

ABHANDLUNGEN

AUS DEM GESAMTGEBIET DER MEDIZIN

Unter ständiger Mitwirkung der Mitglieder des Lehrkörpers der Wiener medizinischen Fakultät: L. Arzt, F. Chvostek, A. Durig, A. Eiselsberg, E. Finger, A. Fischel, A. Fraenkel, E. Fromm, E. Fuchs, R. Graßberger, A. Haberda, M. Hajek, J. Hochenegg, F. Hochstetter, G. Holzknecht, F. Kermauner, A. Lorenz, O. Marburg, R. Maresch, J. Meller, H. Meyer, M. Neuburger, H. Neumann, N. Ortner, H. Peham, E. Pick, C. Pirquet, G. Riehl, J. Schaffer, J. Tandler, J. Wagner-Jauregg, R. Wasicky, R. Weiser, K. F. Wenckebach, herausgegeben von Prof. Dr. W. Denk und Priv.-Doz. Dr. Theodor Hryntschak

SCHRUMPFNIERE UND HOCHDRUCK

VON

DR. A. SACHS

ASSISTENT DER I. MED. ABTEILUNG DES
ALLGEMEINEN KRANKENHAUSES IN WIEN
(VORSTAND: PROFESSOR DR. J. PAL)



SPRINGER-VERLAG WIEN GMBH
1927

AUS DER I. MED. ABTEILUNG DES
ALLGEMEINEN KRANKENHAUSES IN WIEN
VORSTAND: PROFESSOR DR. J. PAL

SCHRUMPFNIERE UND HOCHDRUCK

VON

DR. A. SACHS

ASSISTENT DER ABTEILUNG



SPRINGER-VERLAG WIEN GMBH
1927

**ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN**

ISBN 978-3-662-34224-4

ISBN 978-3-662-34495-8 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-34495-8

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
I. Schrumpfniere	1
II. Hochdruck	16
Herzhypertrophie	16
Harnveränderungen	21
Oedeme	23
Uraemie	25
Augenhintergrundsveränderungen	29
Differentialdiagnose zwischen primärer und sekundärer Schrumpfniere	33
III. Beziehung zwischen Hypertension und Hypertonie	33
Krankengeschichten	40
Literaturverzeichnis	49

Einleitung

Eine Analyse der Beziehungen zwischen Schrumpfniere und Hochdruck muß von zwei Gesichtspunkten durchgeführt werden. Einerseits von seiten der Niere, anderseits von seiten der Kreislauforgane. Hier müssen die Herzhypertrophie, die Hypertonie und Hypertension, das Verhalten der extrarenalen Organe, und zwar der Haut, bzw. Oedeme, der Augen, ferner das Verhalten der Nierenfunktion und schließlich die Uraemie Erörterung finden. Dementsprechend sind die Abschnitte in dieser Studie eingeteilt. Der Entwicklung dieser Lehre entsprechend, müssen wir von der Niere ausgehen.

I. Schrumpfniere

Das Vorkommen von Schrumpfungsprozessen an der Niere ist schon lange her bekannt und ebenso, daß ihre Aetiologie eine verschiedene ist. Mit der Gruppierung der Nierenkrankheit durch Bright hat diese Frage eine gewisse Klärung in dem Sinne erfahren, daß Krankheiten der Nieren in eine Schrumpfung ausgehen. Gemeint war, daß alle diese Erkrankungen primär entzündliche Prozesse der Niere wären. Mehr als 50 Jahre ist die klinische Medizin unter dem Banne der Brightschen Auffassung gestanden. Es soll damit die große Bedeutung der Arbeiten von Bright für die Nierenpathologie durchaus nicht herabgesetzt werden. Mit dem Fortschritte der klinischen Untersuchungsmethoden und der Entwicklung der histologischen Technik hat sich jedoch gezeigt, daß die generelle Auffassung der anatomisch nachweisbaren Veränderung an der Niere als entzündliche Erkrankung des Nierenparenchyms nicht stichhältig ist, und daß Nierenerkrankungen, abgesehen von denen, die von dem Nierenbecken aus die Nieren sekundär ergreifen, sich als eigentlich renale und solche vaskulären Ursprungs unterscheiden lassen. Auf diesem Wege hat sich ergeben, daß auch die Schrumpfniere entweder den Ausgang einer Gewebeerkrankung der Niere darstellt, das ist die sekundäre Schrumpfniere, oder aber die Folge einer Erkrankung der Arterien ist. Nur sind von diesen zwei Formen zu unterscheiden: die allgemeine Erkrankung der Arterien, im Gefolge der primären, permanenten Hypertonie (Pa1), die sogenannte Arteriosklerose der Nierenarterien, und die herdförmige, zu örtlichen Schrumpfungen führende atherosklerotische Erkrankung. Wie sich dieses Ergebnis allmählich entwickelt hat, soll in folgendem historisch dargestellt werden.

Bright hat (1827 bis 1836) entdeckt, daß die Albuminurie mit einer Erkrankung der Nieren zusammenhängt, und damit war ein bis

dahin unbekanntes Gebiet der medizinischen Forschung eröffnet. Schon im Jahre 1837 hat P. Rayer verschiedene Formen der Nierenerkrankung unterschieden: 1. einfache Nephritis, 2. albuminöse Nephritis, 3. eitrige Nephritis, 4. Gichtniere, 5. Nierenerkrankungen bei Vergiftungen. Während Rayer sich mit der Beschreibung der Nierenveränderung begnügte und die verschiedenen Erkrankungsformen mit den entsprechenden klinischen Symptomen in Einklang zu bringen versuchte, hat Johnson (1846) die Frage der Aetiologie der Nierenerkrankungen aufgeworfen. Johnson teilte die Erkrankungen der Nieren in zwei Gruppen: a) entzündliche, b) nichtentzündliche, ein. Die entzündlichen teilt er 1. aus lokaler Ursache, wie Strikturen, Reizung durch Steine usw., 2. aus allgemeiner Ursache, bzw. als Folge abnormer Blutzusammensetzung. Die Nephritis aus allgemeiner Ursache könne akut oder chronisch verlaufen. Die akute Nephritis tritt am häufigsten im Verlaufe des Scharlachs auf, bei dem es — meinte Johnson — durch das fiebererregende Gift wie an der Haut zu Entzündung und Abstoßung des Epithels in den Harnkanälchen kommt. Für diese Form der Nierenerkrankung, die auch bei Durchnässung, Erkältung, Ekzema impetiginosum vorkommen soll, schlug Johnson die Bezeichnung „akute desquamative Nephritis“ vor. Bei Verstopfung der Harnkanälchen durch das abgestoßene Epithel können sich die harnfähigen Stoffe im Blute derart anhäufen, daß Koma oder Entzündung eines anderen Organs entsteht, die dann den Tod herbeiführt. Wird das akute Stadium der desquamativen Nephritis überlebt, so könne durch wiederholte Abstoßung der Tubulusepithelien der Zellersatz schließlich erschöpft werden, und man findet dann in solchen Tubulis entweder Reste zerstörter Epithelzellen oder an Stelle des normalen Tubulusbesatzes Epithelzellen, die den Epithelzellen des Malpighischen Körpers ähneln. Diese sezernieren dann wahrscheinlich — meinte Johnson — ebenso Harnflüssigkeit, wie sie Bowman für die Epithelzellen des Malpighischen Körpers nachgewiesen hat. Der Tagesharn soll daher vermehrt werden, er wird hell und sein spezifisches Gewicht bewegt sich zwischen 1005 und 1010. In diesem Stadium wird der Hydrops gering. Damit ist das Stadium eingetreten, für das Johnson den Namen „chronische desquamative Nephritis“ vorschlägt. Diesem Zustand entspricht — sagte Johnson — eine Niere, die geschrumpft, an der Oberfläche granuliert ist und am Durchschnitt eine Verschmälerung der Rinde und viel Bindegewebe aufweist. Dieses Bindegewebe, das von manchen Autoren (Dickinson, Cornil, Ranvier, Stewart) als Neubildung beschrieben wurde, ist nach Johnson nichts anderes als die leeren gefalteten Basalmembranen, die infolge Zerstörung des Epithels vermehrt erscheinen. Zu den entzündlichen Nierenerkrankungen zählte Johnson noch die eitrige Nephritis. Die nichtentzündliche Nephritis bezeichnete Johnson als „fettige Degeneration der Niere“ und sie soll ohne entzündliches Vorstadium verlaufen. Es komme in den Tubuluszellen zur übermäßigen Anhäufung von Fett, das schon normalerweise in den Nieren in geringen Mengen vorhanden ist. Infolge Fettüberladung der Zellen tritt eine Erweiterung der Harnkanälchen ein

und dadurch wird das die Tubuli umgebende Gewebe mit den darin eingebetteten Kapillaren komprimiert. In den Glomerulusgefäßen soll Stauung eintreten, die Gefäße zerreißen schließlich und ihr Blut ergieße sich in die Harnkanälchen. Die Kongestion sei Folge, nicht die Ursache der Krankheit. Die Niere beschreibt der Autor als vergrößert, glatt, in ausgesprochenen Fällen blaßgelb. Die Erkrankung könne so rasch tödlich verlaufen, daß es nicht zu Atrophie kommt. Die granulierten, atrophischen Nieren wären diejenigen, die weniger rasch verfetten. Dann sollen die verfetteten Stellen als Prominenzen an der Nierenoberfläche zu finden sein. Die Ursache dieser „konstitutionellen, essentiellen Nierenkrankheit“ ist nach Johnson eine Stoffwechselstörung. Die Krankheit sei keine primäre Nierenerkrankung, sondern eine allgemeine Erkrankung mit Manifestation an den Nieren. Gewöhnlich gehe die Krankheit in Heilung aus und hätte nicht die Tendenz, in die Endstadien der Brightschen Erkrankung überzugehen. Bei langsamem Verlauf könne eine allmähliche Schrumpfung der Niere eintreten. Als vierte Gruppe der Nierenkrankheiten bezeichnete Johnson als „Kombinationsform“ fettige Degeneration mit desquamativer Nephritis. Noch eine besondere Form granulierter Nieren möchte Johnson getrennt wissen, die „kleine, rote granuliert Niere“. Hier soll es sich um eine Art Degeneration handeln, die nicht zur Brightschen Erkrankung gehört. Es fehlt aber an genauer Grundlage, diese Form abzugrenzen.

Johnson hat dann die Gefäßveränderungen bei dem chronischen Nierenleiden eingehend untersucht. Er fand bei den mit Schrumpfung der Nieren einhergehenden Erkrankungen die Wand der kleinen Arterien verdickt, hypertrophisch, die Gefäßlumina verengt, nicht nur in den Nieren, sondern auch in den anderen Organen, wie im Gehirn, an der Pia und im Darm. Jede Erkrankung der Niere beginnt nach Johnson an den sekretorischen Tubulusepithelien. Proportional dem Untergang der Epithelzellen kontrahieren sich die kleinen Nierengefäße, um das Gleichgewicht zwischen dem Druck der Blutsäule in diesen Gefäßen und dem verminderten Sekretionsdruck in den Tubuli herzustellen. Als Folge dieser dauernden Gefäßkontraktion soll eine Hypertrophie der Muskelschicht der kleinen Arterien eintreten. Auch das stärkere Vorwärtstreiben des Blutes in diesen Gefäßen gibt Anlaß zur Hypertrophie der Gefäßwandmuskeln. Durch die Verengung der kleinen Gefäße — meint Johnson — wird der Widerstand im Gefäßsystem, das ein mit Exkretionsstoffen beladenes Blut führt, erhöht, und als Folge tritt eine Hypertrophie des linken Herzventrikels ein.

