und Narbenbildung. An den Arteriolen keine nennenswerten Veränderungen, an den mittleren Gefäßchen geringe hyperplastische Intima Verdickung und Arteriosklerose. Die Gefäßveränderungen sind nicht stärker, als man sie durchschnittlich in diesem Alter zu sehen gewohnt ist.

Die 8 Jahre lang bestehende Blutdrucksteigerung hat also an den Arteriolen der Nieren keine Sklerose zu erzeugen vermocht. Der Fall ist eindeutiger als die in die gleiche Gruppe gehörigen Befunde, die ich früher veröffentlicht habe, insofern, als hier die klinische Beobachtung sich über Jahre erstreckte und während dieser Zeit stets das Bestehen einer Hypertonie ergab.

Daß in Fällen, wie diesem die Hypertonie extrarenal bedingt ist, darf man m. E. bestimmt annehmen.

Ich möchte die Gelegenheit benutzen, um einige mißverständliche Angaben in jüngst erschienenen Arbeiten von *Wallgren* und *Kylin*, die sich auf meinen Standpunkt in der Hypertoniefrage beziehen, richtig zu stellen.

Wallgren beschäftigt sich mit der von mir stets betonten Tatsache, daß die Arteriolensklerose bei den Hypertonikern nicht gleichmäßig im Körper verteilt ist, in manchen Gefäßprovinzen fast regelmäßig fehlt, ein Befund, der m. E. schwer mit der Vorstellung vereinbar ist, daß bei einem Bestehen von Hypertonie und Arteriolensklerose die Hypertonie der Arteriolensklerose vorangeht und für ihre Entstehung von entscheidender Bedeutung ist. Dazu schreibt *Wallgren*: „Mir ist es unerklärlich, mit welcher Berechtigung man behaupten kann, daß die Wirkung einer Blutdrucksteigerung stets und in allen Teilen des Gefäßsystems dieselbe sei. Ist doch die Anordnung der Arterien in der Darmmuskulatur eine wesentlich andere, als in der Niere mit ihren Endarterien und Glomeruli und zeigt doch ein Vergleich zwischen den Arteriolen der verschiedenen Organe ein und desselben Individuums und zwischen den gleichen Organen verschiedener Individuen, daß Gefäße ein und desselben Kalibers oft in bezug auf die Stärke der verschiedenen Wandungselemente wesentlich verschieden sein können.“ Nun habe ich niemals behauptet, daß die Wirkung der Blutdrucksteigerung in allen Teilen des Gefäßsystems *dieselbe* sei, ich habe im Gegenteil die *Sonderstellung der Nierengefäße* mit ihrem doppelten, hintereinander geschalteten Capillarnetz stets betont und daraus zum Teil die Tatsache erklärt, daß in der Niere so sehr viel früher und häufiger als anderswo hyperplastische Intimaverdickung und Arteriosklerose auftrete. Ich habe nur stets behauptet und behaupte es auch heute, daß, wenn die Blutdrucksteigerung das *entscheidende Moment* beim Zustandekommen der Arteriolensklerose darstellt, das *regelmäßige Freibleiben* der Gefäße in Haut und Muskulatur bei Individuen, die *viele Jahre* lang an Hypertonie leiden, unverständlich wäre. Denn *so* verschieden sind die Arterien in der Niere, im Pankreas usw. einerseits, in der Haut und Körpermuskulatur andererseits ganz gewiß nicht, daß man damit die auffällige Differenz erklären könnte, die darin besteht, daß trotz schwerster Veränderung an den Nierenarteriolen, die Gefäßchen der anderen oben genannten Gefäßgebiete *regelmäßig* verschont bleiben. Wenn *Wallgren* dann weiter unten schreibt: „Es hat überhaupt den Anschein, als wäre *Fahr* abgeneigt, die Drucksteigerung unter diejenigen Noxen einzureihen, welche eine Sklerosierung der Gefäße zur Folge haben“, so muß ich auch dem widersprechen. Daß die Blutdrucksteigerung, vor allem die *konstant* gewordene Blutdrucksteigerung, die

Weiterentwicklung der einmal vorhandenen Arteriolensklerose begünstigt, so daß ein Circulus vitiosus entsteht, das habe ich stets ausdrücklich hervorgehoben, ich leugne nur, wie oben gesagt, den entscheidenden Einfluß der Blutdrucksteigerung auf die primäre Entstehung der Arteriosklerose, so wie er heutzutage von den meisten Klinikern und manchen Pathologen vertreten wird. Auch eine Bemerkung in der neuerdings erschienenen Monographie *Kylin's* über „die Hypertoniekrankheiten“ kann ich nicht unwidersprochen lassen.

Kylin, der mich in diametral anderer Richtung mißverstanden hat, schreibt, ich habe in der Hypertoniefrage jetzt den Rückzug angetreten mit dem Eingeständnis, daß es auch extrarenal bedingte Fälle von Blutdrucksteigerung gäbe.