Unter den deutschen Pathologen war es Henle, der als erster sich mit den Krankheiten der Niere beschäftigt hat. Henle (1848) unterschied: 1. Steatose der Nieren, 2. subakute Entzündung mit Cystenbildung, 3. Cirrhose der Nieren, 4. Schwellung der Niere durch oedematöse Infiltration, 5. akute desquamative Nephritis. Die erste zusammenfassende Monographie über die Brightsche Nierenkrankheit stammt von E. Th. Frerichs (1851). Frerichs stellte die Lehre auf, daß es sich bei den verschiedenen Formen der Nierenveränderung nicht um

differente Krankheiten handelt, sondern daß sie verschiedene Stadien einer Erkrankung darstellen. Er unterscheidet demnach: Erstes Stadium: akute Nephritis, zweites Stadium: chronische Nephritis, drittes Stadium: Cirrhose der Niere.

Während Johnson alle Veränderungen der Nieren von einer primären Erkrankung der Tubulusepithelien ableitet, hat Traube das Hauptgewicht auf die Veränderungen des interstitiellen Gewebes der Nieren gelegt. Nach Traube (1856) ist bei der Brightschen Erkrankung das Primäre die Entzündung des interstitiellen Bindegewebes, die Epithelveränderung entsteht erst sekundär infolge des interstitiellen Prozesses. Traube hob hervor, daß die Albuminurie der Herzkranken nichts mit Morbus Brightii zu tun hat und nicht nephritischen Ursprungs ist. Beim Sinken des Blutdruckes in der Aorta, sagt Traube, nimmt die Harnsekretion ab, und zwar verringert sich die Ausscheidung des Harnwassers mehr als die der festen Bestandteile, daher finde man bei beginnender Dekompensation des Herzens geringe Harnmengen mit hohem spezifischen Gewicht. Bei höheren Graden von Herzschwäche sei der Druck im Venensystem erhöht, und die venöse Druckerhöhung führe zur Eiweißausscheidung im Harn. Gegen Traube wendete sich Bamberger (1857), indem er betont hat, daß bei Herzklappenfehlern sowohl klinisch wie anatomisch dieselben Veränderungen an den Nieren zu finden sind, wie in frühen Stadien des Morbus Brightii, und als Entzündung zu werten sind. Auch Rosenstein (1857 bis 1859) meinte, daß die Nierenveränderung bei Klappenfehlern, die Traube als nichtentzündliche auffaßt, sich durch gar nichts von dem sogenannten ersten Stadium des Morbus Brightii unterscheidet. Die parenchymatöse Entzündung der Nieren geht nach Rosenstein aus der katarrhalischen hervor und bildet das zweite Stadium des Morbus Brightii.

Gegen die allgemeine Meinung, wonach die Schrumpfniere durch Vermehrung des intertubulären Bindegewebes entsteht, wandte sich neuerlich Johnson (1867). Er betonte, daß der Schrumpfungsprozeß in den Nieren einzig und allein von ihren Gefäßen abhängt und die Zunahme des Bindegewebes bei der kleinen, roten granulierten Niere nur eine scheinbare ist, hervorgerufen durch die Verminderung des sekretorischen Parenchyms. An die Beobachtungen Johnsons, wonach nicht jeder Schrumpfnieren ein hydropisches Stadium vorangeht, knüpfte C. Bartels seine Studien über die verschiedenen Formen der chronischen, diffusen Nierenentzündung an. C. Bartels (1871) unterscheidet eine „genuine Schrumpfniere“ von der „sekundären Schrumpfniere“. Die sekundäre Schrumpfniere sei dadurch charakterisiert, daß sie aus einem hydropischen Stadium der Nephritis hervorgeht. Sie sei relativ selten, denn die große, geschwollene, blasse Niere bleibe in der Regel bis zum tödlichen Ende groß und soll geringe Tendenz zur Schrumpfung aufweisen. Tritt aber doch eine Schrumpfung ein, so sei die Rinde solcher Nieren blaß. Eine Herzhypertrophie hat Bartels bei der sekundären Schrumpfniere in der Regel vermißt. Die genuine Schrumpfniere kommt nach seiner Meinung häufiger vor als die sekundäre Schrumpfniere. Klinisch und anatomo-

misch soll sie dadurch gekennzeichnet sein, daß sie kein hydropisches Vorstadium hat und nicht aus einer chronisch entzündlichen Schwellung hervorgeht. Die genuine Schrumpfniere sei klein, rot und gewöhnlich mit Hypertrophie des linken Herzventrikels verbunden. In den extremen Ansichten Johnsons, der jede Nierenerkrankung von einer primären Veränderung des Epithels ableitet, und Traubes, der eine primäre Entzündung des Epithels bestreitet und die Epithelveränderung nur als Folge entzündlicher Vorgänge des interstitiellen Bindegewebes auffaßt, nimmt Bartels einen vermittelnden Standpunkt ein. Er nahm an, daß die sekundäre Schrumpfniere von einer primären Veränderung des Epithels, die genuine Schrumpfniere aber von einer primären Veränderung des interstitiellen Gewebes der Niere ihren Ausgang nimmt. Die genuine Schrumpfniere ist nach Bartels eine selbständige Erkrankungsform der Niere und beruht auf einer primären, nichtentzündlichen Hypertrophie des Bindegewebes mit konsekutiver Atrophie der Kanälchenepithelien.

Gull und Sutton (1872) nahmen eine breitere Grundlage für die genuine Schrumpfniere an. Die Autoren bemerkten, daß schon Bright die Beobachtung gemacht hat, daß die granuliert Niere mit krankhaften Veränderungen anderer Organe vergesellschaftet ist. Um zu entscheiden, inwieweit die allgemeine Annahme richtig ist, daß die Nieren in solchen Fällen das primär erkrankte Organ und die Veränderungen an den übrigen Organen nur Folgezustände der Kachexie sind, haben Gull und Sutton ausgedehnte Untersuchungen an nativen Präparaten, Gefrierschnitten, Karmin- und Silbernitratpräparaten der verschiedensten Organe angestellt. Sie fanden feine fibroide oder hyalin-fibroide Substanzen zwischen den Harnkanälchen, um die Malpighischen Körperchen und bedeutend mehr um die kleinen Gefäße der Niere. Die Tunica intima der Arteriolen erscheine normal, die Muskulatur der Gefäße stellenweise verdickt, die Muskelkerne bis zur Undeutlichkeit degeneriert und um das Gefäß sei die hyalin-fibroide Substanz in einer dickeren Lage als die Muskelschicht selbst. Dadurch erscheinen die Arteriolen verdickt, häufig geschlängelt, ihr Lumen eingeengt bis zur vollständigen Obliteration. Die Tubuli sollen manchmal von der hyalin-fibroiden Substanz, die einmal mehr homogene, das andere Mal mehr streifige Struktur aufweist, ganz eingeschlossen sein. Die Tubulusepithelien seien stellenweise nicht nennenswert verändert, stellenweise zerstört, so daß nur das fibroide Gewebe erhalten bleibt. Durch Schrumpfung der Rinde rücken die Malpighischen Körperchen enger zusammen. In frühen Stadien, in welchen noch keine Schrumpfung sichtbar ist, finde man doch mikroskopische Veränderungen: Zunahme des fibroiden Gewebes zwischen den gewundenen Harnkanälchen und um die kleinen Gefäße. Die Muskelschicht der Arteriolen finde man in solchen Fällen normal und auch an den Epithelzellen der Tubuli keine Veränderung. In manchen Fällen waren stellenweise höhergradige, an anderer Stelle desselben Präparates nur geringgradige Veränderungen wahrnehmbar. Die krankhaften Veränderungen beruhen nach Gull und Sutton auf einer primären Bildung fibroider oder hyalin-fibroider Substanz zwischen den Tubuli und um die Gefäße. Der Prozeß

beginne an verschiedenen Stellen der Niere nahe der Oberfläche in der äußeren Schichte der Gefäße, dann verbreite sich der Prozeß um die gewundenen Kanälchen und die Malpighischen Körperchen. Das neugebildete Gewebe schrumpfe und komprimiere die Harnkanälchen und die Gefäße. Dadurch sollen die sekretorischen Zellen weniger mit Blut versorgt werden, ihre Funktion leide, bis schließlich Zellatrophie eintritt. Die Epitheldegeneration entsteht nach Gull und Sutton sekundär oder gleichzeitig mit dem Gewebsprozeß. In Fällen, wo die Nierenkrankung vorgeschritten ist, seien auch an anderen Gefäßen des Körpers dieselben Veränderungen anzutreffen. Die Erkrankung ergreife mehr minder das ganze Gefäßsystem, und zwar am meisten die Arteriolen und Kapillaren. Die Stärke und Ausdehnung der Gefäßveränderung variere in verschiedenen Fällen. In einigen Fällen waren alle Arteriolen betroffen, in anderen nur einzelne Gefäße. Die krankhafte Veränderung sei an einem ergriffenen Gefäß nicht gleichmäßig in ihrem ganzen Verlauf anzutreffen. An größeren Gefäßen ist manchmal die Tunica intima verdickt, gestreift und gekörnt, die Muskelschicht verdickt, die Muskelkerne verklumpt und fettbestäubt und an der Außenseite des Gefäßes das Bindegewebe hyalinisiert. Solche Gefäßveränderungen sind von Gull und Sutton an kleinen Arterien und größeren Kapillaren der Pia studiert worden, sie fanden aber die gleichen Veränderungen an den Gefäßen der Niere, Haut, Magen, Milz, Lunge, Herz, Retina usw. Diese hyalin-fibroiden Veränderungen waren in der Mehrzahl der untersuchten Fälle mit Schrumpfniere verbunden. In einigen Fällen waren starke Gefäßerkankung und Herzhypertrophie ohne Nierenerkrankung festzustellen. Während Johnson meint, daß die Muskelhypertrophie der Gefäße als Folge der chronischen Nierenerkrankung durch krankhafte Blutveränderung entsteht, weisen Gull und Sutton auf ihre Beobachtungen hin, die bezeugen, daß die von ihnen gefundenen Gefäßveränderungen durchaus selbständig und unabhängig von den Veränderungen in den Nieren entstehen. Es könne extreme Degeneration der Niere und damit zweifellos eine krankhafte Blutmischung, die Johnson für die Gefäßveränderung als notwendig voraussetzt, vorhanden sein, und die Gefäße sind doch normal. Andererseits könne man die beschriebenen Veränderungen an manchen Körperstellen nachweisen, während die Nieren intakt sind. Das Fehlen von Nierenläsion in solchen Fällen beweist, daß sie nicht eine unentbehrliche Voraussetzung des allgemeinen Prozesses bildet. Das spricht — sagen die Autoren — dafür, daß die Schrumpfung der Nieren, wenn vorhanden, nur Teilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung ist. Um zu sehen, in welcher Lebensperiode die meisten Erkrankungen an Schrumpfniere vorkommen, wurden von den Autoren 336 Obduktionsfälle verschiedener Todesursachen nach dem Lebensalter eingeteilt, und es zeigte sich, daß nach dem 40. Jahre die Zahl der Schrumpfnieren mit dem Alter stark ansteigt. Die Granularnieren gehöre vorwiegend dem Alter nach dem 40. Jahre an, sei sicherlich vom Alter abhängig und wurzle in den Einflüssen, welche senile oder präsenile Veränderungen mit sich bringen. Ausnahmsweise trete die

Erkrankung in jugendlichen Jahren auf. Die pathologischen Veränderungen können in verschiedenen Organen beginnen. Dementsprechend wechseln die Symptome. Die prodromalen und prominenten Symptome sollen je nach dem Organ variieren, das zuallererst und vorwiegend erkrankt ist. Die kleinen Arterien und Kapillaren des betreffenden Organs seien durch hyaline oder hyalin-fibroide Bildung verdickt. Mit diesen Gefäßveränderungen sei eine Atrophie des zugehörigen Gewebes verbunden und diese Gewebsalteration soll dann die Funktionsstörungen mit sich bringen. Durch längere Beobachtung könne man die Erkrankung vom Beginn bis zur Generalisierung des Leidens verfolgen. So kann ein Patient wegen Kopfschmerzen oder ähnlicher Symptome kommen, wobei die Nieren- und Herzfunktion normal ist, dann können die ersten Anzeichen von seiten der Harnorgane, des Herzens oder der Atmung auftreten, bis die Erkrankung zum vollentwickelten Stadium der „Brightschen Erkrankung mit Schrumpfnieren“ fortschreitet mit vergrößertem Herzen, hellem Harn, runzeliger Haut, quälenden Kopfschmerzen und vermindertem Sehvermögen. Es scheint — so meinen sie —, daß das Charakteristische dieser Erkrankung, in welchem Organ sie auch auftreten mag, die hyalin oder hyalin-fibroide Gefäßveränderung ist. Für diesen Krankheitszustand schlagen Gull und Sutton den Namen „arterio-capillary fibrosis“ vor.

Während also Frerichs die Schrumpfnieren als Endstadium eines kontinuierlichen, pathologischen Entzündungsprozesses in der Niere auffaßt, sondert Bartels, wie schon Johnson vermutet, aber nicht deutlich ausgesprochen hat, die genuine Schrumpfnieren von der sekundären Schrumpfnieren und behandelt sie als zwei differente Krankheiten. Gull und Sutton versuchen nachzuweisen, daß es sich bei der genuine Schrumpfnieren nicht allein um eine Nierenkrankheit, sondern um eine allgemeine Gefäßerkrankung mit Manifestation an den Nieren handelt.

E. Bull (1875) nahm einen extremen Standpunkt ein und verwarf die Einteilung der Brightschen Erkrankung in akute und chronische Form. Nach Bull gibt es keinen erwiesenen Fall, der wie eine große, weiße Niere angefangen hat und später in eine Granularatrophie überging, ebenso sind anatomisch nie Übergangsformen gesehen worden. Man könne also nicht mit Recht von verschiedenen Stadien eines progressiven Prozesses reden, sondern nur von zwei verschiedenen Krankheiten. Die Granularatrophie beginnt nach Bull immer chronisch, ohne vorhergehendes Stadium. Sie sei eine Erkrankung *sui generis* und als Involutionsprozeß anzusehen.

C. A. Ewald (1877) hat die Befunde der Engländer einer Nachuntersuchung unterzogen. Die von Gull und Sutton gefundene hyaline Verdickung der Gefäße hielt Ewald für Kunstprodukte, durch die Untersuchungsmethode veränderte perivaskuläre Lymphräume. Auch die Untersuchungen Johnsons bemängelte Ewald und meint, daß für die Beurteilung, ob ein Gefäß verdickt ist oder nicht, nur das Verhältnis der Maße von Lumen und Wandbreite des Gefäßes maßgebend sein kann. Eine Hypertrophie der Gefäßwand könne man annehmen, wenn bei

bestimmter gleicher Lichtung des Gefäßes die Wand verbreitet gefunden wird. Ewald hat Messungen an Piagefäßen, die er für diese Untersuchungen aus technischen Gründen am geeignetsten hält, bei Nierenkranken mit Herzhypertrophie vorgenommen und fand statt des normalen Verhältnisses Lumen: Wanddicke = 1:0,1 bis 0,2, die Zahlen 1:0,5 bis 1,2. Nur bei Schrumpfung der Niere fanden sich die Gefäße verdickt, nicht aber bei der parenchymatösen Nephritis. Die Gefäßwandhypertrophie bezog Ewald auf eine einfache Massenzunahme der Muskelzellen und auf eine Verbreiterung der inneren, elastischen Gefäßlamellen. Die Gefäßveränderungen hielt Ewald als Folge des Nierenleidens und nicht für eine primäre Erkrankung. Dagegen fand Thoma (1877) auch in frühem Stadium des interstitiellen Nierenprozesses, wobei die Nieren noch nicht verkleinert sind, die Arterien hyalin degeneriert. Auch Senator (1878) schloß sich der Meinung von Gull und Sutton an, indem er annahm, daß die Nierenveränderung nur Folge- und Teilerscheinung einer allgemeinen Gefäßerkrankung ist, nämlich einer Erkrankung der Arterienausläufer. Den Gefäßprozeß faßte Senator als Entzündung auf und die Folge der Entzündung, die Gefäßverdickung der kleinen Arterien, als Bedingung für das Zustandekommen des erhöhten mittleren Blutdruckes. C. Weigert (1879) hat die Einteilung der Brightschen Nierenkrankheit von Frerichs verworfen, weil nach seiner Ansicht das sogenannte dritte Stadium nicht aus der als zweites Stadium bezeichneten Erkrankungsform hervorgehen soll.

Cohnheim (1877 bis 1880) meinte, daß der granulären Atrophie der Niere nur selten ein Stadium der Vergrößerung des Organs vorausgeht. Bei der chronischen Nephritis findet sich die Epithelveränderung und interstitielle Veränderung immer gleichzeitig, wenn auch stellenweise die eine oder die andere überwiegt. Sogar am vergrößerten Organ fand Cohnheim Schrumpfungsvorgänge, die aber durch Vergrößerung des Interstitiums überkompensiert werden. Es ist also nach der Ansicht von Cohnheim eine scharfe Trennung zwischen parenchymatöser und interstitieller Nephritis nicht berechtigt. Wie auch Weigert betont, ist nach Cohnheim der mikroskopische Unterschied zwischen der großen, weißen Niere und der geschrumpften, roten granulierten Niere nicht so groß, wie man nach dem makroskopischen Bild erwarten würde. Die geschrumpfte, weiße Niere unterscheidet sich von der geschrumpften, roten Niere nur durch ihren geringeren Blutgehalt und stärkere Verfettung des Epithels. Alle Veränderungen in der Niere sind nach Cohnheim herdförmig und die sogenannte diffuse Nephritis bestehe aus einer Anhäufung umschriebener Entzündungsherde in der Niere. Cohnheim lehnte die Befunde bezüglich der kleinen Gefäße und die daraus gezogenen Folgerungen von Johnson, Gull und Sutton ab, da er wiederholt bei Schrumpfniere mit Herzhypertrophie keine Veränderungen der Gefäße fand, schloß sich aber der Meinung der Engländer an, daß die Granularatrophie keine lokale Erkrankung der Niere ist. Cohnheim denkt an die Möglichkeit, daß die Schrumpfung der Niere eine Folge

der Herzhypertrophie ist, den Gefäßveränderungen soll nur eine unterstützende Rolle bei dieser Erkrankung zukommen. Nach Weigert ist bei der Brightschen Niere das interstitielle Bindegewebe an der Erkrankung immer beteiligt. Für das primäre und das wesentlichste Moment der Nephritis, ebenso der sogenannten interstitiellen Nierenentzündung hielt Weigert die Erkrankung der Nierenepithelien. Die weiße Niere unterscheidet sich nach Weigert von der roten nur dadurch, daß bei der weißen Niere neben entzündlichen Interstitialprozessen noch eine Anaemie vorhanden ist, die dann zur hochgradigen Verfettung führt. C. Weigert teilte die Nephritis nach ihrem Verlauf in 1. akute, 2. subchronische (chronisch haemorrhagische), 3. chronischere, 4. ganz chronische ein. Bei allen diesen Arten könne man nach dem jeweiligen Bluteichthum eine weiße und rote Form unterscheiden. Nach Weigert können verschiedene Noxen dieselbe Form der Nephritis und dieselbe Noxe verschiedene Formen der Nephritis hervorrufen. Bamberger (1879) betonte, daß die klinische Abgrenzung der primären Schrumpfniere häufig schwierig ist, da Übergangs- und Mischformen vorkommen. Er unterschied: 1. primäre, 2. sekundäre Nephritis. Von der ersten Gruppe sollten häufiger die Endstadien, von der sekundären Nephritis die früheren Perioden zur Beobachtung kommen.