Von einem „Rückzug“ kann hier keine Rede sein. Daß ich in dieser Frage *im Prinzip* seit Jahren immer denselben Standpunkt vertrete, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man meine früheren Arbeiten, z. B. die sich mit dem Thema speziell beschäftigende Abhandlung aus dem Jahre 1917, die *Kylin* in seinem Literaturverzeichnis zitiert, mit meinen späteren Veröffentlichungen vergleicht. Stets habe ich, wie ich das auch heute noch tue, bei der Entstehung der *konstanten* Blutdrucksteigerung — nur bei dieser, nicht bei der transitorischen — die Niere in den Vordergrund gestellt, aber nie habe ich behauptet, daß hier *nur* die Niere anzuschuldigen sei. Was den *sachlichen* Gegensatz zu *Kylin* anlangt, der von einer renalen Genese der Hypertonie ja überhaupt nichts wissen will, so brauche ich den in früheren Arbeiten und in der vorliegenden wieder mitgeteilten Tatsachen nichts weiter hinzuzufügen. Sie sprechen für sich selbst und haben gerade jetzt wieder durch die auf breitesten Basis stehenden Untersuchungen *Herxheimers* und seiner Schüler eine für mich sehr wertvolle Bestätigung erfahren.

Nur auf einen Punkt in der *Kylin'schen* Arbeit möchte ich speziell noch hinweisen: *Kylin* hat die von mir zur Stütze der renalen Hypertoniegenese angeführten Fälle von Cystenniere, die *Veil* und ich veröffentlicht haben, mit dem Hinweis zu entkräften gesucht, daß diese Cystennieren eben zufällig mit einer Hypertonie vergesellschaftet gewesen seien. Dabei ist es aber sehr merkwürdig, daß dann, wenn trotz Cystenniere noch hinreichendes Nierenparenchym erhalten war, die Hypertonie fehlte, und daß sie gefunden wurde, wenn das Parenchym bis auf geringe Reste geschwunden war. Wenn man hier den Zufall heranzieht, dann heißt es ihm etwas viel zumuten.

Ich halte also trotz der gewiß sehr verdienstlichen und anerkennenswerten Untersuchungen *Kylin's*, die auch ich dauernd mit größter Aufmerksamkeit verfolge, durchaus an meinem Standpunkt fest, den ich seit vielen Jahren verfechte und den ich *Wallgren* und *Kylin* gegenüber

noch einmal kurz folgendermaßen präzisieren möchte. Die Hypertonie ist keine Krankheit, sondern ein Symptom. Wir müssen dabei unterscheiden zwischen transitorischer und konstanter Hypertonie. Die Ursachen der transitorischen Hypertonie sind unendlich mannigfaltig und decken sich in weitem Ausmaß mit den für die Entstehung der Arteriosklerose anzuschuldigenden Momenten. Die konstante Hypertonie ist ätiologisch viel enger begrenzt und in der Hauptsache, wenn auch nicht ausschließlich — s. die von mir selbst hier beigebrachte Kasuistik — renal bedingt, wobei Schwund des Gesamtparenchyms, diffuse Ausschaltung der Glomeruli und diffuse Erkrankung der Arteriolen ursächlich in Frage kommen kann. Bei den bis jetzt erwähnten Formen renal bedingter Hypertonie handelt es sich bei der Blutdrucksteigerung um einen kompensatorischen Vorgang, der durch die Nierenveränderungen ursächlich *bedingt*, vermutlich auf nervösem Wege *ausgelöst* wird. (Näheres in meiner bald erscheinenden Monographie im Handbuch von *Lubarsch* und *Henke*.) Hier deckt sich meine Auffassung mit der Reflextheorie von *Volhard*. Neben dieser als „nützlich“ zu bewertenden kompensatorischen Hypertonie gibt es noch eine auf *chemischem* Wege, gleichfalls in der Hauptsache renal bedingte — durch Retention pressorisch wirkender Stoffe zustande kommende — Hypertonie, die als „schädlich“ zu bewerten ist, weil sie nicht nur die Arterien an der Peripherie, sondern auch die in der Niere selbst zur Kontraktion veranlaßt und dadurch die Durchblutung der Niere noch mehr erschwert. Es erklärt sich so die paradox erscheinende Tatsache, daß die künstliche Herabsetzung des Blutdruckes in einem Fall von chronischem Nierenleiden Schaden, in einem anderen Nutzen bringen kann.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff*, Spez. path. Anat. 6. Auflage. Harnorgane. — *Fahr*, Die Ursachen der Blutdrucksteigerung usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 8 u. 9. — *Fahr*, Über Nephrose, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 125. — *Fahr*, Zur Frage der Nephrose. Berlin. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 42. — *Fahr*, Kurzer Beitrag zur Frage der Nephrose. Zentralbl. f. Pathol. 1918, Nr. 21. — *Fahr*, Über Nephrosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 226. — *Fahr*, Über die Beziehungen von Arteriolensklerose, Hypertonie und Herzhypertrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 239. — *Herxheimer*, Zur Frage der Arteriosklerose. Festschrift für M. B. Schmidt, Jena 1923. — *Kuczynski*, Neue Beiträge zur Lehre vom Amyloid. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 16. — *Kylin*, Klinische und experimentelle Studien über die Hypertoniekrankheiten. Stockholm 1923 bei Isaac Marcus. — *Leupold*, Untersuchungen über die Mikrochemie und Genese des Amyloids. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 64. — *Wallgren*, Die Arterien der Niere und der Blutdruck. Acta med. scandinav. 56.
-