Gegen die Auffassung Weigerts, daß den verschiedenen Formen der Nephritis ein einheitliches pathologisches Prinzip zugrunde liege, nahm E. Ziegler Stellung. Ziegler (1880) glaubt, daß, wenn auch bei der Schrumpfniere die Epithelveränderung der bindegewebigen Hyperplasie vorangeht, doch nicht die Epithelveränderung allein die Ursache der Schrumpfung sein kann. Es müsse die Regeneration der geschädigten Zellen aus irgendeinem Grunde ausbleiben, damit Bindegewebswucherung an ihre Stelle trete. Die interstitielle Veränderung der Niere sei aber nicht, wie Weigert annimmt, von einer Degeneration des Epithels abhängig, sondern ein mit ihr parallel gehender oder der Epithelveränderung vorangehender Prozeß. Die Nierenerkrankungen teilte Ziegler in 1. vorübergehende, 2. mit Defekt ausheilende und 3. progressive ein. Die Schrumpfniere ist nach Ziegler keine einheitliche Affektion. Man kann eine primäre und eine sekundäre Schrumpfung unterscheiden. Die häufigste Ursache der primären Schrumpfung der Niere sei eine Sklerose der Arterien, die auch in anderen Organen zu finden ist. Die primäre Schrumpfniere ist daher als Teilerscheinung einer über einen großen Teil des Organismus verbreiteten Erkrankung des Gefäßsystems anzusehen. An den Nieren findet man, wie bei der senilen, atrophischen Niere, einfache Verödung der Glomeruli, dann Collaps der Harnkanälchen, Atrophie ihres Epithels mit anschließender zelliger Infiltration und Hyperplasie des Bindegewebes. Je nachdem die Hauptstämme der Nierenarterien, die Arteriae interlobulares oder die Vasa afferentia erkranken, tritt nach Ziegler auch die Verödung mehr gleichmäßig oder in größeren oder kleineren Gruppen auf. In manchen Fällen schien wesentlich die Abgangsstelle der kleinen Arterien zu erkranken. Auch könne der Prozeß am Glomerulus selbst beginnen. Wenn

im Bindegewebe oder an der Glomeruluskapsel Wucherungsvorgänge sich abspielen, sagt Ziegler, so handelt es sich wahrscheinlich um Kombinationsformen von Erkrankungen der Arterien mit infektiösen Prozessen oder um infektiöse Endarteriitis. Am Untergang des Glomerulus sei letzten Endes die durch Gefäßveränderung bedingte Ischaemie und Sauerstoffmangel schuld. Wirkt eine Schädlichkeit auf das Epithel, so könne eine Regeneration ausbleiben, wenn die Schädlichkeit zu lange oder zu stark wirkt. Aber auch bei einer weitgehenden Epithelzerstörung sei eine Regeneration noch möglich, falls die Gefäßversorgung intakt ist. Eine Atrophie der Niere tritt nach Ziegler unter dreierlei Bedingungen ein: 1. Ausgedehnte oder lange wirksame Degeneration des Epithels mit mangelhafter Regeneration. Hieher zählte Ziegler die sekundäre Schrumpfniere. Sie sei relativ selten, denn die parenchymatöse Nephritis soll gewöhnlich in Heilung ausgehen, oder tödlich enden, infolge Niereninsuffizienz. 2. Infolge Zirkulationsstörung, welche zum Funktionsausfall einzelner Teile führt. Hieher gehöre die arteriosklerotische Schrumpfniere (mit sekundärer Bindegewebsinfiltration). 3. Interstitielle Nephritis. Die parenchymatösen und interstitiellen Prozesse können nach Ziegler nebeneinander bestehen, eine Erkrankung die andere hervorrufen.

Gegen die sogenannte unitarische Lehre Weigerts nahm auch Leyden (1881) Stellung. Er tritt für die Selbständigkeit der interstitiellen Erkrankung der Niere ein. Die sekundäre Schrumpfniere entsteht nach Leyden, wenn im akuten, desquamativen Stadium der Nephritis durch die abgestoßenen Epithelzellen der Glomerulus zu lange komprimiert wird, so daß bleibende Veränderungen an ihm entstehen. Aber auch ohne temporäre Harnsperre könne manchmal nach vielen Jahren Schrumpfung der Niere auftreten.

Senator (1899) faßt den Stand der Kenntnisse über die haematogene Nierenentzündung zusammen. Er meint, daß die verschiedenen Formen der Nephritis durch den Verlauf und Dauer der Erkrankung bedingt sind. Bei schwacher und kurzer Reizwirkung beschränken sich die Vorgänge auf das Nierenparenchym. Je größer die Noxe, um so eher sollen sämtliche Gewebsbestandteile der Niere ergriffen werden, um so stärker die Beteiligung des Interstitiums. Die akute Nephritis sei also tubulär oder glomerulär oder diffus mit Beteiligung des interstitiellen Bindegewebes. Bei langer Dauer der Krankheit seien alle Gewebsteile ergriffen. Streng genommen gebe es keine chronische, parenchymatöse Nephritis. Die Arteriosklerose der Nierengefäße könne zu Glomerulusverödung und Tubulusatrophie mit sekundärer Bindegewebswucherung führen. Die chronische, indurative Nephritis mit oder ohne Schrumpfung kann nach Senator 1. aus einer akuten hervorgehen: „sekundäre, indurative Nephritis“, 2. selbständig schleichend beginnen: „primäre, chronische, interstitielle Nephritis“, 3. aus einer primären Arteriosklerose hervorgehen: „arteriosklerotische Induration der Niere“. Jores (1904) meint, daß die genuine, interstitielle Nephritis und die arteriosklerotische Schrumpfniere in späteren Stadien keinen

wesentlichen Unterschied aufweisen. Nur der Beginn der Erkrankung sei verschieden; einmal beginnt der Prozeß an den Körpergefäßen und führt durch die Beteiligung der Nierengefäße zu nephritischen Veränderungen und zur Schrumpfung der Niere, das andere Mal beginnt die Erkrankung im interstitiellen Bindegewebe der Niere, dann tritt Beteiligung der Nierengefäße und der übrigen Körpergefäße ein. Die Gefäßaffektion der genuinen Nephritis und der arteriosklerotischen Schrumpfniere wären gleichwertig und diese für die Veränderungen am sekretorischen Nierenparenchym ausschlaggebend. Für den Glomerulus sollen aber nicht alle Gefäße gleichwertig sein, denn bei den Arteriae lobulares müssen die Veränderungen schon hochgradig sein, um eine Glomerulusverödung verursachen zu können; hingegen sind immer Glomerulusveränderungen anzutreffen, wenn die Vasa afferentia ergriffen sind. Der Gefäßprozeß beginnt nach Jores an den Vasa afferentia oder Arteriae interlobulares mit hyperplastischer Wucherung der Lamina elastica interna. Schreitet der elastisch hyperplastische Prozeß weiter, so werden auch die größeren Gefäße ergriffen. Diese Veränderungen finde man außer in den Nieren auch in anderen Organen, so in der Milz, im Pankreas, seltener im Darm und in der Leber. Die Arterien der Skelettmuskulatur und Zweige der Coronararterien sollen stets frei bleiben. Die Intimahyperplasie führe zu keiner erheblichen Lumenveränderung. Der Prozeß sei als Hypertrophie aufzufassen und durch eine funktionelle Überanstrengung der Gefäßwand hervorgerufen. Diese Veränderung kennzeichne die Schrumpfniere und nicht die von Johnson und Ewald beschriebene Hypertrophie der Arterienmuscularis. Später tritt Fettdegeneration der verdickten Intima in der Nähe der Lamina elastica interna oder letztere inbegriffen auf. Die fettige Degeneration sei mehr diffus homogen, erst in späteren Stadien tropfenförmig. Die fettige Degeneration habe Bindegewebswucherung zur Folge, die zur Einengung bis zum Verschluß der Gefäßlumina führt. Als Folge trete Verödung des Glomerulus ein. Romberg (1906) widerspricht der Annahme, daß die Arteriosklerose zu einer Verödung der Glomeruli, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und zur Schrumpfung der Niere führen kann. Er nimmt an, daß die Arteriosklerose der Nieren nur eine erhöhte Disposition für eine Erkrankung der Niere bildet. Umgekehrt aber soll die Schrumpfniere eine häufige Ursache der Arteriosklerose sein. Schon sehr geringfügige anatomische Veränderungen der Nieren, ganz mäßige und partielle Schrumpfung, Verödung weniger Glomeruli, oder sehr mäßige Bindegewebsvermehrung können nach Romberg eine dauernde starke Blutdrucksteigerung bewirken. Dauernde Blutdruckwerte von 160 bis 170 mm Hg nach Riva-Rocci sollen fast immer auf eine nephritische Komplikation hinweisen, auch wenn keine anderen Symptome von seiten der Nieren vorhanden sind. Der hohe Blutdruck führe zur stärkeren Belastung und raschen Abnützung der Arterienwand, sie sklerosiert. An dem arteriosklerotischen Prozeß beteiligen sich alle Gefäßschichten. Die Intima werde durch Aufspaltung der Elastica verdickt. Die verdickte Intima degeneriert frühzeitig fettig oder hyalin,

gleichzeitig trete Bindegewebswucherung ein. Das neugebildete Gewebe könne einschmelzen und sich mit Kalk inkrustieren. Nach der Intima soll die Media ergriffen, ihre Muscularis atrophieren und durch Bindegewebe ersetzt werden. Es kann auch da zu Kalkeinlagerungen kommen. Die Adventitia wird von Rundzellen durchsetzt, später ihr Bindegewebe derb, sklerotisch. Die Arterienwand der größeren Gefäße bleibe dann nach Verdrängung des Blutes tastbar. Der Prozeß führt nach Romberg zu Verengung der kleinen, nicht aber der größeren Arterien, und die Verengung, wie auch die geringere Dehnbarkeit der sklerotischen Arterien bilden ein Hindernis für den Blutstrom, und es müßte zur Blutdrucksteigerung kommen, wenn alle Körpergefäße ergriffen sind. Bei nicht so allgemeiner Ausbreitung des Prozesses, und das kommt nach der Ansicht von Romberg häufiger vor, hat die Erkrankung der die Blutverteilung regulierenden Splanchnicusgefäße einen größeren Einfluß auf den Kreislauf als die Erkrankung der übrigen Gefäße. Nicht immer schwindet die Mediamuskulatur, sie könne sogar hypertrophieren. Eine Hypertrophie der Mediamuskulatur finde man an den Körperarterien bei allgemein gesteigertem arteriellen Druck, z. B. bei der Schrumpfnieren oder auch lokal in sklerotischen Arterien, die unter einem hohen hydrostatischen Drucke stehen, z. B. an den Unterschenkelarterien. Bei der Betastung der Arterien in vivo sei schwer zu unterscheiden, wieviel auf Kosten der Arteriosklerose, wieviel auf die Hypertrophie der Gefäßmuskulatur zu beziehen ist. Die Hypertrophie der Arterienmuscularis ist nach Romberg ein von der Arteriosklerose unabhängiger Vorgang.

Die Beziehung des arteriellen Hochdruckes zur Erkrankung der Niere hat durch Pal (1909) einen neuen Gesichtspunkt bekommen. Auf Grund der Feststellung, daß mächtige Herzhypertrophie ohne anatomische Veränderungen in den Nieren bestehen, anderseits Nierenschrumpfung mit geringer Herzhypertrophie verlaufen kann, ferner mit Rücksicht auf die Inkongruenz zwischen Herzhypertrophie und anatomischem Befund an den Gefäßen hat Pal den permanenten, arteriellen Hochdruck als Folge einer funktionellen Einstellung der Gefäßmuskulatur, einer „Hypertonie“ der Arterienwandmuskeln angesprochen. Pal betont, daß stabiler Hochdruck bei Arteriosklerose seltener ist, als allgemein angenommen wird. Der hohe Blutdruck sei nicht, wie vielfach gemeint wird, nur durch die Miterkrankung der Nierengefäße bedingt, und die Höhe des systolischen Druckes kein Maßstab für die Intensität der Nierenerkrankung.

Volhard und Fahr (1913 usw.) weisen darauf hin, daß sich die primäre Schrumpfnieren von der sekundären Schrumpfnieren wesentlich unterscheidet. Während bei der sekundären Schrumpfnieren die Erkrankung der Nieren im ganzen Verlaufe des Leidens das Bild beherrscht, stehen bei der primären Schrumpfnieren die Herz- und Gefäßsymptome im Vordergrund der Erscheinungen. Gemeinsam beiden Formen von Nierenschrumpfung ist die Blutdrucksteigerung. Bei der primären Schrumpfnieren soll die Funktion der Nieren bezüglich Wasser-, Koch-

salz- und Stickstoffausscheidung dauernd, auch im Stadium der Herzinsuffizienz, normal sein. Bei der sekundären Schrumpfniere dagegen kommt es frühzeitig zu Konzentrationsschwäche, mangelhafter Wasser-, Kochsalz- und Stickstoffausscheidung der Nieren, und in weiterer Folge tritt Uraemie auf. Von den mit Blutdrucksteigerung verlaufenden Nierensklerosen, die nicht aus einer Nephritis hervorgehen, werden von Volhard und Fahr zwei Formen unterschieden: die blande Sklerose und die Kombinationsform. Die blande Sklerose verlaufe mit Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie ohne Funktionsstörung der Nieren. Anatomisch sei diese Form der Erkrankung durch eine primäre Sklerose der Nierengefäße ausgezeichnet. An den Nierengefäßen entstehen entweder produktive Veränderungen, elastisch-hyperplastische Intimawucherung (Präsklerose) oder degenerative Veränderungen am neugebildeten elastischen Gewebe, wie Hyalinisierung, Verfettung und Ersatz durch Bindegewebe (Atherosklerose bzw. Arteriosklerose). Fahr fand in keinem Falle von dauernder Blutdrucksteigerung die Gefäße irgendeines anderen Organes so früh und so stark präsklerotisch oder arteriosklerotisch verändert als gerade die Nierenarterien. Aus diesen Befunden ziehen die Autoren den Schluß, daß die Gefäßveränderung der Nieren nicht Teilerscheinung einer Systemerkrankung ist, sondern die Erkrankung an den Nieren beginnt. Die Gefäßveränderungen der Nieren bedingen den hohen Blutdruck, und die dauernde Drucksteigerung führe dann zu den beschriebenen Veränderungen der Gefäße in den anderen Organen. Der Gefäßprozeß ist nach Ansicht der Autoren keine Degeneration, sondern eine elastisch-muskuläre, den gesteigerten Ansprüchen gewachsene Hypertrophie der Gefäßwand. Der Prozeß könne stationär sein und stelle die gutartige, primäre oder genuine Hypertonie dar. Dieser Zustand gehe aus einem histologisch und pathogenetisch noch unbekanntem Frühstadium hervor. In diesem Frühstadium entwickelt sich die elastisch-hyperplastische Intimaverdickung. Die genuine Hypertonie (auch zweites Stadium genannt) kann ihrer Meinung nach bei sehr langer Lebensdauer infolge reiner Atrophie der sekretorischen Nierenelemente allmählich in ein drittes Stadium übergehen. Häufiger entstehe das dritte Stadium rasch und dann soll es kurz dauern. Diese letztere Form der Erkrankung nennen die Autoren Kombinationsform, bösartige Hypertonie, primäre oder genuine Schrumpfniere, auch ischaemisches Endstadium (Volhard). Die bösartige Form sei charakterisiert durch diffuse, hyaline oder fettige Degeneration der kleinen und kleinsten Gefäße, insbesondere der Vasa afferentia, daneben regenerative Endothelwucherung mit bindegewebiger Intimaverdickung in Form von Endarteriitis obliterans. Am sekretorischen Apparat besteht eine Reaktion in Form von kleinzelliger Infiltration, hyalintropfiger oder fettiger Degeneration am Glomerulus und Kanälchenepithelien, Kernvermehrung und Schwellung, Abstoßung und Wucherung der Glomerulus- und Kapselepithelien bis Halbmondbildung und Inseln erweiterter, mit flachen Epithelzellen ausgekleideter Harnkanälchen. Früher nahmen die Autoren an, daß die Kombinationsform dann entsteht, wenn zu

den arteriosklerotischen Veränderungen der Nieren infolge eines toxischen Momentes eine Entzündung hinzutritt. Volhard meint später, daß es zur Erklärung der Kombinationsform nicht der Annahme eines entzündlichen Vorganges bedarf, sondern das Hinzutreten einer Ischaemie es ist, die den proliferativen Prozeß bedingt und den Krankheitsverlauf beschleunigt. Volhard faßt die genuine Schrumpfung der Niere als einen Übergang der arteriosklerotischen Veränderung auf. In diesem Stadium stellen sich erhebliche Funktionsstörungen der Nieren ein mit allen ihren Begleitsymptomen und Folgen, die als „Insuffizienzstadium“ der sekundären Schrumpfniere zusammengefaßt werden.

Die Theorie von Volhard und Fahr hat vielfachen Widerspruch hervorgerufen. Die Annahme der Autoren, daß es sich bei der „Kombinationsform“ um eine Verbindung arteriosklerotischer Veränderungen der kleinen Nierengefäße mit Entzündung handle, lehnt Jores (1916) ab und betont, daß bei solchen Nieren die Veränderungen am Parenchym in einer einfachen Desquamation der Schlingen bestehen und nicht, wie bei der Entzündung, in Desquamation und Proliferation des Epithels. Nach Jores kann die Intensität des Gefäßprozesses die Verschiedenheiten der histologischen Bilder solcher Nieren bedingen. Bei der „Kombinationsform“ seien die Vasa afferentia nicht nur, wie bei der blanden Sklerose, hyalin degeneriert, sondern auch verfettet, und die Glomeruli mehr diffus erkrankt. Jores meint, daß das Wesen der Arteriosklerose nicht ein einzelner Prozeß ist, wie Lipoiddegeneration oder Intimahyperplasie, sondern einen komplexen pathologischen Vorgang degenerativer und hyperplastischer Prozesse darstellt. Bei der Arteriosklerose, Nephrocirrhosis besteht nach Jores, ebenso wie bei der Lebercirrhosis, eine Erkrankung, die mit Untergang am Parenchym, kompensatorischer und entzündlicher Bindegewebswucherung, wie Regeneration und Hyperplasie am Parenchym einhergeht. Es handelt sich, meint Jores, bei diesen Erkrankungen um einen pathologischen Umbau, den er mit dem Namen „Metallaxie“ bezeichnet. Löhlein (1916) schließt sich der Meinung Jores' an, daß die sogenannte Kombinationsform keine entzündliche Komponente hat, sondern Folge einer hochgradigen Erkrankung der Nierenarteriolen, insbesondere der Vasa afferentia, ist. Für den Ablauf des Prozesses ist nach Löhlein das „Tempo“ der Ausbreitung der Gefäßveränderungen von entscheidender Bedeutung. Die Ansicht Jores, daß die benigne Sklerose durch herdförmige, die maligne Sklerose durch diffuse Erkrankung der Glomeruli gekennzeichnet ist, lehnt Löhlein ab, mit Hinweis auf Beobachtungen von klinisch benignen Hypertonien, die histologisch Veränderungen an den Vasa afferentia und fast ausnahmslos an jedem Glomerulus das Bild eines rasch und diffus sich ausbreitenden Prozesses bieten. Andererseits finde man bei klinisch malignen Formen histologisch manchmal nur herdweise Veränderungen am Parenchym. Die Trennung der malignen von der benignen Sklerose ist nach der Ansicht von Löhlein klinisch häufig unmöglich, denn es kann die nach dem histologischen Befunde maligne Sklerose frühzeitig durch Apoplexie enden, bevor sich Funktions-

störungen von seiten der Nieren einstellen; und es können schwere Funktionsstörungen bei sehr vorgeschrittenen, herdförmigen Erkrankungen auftreten. Den Namen „Kombinationsform“ will Löhlein vermeiden und unterscheidet nach dem „Tempo“ des Krankheitsverlaufes eine maligne Form: „Nephrosclerosis vascularis progressiva“ und eine benigne präsklerotische Form: „Nephrosclerosis vascularis lenta“. Munk (1919) meint, daß viele Tatsachen, wie Haut- und Retinalgefäßveränderungen oder die Blutdrucksteigerung im Beginn der Erkrankung, dafür sprechen, daß auch die Glomerulonephritis keine lokale Nierenerkrankung, sondern eine allgemeine Erkrankung ist mit vorwiegender Beteiligung der Nieren. Für die Genese der genuine Schrumpfnieren nimmt Munk (1925) eine primäre Drucksteigerung an, die zur Herzhypertrophie und koordiniert oder konsekutiv zur arteriosklerotischen Veränderung der kleinsten Arterien außerhalb und innerhalb, mitunter nur außerhalb der Nieren führt. Die Gefäßprozesse der Niere sollen atrophische, degenerative oder entzündliche Prozesse einleiten, die eine Schrumpfung des Organs zur Folge haben. Gegen die Ansicht, daß dauernder Hochdruck nur bei einer Erkrankung der Nieren vorkommt (Romberg, Volhard und Fahr), wendet sich Pal (1921) und betont wieder, daß in einem Teil der Fälle der dauernde arterielle Hochdruck an eine funktionelle Erkrankung der Gefäße, an eine Hypertonie der Arterienwandmuskeln gebunden ist und ohne klinische und anatomische Beteiligung der Nieren bestehen kann. Die scharfe Trennung zwischen benigner und maligner Sklerose, wie sie Volhard und Fahr annahmen, scheint auch nach den Untersuchungen von O. Klein (1922 bis 1924) auf Schwierigkeiten zu stoßen. Klein konnte nachweisen, daß auch bei der sogenannten benignen Sklerose vorübergehende Funktionsstörungen der Niere vorkommen, wie erhöhte Reststickstoffwerte im Blute und Störungen der Wasserausscheidung bei Belastung. Als Ursache zeitweiser Funktionsstörung der Nieren nimmt Klein unter anderem eine funktionelle Kontraktion der kleinen Nierenarterien an. Herxheimer (1924) meint, daß es sich bei der benignen und malignen Sklerose nicht um zwei differente Krankheiten handelt. Nach Herxheimer können reine arteriosklerotische Prozesse in der Niere zu Niereninsuffizienz führen, wenn sie weit vorgeschritten sind. In diesem Falle finde sich nicht nur hyaline Degeneration, sondern auch Nekrosen der Gefäße, besonders der Vasa afferentia mit feinen Fettstäubchen. Die Vasa afferentia und Glomeruluskapillaren fand Herxheimer nicht wie Volhard und Fahr eingengt, sondern stellenweise erweitert. Den Prozeß bezeichnet Herxheimer als Arteriolonekrose der Niere. Fahr (1925) hat seinen früheren Standpunkt modifiziert und nimmt jetzt an, daß auch die benigne Sklerose mit Funktionsstörung der Niere einhergehen kann. Fahr nennt sie „renal dekompensierte benigne Sklerose“. Klinisch bestehe Polyurie und erhöhter Reststickstoffwert im Blute sowie Störung der Wasserausscheidung. Histologisch unterscheidet sich diese Form von der kompensierten benignen Sklerose dadurch, daß Kernvermehrung, Epithelwucherung, kleine Schlingennekrosen am Glomerulus und ge-

legentlich tropfige Degeneration am Kanälchenepithel und Glomerulus anzutreffen sind. Gegenüber der malignen Sklerose, für die Fahr an seiner früheren Auffassung festhält, sollen bei der dekompensierten benignen Sklerose die Zeichen einer Entzündung, die Endarteriitis obliterans fehlen.

II. Hochdruck

Herzhypertrophie

Schon den ersten Forschern auf dem Gebiete der Nierenpathologie war es bekannt, daß die Erkrankungen der Niere häufig mit einer Hypertrophie des Herzens verbunden sind. Die Bedeutung der Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten wurde aber erst später gewürdigt. Im weiteren wurde die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen der Herzhypertrophie mit den einzelnen Formen der Nierenkrankheiten erkannt und auf Grund anatomischer Erfahrungen pathogenetisch abgegrenzt. Es blieb eine Reihe von Fällen übrig, in welchen die Herzhypertrophie im Vordergrund der Erscheinungen stand und eine Nierenkrankheit weder klinisch noch anatomisch nachzuweisen war. Man sprach von „idiopathischer Herzhypertrophie“. Erst die Blutdruckmessung am Menschen hat zur Erkenntnis geführt, daß die Blutdrucksteigerung eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Herzhypertrophie spielt. Damit war für die Entstehung der Herzhypertrophie der Schwerpunkt der Frage auf die Ursache der Blutdrucksteigerung verlegt. Der Kreis der sogenannten idiopathischen Herzhypertrophie war dadurch auf eine kleine Anzahl von Fällen eingeschränkt, bei denen weder Nierenveränderung noch Blutdrucksteigerung nachzuweisen war, hingegen entzündliche Veränderungen am Myokard („kardiogene Herzhypertrophie“, Pal). Abgesehen von diesen seltenen Fällen, ist die Herzhypertrophie bei Fehlen einer Klappenerkrankung oder einer Atherosklerose die wichtigste Veränderung, die auf einen bestehenden Hochdruck hinweist.

Die Hypertrophie des Herzens, bzw. des linken Herzventrikels ist auch die wichtigste Veränderung, mit der die verschiedensten Formen der Schrumpfnieren vergesellschaftet zu sein pflegen.

Schon Bright ist es nicht entgangen, daß bei den Nierenkranken häufig eine Herzhypertrophie anzutreffen ist. Er fand unter 100 Nierenkranken 23mal das Herz hypertrophisch. Bright meinte, daß die Qualität des Blutes bei den Nierenkranken verändert ist. Das veränderte Blut soll die Kapillarzirkulation derart beeinflussen, daß ein stärkerer Antrieb notwendig ist, um das Blut durch das Gefäßsystem zu treiben. Als Folge tritt Herzhypertrophie ein. Frerichs berichtete über 42 Fälle von Herzhypertrophie ohne Klappenfehler unter 292 Nierenkranken. Johnson erklärte das gelegentliche Fehlen von Herzhypertrophie bei Nierenkranken damit, daß in solchen Fällen das Herz schlecht ernährt

ist. Die Herzhypertrophie ist nach Johnson Folge, nicht Ursache der Nierenkrankheit und entsteht durch den erhöhten Widerstand in den kleinen Gefäßen. Die Erhöhung des Widerstandes in den Gefäßen sei durch eine krankhafte Veränderung des Blutes bedingt. Wilks bemerkt, daß in vielen Fällen von großer weißer Niere das Herz nicht hypertrophiert. Am häufigsten ist die Herzhypertrophie nach Dickinson bei der Granularniere anzutreffen. Traube erklärt, daß die Herzhypertrophie Folge der Nierenkrankheit ist. Die Schrumpfung der Niere führe zur Verminderung der Nierengefäße und dadurch zu einer Verminderung der Blutmenge, die aus dem arteriellen ins venöse System abfließt. Aus dem arteriellen System wird daher weniger Flüssigkeit, die ausgeschieden werden soll, entzogen. Durch die Wasserretention steigt der Widerstand im arteriellen System, der linke Herzventrikel dilatiert und dann trete kompensatorisch eine Hypertrophie des Herzens ein. Bamberger hat diese physikalische Theorie der Entstehung der Herzhypertrophie abgelehnt. Mit dieser Theorie, sagt Bamberger, ist nicht erklärt, warum das Herz bei der akuten Nephritis, bei welcher kein Verlust an Blutgefäßen in der Niere besteht, hypertrophiert. Weiters müsse nach der Ansicht Traubes eine seröse Plethora entstehen, die schwer nachzuweisen sei, und die Aorta und das Herz dilatieren. Es fehlt aber nach Bamberger bei den Schrumpfnieren oft eine Dilatation des Herzens. Auch Rosenstein widersprach der Ansicht Traubes über die Entstehung der Herzhypertrophie, denn er konnte Schrumpfnieren ohne Herzhypertrophie beobachten. Bartels meint, daß die genuine Schrumpfniere regelmäßig mit Herzhypertrophie einhergeht, während bei der sekundären Schrumpfniere eine Herzhypertrophie gewöhnlich vermißt wird. Aus den Beobachtungen, daß eine Herzhypertrophie im frühen Stadium einer Nierenaffektion zu einer Zeit, zu der die sekretorische Funktion der Nieren nur wenig gestört ist, auftritt, anderseits eine Herzhypertrophie bei der Schrumpfung der Nieren fehlen kann, schließen Gull und Sutton, daß die Herzhypertrophie unabhängig von der Nierenveränderung ist. Hingegen fanden sie bei Herzhypertrophie immer eine entsprechende Verdickung der Gefäße. Die Autoren nehmen an, daß die Gefäßverdickung (arterio-capillary fibrosis) Ursache der Hypertrophie ist. Durch die Verdickung der Gefäße wird ihre Elastizität vermindert und das Herz müsse die Blutflüssigkeit durch das unelastische Röhrensystem mit einer größeren Kraft treiben als früher durch das elastische Gefäßsystem. Der linke Ventrikel hypertrophiert. Eine Dilatation des Herzens soll erst dann eintreten, wenn der Ventrikel sich nicht mehr vollständig entleeren kann. Ewald betonte, daß die Gefäßverdickung nicht Ursache der Herzhypertrophie sein kann, denn bei der Amyloidose fehlt, trotz Verdickung der Gefäße, die Herzhypertrophie. Senator führte gegen die mechanische Theorie Traubes an, daß nicht einmal bei völliger Unterbrechung der Nierenzirkulation der Druck in der Aorta dauernd erhöht ist, weiters finde bei der chronischen Nephritis keine Wasserretention statt, sondern es bestehe eher eine vermehrte Wasserausscheidung. Selbst dann — meint

Senator — wenn die Gefäße überfüllt wären, gleicht sich der Zustand durch die Anpassungsfähigkeit der Gefäße, Oedembildung und vermehrte Transsudation gleich wieder aus, und es kommt zu keiner dauernden Blutdrucksteigerung. Die chemische Retentionstheorie hat nach Senator auch keine Stütze, denn die Herzhypertrophie besteht schon, ehe eine Retention von Harnbestandteilen stattfindet. Hingegen könne eine Retention von Harnstoff oder anderen Stoffen für die Entstehung der Herzhypertrophie bei der chronischen parenchymatösen Nephritis in Betracht kommen. Senator sagt, daß bei der interstitiellen Nephritis ohne veränderte Blutbeschaffenheit durch Retention von Harnbestandteilen das Herz einfach oder konzentrisch hypertrophisch und bei der parenchymatösen Nephritis mit Blutveränderung die Herzhypertrophie sehr selten und mit Erweiterung der Höhle verbunden, das heißt exzentrisch hypertrophisch ist. Keine Annahme, die Herzhypertrophie zu erklären, sei befriedigend, denn es ist nicht einmal bewiesen, daß die Herzhypertrophie sekundär infolge des Nierenleidens entsteht. Die exzentrische Herzhypertrophie, meint Senator, kann durch Steigerung der Funktion, also abnorm häufige Kontraktionen infolge Reizung des dyskrasischen Blutes oder nervös bedingt sein. Die konzentrische Herzhypertrophie könne so entstehen, daß die Herzhypertrophie die -dilatation überwiegt. Sie soll durch die erschwerte Entleerung des Herzens infolge Verdickung der Arterienausläufer bedingt sein. Veränderungen der Gefäße können aber auch durch raschere und stärkere Ausdehnung der Arterienwand als Folge der Herzhypertrophie entstehen. Somit ist nach seiner Ansicht der Gefäßprozeß einmal die Ursache der Herzhypertrophie, das andre Mal die Folge derselben. Die Erhöhung des mittleren Blutdruckes könne nur durch die Veränderungen der kleinen Gefäße erklärt werden. Jedenfalls kann das Nierenleiden, sagt Senator, nicht als Ursache des erhöhten Blutdruckes und der Kreislaufveränderungen aufgefaßt werden, sondern nur als Folge und Teilerscheinung. Cohnheim widersprach der Annahme Senators und betonte, daß gerade umgekehrt bei der Schrumpfniere die exzentrische Herzhypertrophie und bei der chronischen, haemorrhagischen, großen Niere die konzentrische Herzhypertrophie häufiger ist.

Cohnheim meinte, daß die Ursache der Herzhypertrophie die Blutdrucksteigerung wäre. Wenn in die arterielle Bahn ein Widerstand eingeschaltet wird, so steige der Blutdruck nur dann, wenn kompensatorische Verminderung des Widerstandes in einem anderen Teil des Gefäßsystems ausbleibt. Das sei der Fall, wenn in beiden Nieren der Widerstand erhöht wird. Der erhöhte Widerstand soll durch „tonische“ Kontraktion kleiner Arteriolen, die unter vasokonstriktorischen (dilatorischen) Einflüssen stehen, erzeugt werden. Die Ursachen der stärkeren Gefäßkontraktion hänge vom Gehalt des Blutes an harnfähigen Stoffen ab. Für die Entstehung der Blutdrucksteigerung sei das Mißverhältnis zwischen der unveränderten Zufuhr des Blutes zu dem abnormen Widerstand in den Nieren entscheidend. Die Drucksteigerung gehe der Herzhypertrophie immer voran. Einer mit dauernd normalem Druck kann nach Cohnheim keine Herzhypertrophie bekommen. Bamberger

war ebenfalls der Meinung, daß eine exzentrische Herzhypertrophie bei der kleinen, granulierten Niere häufiger ist als bei der großen, geschwollenen Niere. Nicht die Art der Erkrankung, sondern die Dauer des Leidens ist nach Bamberger maßgebend für die Ausbildung einer Herzhypertrophie. Eine konzentrische Herzhypertrophie mit Verengung der Herzhöhle gehöre zu den größten Seltenheiten. Auch Jores betont, daß die primäre Schrumpfniere durch eine starke Herzhypertrophie ausgezeichnet ist. Volhard und Fahr meinen, daß der Unterschied im Grade der Herzhypertrophie vom Grade der Blutdrucksteigerung und von der Lebensdauer abhängig ist. Die Lebensdauer soll von der Schwere der Glomeruliveränderung und von der Herzkraft bestimmt werden. Je geringer die Glomeruluserkrankung, um so mehr sei die Aussicht auf eine längere Lebensdauer und damit auf eine stärkere Herzhypertrophie. Die sekundären Schrumpfnieren — meinen die Autoren — haben nicht deshalb kleine Herzen, weil sie Nephritiker sind, sondern die Nephritiker bekommen früh eine sekundäre Schrumpfniere, wenn sie ein schwaches Herz haben, und die Nieren der genuinen Nephrosklerose schrumpfen deshalb so spät, weil sie ein starkes Herz haben. Nach Volhard ist die Herzhypertrophie in den Frühstadien der genuinen Schrumpfniere eine konzentrische und erst später, beim Nachlassen der Herzkraft, dilatiert der Ventrikel. Auch Munk schließt sich dieser Meinung an.

Die Entstehung der Herzhypertrophie wird somit entweder chemisch, durch Reizung retinierter Stoffwechselschlacken, die vom Blute her oder auf nervösem Wege auf das Herz wirken, oder physikalisch erklärt. Nach der physikalischen Theorie entsteht die Herzhypertrophie durch Erhöhung der Widerstände in der Gefäßbahn, die auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden: Veränderung der physikalischen Beschaffenheit des Blutes, Zunahme der Menge der zirkulierenden Flüssigkeit, verminderte Elastizität der kleinen Gefäße (Arteriolen), Kontraktion der Nierenarteriolen. Die einen nehmen an, daß die Herzhypertrophie Folge des Nierenleidens ist, die anderen, daß die Herzhypertrophie unabhängig von einer Nierenläsion entsteht.

Im allgemeinen kann man sagen, daß bei einer sekundären, entzündlichen Schrumpfniere das Herz, bzw. der linke Herzventrikel konzentrisch, während es bei der genuinen, nichtentzündlichen Schrumpfniere exzentrisch hypertrophisch ist. Wir besitzen kein absolutes Maß, um festzustellen, wie groß die Herzhöhle und wie dick die Herzwand bei einem bestimmten Individuum sein soll. Sie unterliegen individuellen Schwankungen. Es besteht aber eine gewisse Relation zwischen Dicke der Herzwand und ihrem Innenraum. Aus dem Verhältnis Wanddicke zu Innenraum schätzen wir, ob ein Herz exzentrisch oder konzentrisch hypertrophisch ist. Bei dicker Wand und relativ kleiner Herzhöhle wird einfache konzentrische Herzhypertrophie, bei dicker Wand und relativ weiter Höhle eine exzentrische Hypertrophie angenommen. Auch das Vorspringen oder die Abflachung der Papillarmuskeln unterstützt die Beurteilung, indem bei konzentrischer Hypertrophie die Papillarmuskeln

vorspringen und bei der exzentrischen Herzhypertrophie die Papillarmuskeln abgeflacht sind. Für die Beurteilung, welcher Art die exzentrische Herzhypertrophie ist, wäre in jedem Falle von Nierenerkrankung festzustellen, ob eine Erweiterung der Herzhöhle schon früher bestanden hat, oder ob sie erst später zu einer ursprünglich konzentrischen Herzhypertrophie durch Nachlassen der Herzkraft hinzugetreten ist, z. B. durch eine interkurrente Pneumonie (konzentrische Herzhypertrophie mit sekundärer Dilatation). Die angeborene Anlage und die Dauer der Erkrankung ist gewiß mitbestimmend für die Stärke und Art der Herzhypertrophie. Die Dauer der Erkrankung ist aber nicht, wie Bamberger meint, allein maßgebend, ob ein Herz exzentrisch oder konzentrisch hypertrophisch ist. Es gibt Fälle von sekundärer Schrumpfniere genug, die trotz langem Bestehen doch eine konzentrische Herzhypertrophie aufweisen.

Die Vermutung, daß jede Herzhypertrophie auf einer primären Dilatation und sekundären Hypertrophie beruht, ist nicht bewiesen. Die Annahme, daß die Muskulatur des konzentrisch hypertrophischen Herzens schwächer ist als die Muskulatur des exzentrisch hypertrophischen Herzens, ist ebenso wenig bewiesen wie die Annahme, daß die Hypertrophie des Herzens immer konzentrisch beginnt und erst beim Nachlassen der Herzkraft eine exzentrische wird. Denn es kann eine konzentrische Herzhypertrophie viele Jahre hindurch unverändert bestehen, ohne daß ein Zeichen für ein Nachlassen der Herzkraft auftreten würde. Eine exzentrische Herzhypertrophie bedeutet nicht, daß ein Nachlassen der Herzkraft bestanden hat oder besteht. Es ist eher anzunehmen, daß die Ursache der Herzhypertrophie bei der sekundären Schrumpfniere eine andere ist als bei der genuinen Schrumpfniere, und daß die Ursachen verschieden sind, die zu einer konzentrischen und die zu einer exzentrischen Herzhypertrophie führen.

Romberg meint, daß die Unterscheidung zwischen konzentrischer und exzentrischer Herzhypertrophie aufzugeben sei. Doch sollte man auch weiterhin auf diesen Unterschied achten, denn er gibt uns eine Handhabe, zwei pathogenetisch verschiedene Prozesse auseinanderzuhalten. In all jenen Fällen, bei denen histologisch eine sekundäre Schrumpfniere festgestellt und doch eine exzentrische Herzhypertrophie gefunden und umgekehrt bei histologisch verifizierten genuinen Schrumpfnieren eine konzentrische Herzhypertrophie angetroffen wird (s. Fall I), kommen miteinander konkurrierende Einflüsse auf das Herz in Betracht, und man soll es sich zur Aufgabe machen, die Ursachen dieser Differenz zu erforschen.

Auf die Verhältnisse des Blutdruckes wollen wir später näher eingehen. Hier möchten wir nur vorwegnehmen, daß der Blutdruck bei den verschiedenen Schrumpfnieren nicht dauernd erhöht sein muß, er kann sogar lange Zeit innerhalb normaler Werte sich bewegen (s. Fall II). Es wird allgemein angenommen, daß der Herzmuskel bei einer pathologischen Drucksteigerung einen Mehraufwand an Kraft leistet und beim Nachlassen der Herzkraft der Blutdruck sich verringert.

Ein absolut strenges Verhältnis zwischen Herzkraft und Blutdruck besteht aber nicht in jeder Beziehung. Die tonische Innervation der Gefäße spielt da eine wichtige Rolle. Beim Sinken des Gefäßtonus verringert sich der Blutdruck, trotzdem das Herz leistungsfähig ist, und andererseits kann der Blutdruck relativ hoch bleiben, wenn die Herzkraft nachläßt (s. Fall III).

Auskultatorisch findet man gewöhnlich am Herzen bei den verschiedenen Schrumpfnieren den zweiten Aortenton akzentuiert und klingend. Dies soll dadurch zustande kommen, daß infolge des hohen Druckes die Aortenklappen stärker aneinandergepreßt werden. Für alle Fälle genügt diese Erklärung nicht. Wir haben wiederholt bei Fällen von akuter Nephritis beobachtet, daß der Blutdruck beim Abklingen der Nephritis zur Norm zurückgekehrt ist, die Akzentuation und Klingen des zweiten Aortentones aber noch längere Zeit bestehen blieb. Es kann gelegentlich hoher Druck ohne Akzentuation des zweiten Aortentones bestehen.

Harnveränderungen

Kreislauf und Niere bilden für die Harnproduktion ein zusammenhängendes, in Wechselwirkung stehendes Ganzes. Die Befunde, die man durch die Untersuchung des Harnes gewinnen kann, geben daher einen wertvollen Aufschluß über den Funktionszustand beider Organe und gleichzeitig leiten sie unser therapeutisches Handeln am Krankenbette. Während man sich früher mit der Feststellung pathologischer Beimengungen zum Harn begnügte, ist man später zu der Erkenntnis gekommen, daß auch die ausgeschiedene Menge des Harnes, wie auch die darin gelösten anorganischen und organischen Stoffe eine genaue Beachtung verdienen. In manchen Fällen kann der Harnbefund allein eine Schrumpfniere verraten, in anderen Fällen die Diagnose wesentlich stützen. Im folgenden sollen nur die wichtigsten Veränderungen des Harnes besprochen werden, die bei Schrumpfung der Nieren vorkommen.

Bei den verschiedenen Schrumpfnieren ist in der Regel dauernd Albuminurie vorhanden. Die Eiweißausscheidung ist im allgemeinen gering, gewöhnlich schwanken die Werte zwischen Spuren und 2‰ nach Esbach. Mikroskopisch findet man vereinzelt, auch zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder, manchmal Erythrozyten im Harnsediment. Der Harn kann zeitweise oder auch durch längere Zeit eiweißfrei sein. Fehlen der Eiweißausscheidung im Harn schließt also nicht aus, daß anatomische Veränderungen an den Nierenarterien vorhanden sind. Andererseits berechtigt der Nachweis von Albumen im Harn oder einzelner Zylinder und Erythrozyten im Harnsediment bei bestehendem arteriellen Hochdruck noch nicht, eine Schrumpfniere anzunehmen.

Ebenso wie die Eiweißausscheidung kann ein pathologisches Sediment bei den verschiedenen Schrumpfnieren vollständig fehlen. Auf Grund des Harnbefundes bezüglich der Eiweißausscheidung und des Sediments ist eine Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Schrumpfniere nicht möglich.

Bei der Intaktheit der abführenden Harnwege spricht eine stärkere Haematurie oder die Ausscheidung doppeltbrechender, fettähnlicher Substanzen mit dem Harn eher für entzündliche Veränderungen in den Nieren.

Ein Symptom der Schrumpfnieren (primär und sekundär) ist die Polyurie. Bei Ausschluß anderer Erkrankungen, die mit Polyurie einhergehen, ist sie ein wichtiges Merkmal der Schrumpfniere. Mit der Polyurie ist ein Sinken des spezifischen Gewichtes des Tagesharnes verbunden. Schon Immann (zitiert bei Johnson 1846) fand das spezifische Gewicht des Harnes bei chronischem Morbus Brightii erniedrigt, unter 1015. Johnson meinte, daß mit der Zerstörung der sekretorischen Zellen in der Niere eine Verminderung der Ausscheidung von Salzen und anderen harnpflichtigen Stoffen einhergeht. Diese Substanzen werden retiniert, sie häufen sich teils im Blute, teils in den Tubuluszellen an und sollen die Malpighischen Körperchen zu stärkerer Sekretion anregen. Traube führte die vermehrte Harnbildung auf die Blutdrucksteigerung zurück, zumal er zeigen konnte, daß beim Sinken des arteriellen Druckes die Harnmenge abnimmt. Auch Cohnheim war der Ansicht, daß die vermehrte Wasserausscheidung auf den hohen Blutdruck zurückzuführen ist. Der Harn wird blässer und leichter, sagt Cohnheim, weil eine Wirkung des Blutdruckes nur auf die Wasserausscheidung, nicht aber auf die festen Harnbestandteile besteht. Bei der akuten und subakuten Nephritis sei die harnvermindernde Wirkung der Entzündung durch die harnvermehrnde Wirkung des hohen Blutdruckes ausgeglichen, bei der chronischen Form überkompensiert. Volhard nimmt an, daß die Niere bei ihrer Schrumpfung die Konzentrationsarbeit nicht mehr wie eine normale Niere leisten kann. Die Schrumpfnieren können je nach der Schwere der Erkrankung nur einen Harn von bestimmter Konzentration ausscheiden. Ist das Angebot an festen Bestandteilen hoch, so hilft sich nach Ansicht von Volhard der Organismus, um eine Retention von Stoffwechselschlacken zu vermeiden, dadurch, daß die Nieren infolge des erhöhten arteriellen Druckes rascher durchblutet werden; infolgedessen wird mehr Harnwasser gebildet und damit ermöglicht, das Schlackenmaterial zwar in niedrigerer Konzentration, aber doch in ihrem gesamten Angebot auszuschcheiden. In welcher Weise die Regulierung vor sich gehen soll, ist nicht bekannt. Alle Formen von Schrumpfnieren können mit dauernder Polyurie einhergehen, müssen es aber nicht. Es kann eine Schrumpfniere vorliegen, ohne daß eine Polyurie im Laufe der Erkrankung aufgetreten wäre. Bei kardialer Stauung wird die Harnausscheidung geringer und das spezifische Gewicht des Harnes höher auch dann, wenn eine renale Polyurie vorher bestanden hat (s. Fall IV). Früher meinte man, daß die helle Farbe des Harnes bei der Schrumpfniere durch seinen geringen Gehalt an festen Bestandteilen bedingt ist. Jetzt weiß man, daß die Farbe des Harnes von gewissen Farbstoffen herrührt. Aus welchen Körpern die Farbstoffe gebildet werden, ist strittig. Becher ist der Ansicht, daß diese Farbstoffe wahrscheinlich aus einer farblosen Vorstufe im Darms entstehen.

Diese chromogenen Stoffe werden durch den Harn ausgeschieden, nachdem sie vorher in der Niere zu den Harnfarbstoffen oxydiert wurden. Nach Becher soll diese oxydative Fähigkeit der Schrumpfniere fehlen und die Ausscheidung der Harnfarbstoffe (solange keine Niereninsuffizienz besteht) in ihrer farblosen Modifikation erfolgen.

Die Störungen der Wasserausscheidung können mit einer Wasserbelastung, wie sie H. Strauß und später Volhard auf Grund der Untersuchungen von A. v. Koranyi für klinische Zwecke angegeben haben, aufgedeckt werden. Der nüchtern genommene 1 bis 1½ l Tee wird nicht, wie in normalen Fällen in vier Stunden ausgeschieden, sondern die Ausscheidung ist in schwereren Fällen verzögert, die stündlich gelassenen Harnmengen sind klein, ungefähr gleich, das spezifische Gewicht der Einzelportionen zeigt geringe Schwankungen und sinkt nicht unter 1010. Der Durstversuch ergibt auch schon in leichteren Fällen mangelhafte Konzentration, nicht über 1025. Die Variabilitätsbreite ist kurz gefaßt, bei einer Funktionsstörung der Niere sowohl auf Harnmenge wie auch in bezug ihres spezifischen Gewichtes eingeschränkt. Je nach dem Grade der Nierenerkrankung ergibt diese Funktionsprüfung alle Übergänge von leichtester bis schwerster Störung. In Fällen mit Oedemen ist der Wasserversuch nicht verwertbar und soll auch nicht vorgenommen werden. Man kann sich in solchen Fällen entweder nur des Konzentrationsversuches bedienen, oder nach F. Brunn mittels subkutaner Pituitrininjektion sich rasch über die Konzentrationsfähigkeit der Niere orientieren, zumal meist diese am frühesten eingeschränkt zu sein pflegt. Funktionsstörungen der Nieren in bezug auf ihr Wasserausscheidungsvermögen kommen sowohl bei der sekundären wie auch bei der genuinen Schrumpfniere vor, so daß mit Hilfe dieser Funktionsprüfung eine Differenzierung beider Erkrankungsformen in den vorgeschrittenen Stadien nicht möglich ist. Andere bisher bekannte Funktionsprüfungen ergeben auch keinen Aufschluß über die Art der Schrumpfung in den Nieren.

Oedeme

Das Auftreten von Oedemen ist häufig das erste und wichtigste Signal, das auf eine Erkrankung oder ein Schlechterwerden einer länger bestehenden Krankheit hinweist. Die Oedembildung ist bei Herz- und Nierenkranken immer ernst zu bewerten, jedoch von verschiedener Dignität nach ihrer Lokalisation und Ausdehnung und nach der Schwere der Grundkrankheit. Das „hydropische Stadium“ der entzündlichen Nierenkrankheiten muß von der Oedembildung im weiteren Sinne und von der Oedembildung bei den verschiedenen Schrumpfnieren abgegrenzt werden. Die Oedeme der Schrumpfniere zeigen nämlich einen anderen Verteilungstypus als bei der entzündlichen Niere. Die Oedeme der Schrumpfnieren sind an den unteren Extremitäten, an den abhängenden Körperpartien oder in den serösen Höhlen lokalisiert und weisen somit die Merkmale der kardialen Oedeme auf. Hingegen ist die bevor-

zugte Lokalisation der nephritischen Oedeme bekanntlich das Gesicht, die Augenlider und das lockere subkutane Bindegewebe.

Ein wichtiger Unterschied zwischen der primären und der sekundären Schrumpfniere ist der, daß bei der sekundären Schrumpfniere ein hydropisches Stadium im Beginn oder Verlaufe der Erkrankung bestand, während bei der primären Schrumpfniere diese vermißt wird. Allerdings kann das hydropische Stadium kurz dauern oder so gering sein, daß es übersehen oder nicht beachtet wird.

Die nephritischen Oedeme hat Bright auf die Albuminurie und Hydraemie zurückgeführt. Johnson hat die Beobachtung gemacht, daß bei Scharlachkranken Oedeme auftreten können, bevor sich eine Erkrankung der Niere manifestiert. Er nahm daher an, daß das Auftreten der Hydropsie nicht von einer Erkrankung der Nieren abhängt, sondern es sei ein Beweis, daß die Oedeme Folge einer allgemeinen Gefäß-erkrankung sind. Rosenstein glaubt, daß zur Erklärung der Wassersucht weder die Berücksichtigung der lokalen Veränderungen der Nieren, noch die Annahme einer allgemeinen Schädigung der Kapillaren allein ausreicht. Daß die Oedeme infolge der Erkrankung der Niere durch Wasserretention bedingt sind, hat Traube angenommen. Bartels hat darauf hingewiesen, daß neben der Verminderung der Wasserausscheidung auch die Wasserzufuhr bei Nierenkranken eine ausschlaggebende Rolle spielt, durch das Mißverhältnis zwischen Wasserzufuhr und -ausscheidung sollen die Oedeme entstehen. Cohnheim suchte die Annahme Brights zu widerlegen, indem er nachwies, daß Injektion eines verdünnten Serums in die Ohrvene eines Kaninchens keine Oedembildung zur Folge hat. Gegen die Theorie, daß eine mangelhafte Ausscheidung von Wasser den Hydrops bewirkt, führte Cohnheim an, daß beim Hund bei Unterbindung beider Ureteren und gleichzeitiger genügender Wasserzufuhr keine Oedeme entstehen. Auch die Beobachtung, daß beim Menschen eine mehrtägige Anurie ohne Oedembildung bestehen kann, spricht nach Cohnheims Ansicht gegen diese Theorie. Auch die Annahme Bartels lehnte Cohnheim mit der Begründung ab, daß nicht immer ein fixes Verhältnis zwischen Wasserzufuhr und -ausfuhr bestehen muß, es können sogar bei einem verminderten Quotienten Wassereinfuhr: Wasserausscheidung die Oedeme zunehmen. Nach der Ansicht Cohnheims sind die Oedeme der Nierenkranken auf verschiedene Ursachen zurückzuführen. Bei der chronischen Nephritis sollen die Oedeme dann entstehen, wenn die Kompensation des Nierenleidens durch das Herz erlahmt. Es kommt zur Oligurie und Oedemen. Beide stehen seiner Ansicht nach im engen Zusammenhange, aber eine ist nicht Ursache des anderen, sondern beide sind Koëffekte der Kompensationsstörung. Das Oedem der chronischen Nephritis sei also ein Stauungsoedem. Hingegen ist nach Cohnheim das Oedem der akuten Nephritis, das auch dem Nierenleiden vorausgehen kann, durch eine Entzündung der Hautgefäße bedingt. Bei geringer Entzündung entstehe ein Hydrops nur dann, wenn gleichzeitig Hydraemie oder hydraemische Plethora besteht. Damit erklärt Cohnheim, daß Anasarka gelegentlich

fehlen kann. Gärtner hat die Experimente Cohnheims am Hunde nicht bestätigen können. Er fand bei Infusion einer 0,6%igen Kochsalzlösung nach vier bis fünf Stunden ein mächtiges Oedem, das nur dort gering war, wo die Haut fest an den Knochen haftet. H. Strauß konnte zeigen, daß bei kardialen Oedemen eine Verminderung der Wasserausscheidung ohne Störung der %-Kochsalzausscheidung besteht, während die renalen Hydropsien durch eine Verminderung der %-Kochsalzausscheidung gekennzeichnet sind. Die verminderte Kochsalzausscheidung steht nach Strauß mit der Wasserretention im ursächlichen Zusammenhang und ist renalen Ursprungs. Achard und Loeper nehmen an, daß die Kochsalzretention extrarenalen Ursprungs ist, da im Fieber Kochsalz zurückgehalten wird, ohne daß die Nieren krank wären. Monakow meint, daß die Kochsalzretention extrarenalen Ursprungs sein kann, bei Nierenkranken jedoch renal bedingt sei. Auch nach der Ansicht Volhards können die Oedeme der Nephritiker nicht einheitlich erklärt werden. Die verschiedenen Eiweißgehalte der Oedemflüssigkeiten weisen schon auf verschiedene Genese hin. Das eiweißreiche Oedem der akuten Nephritis entsteht nach Volhard vielleicht durch den allgemeinen Gefäßkrampf und konsekutive Verlangsamung der Blutströmung und Erhöhung des Kapillardruckes.

Alle diese Theorien können die Bildung der Oedeme und Hydropsien nicht befriedigend aufklären. Auch fehlt uns jede Vorstellung, wodurch und wieso sich nach der Bildung der Oedeme ein Gleichgewichtszustand zwischen Wasserzufuhr — Hydropsien (Körpergewicht) — und Wasserausscheidung einstellt. Man kann ja häufig beobachten, daß unser therapeutisches Bestreben, die Oedeme zum Schwinden zu bringen, nur von kurzdauerndem Erfolg begleitet ist, und der frühere Zustand bald wieder eintritt. Weiters müßte erklärt werden, wie die Oedeme zum Schwinden kommen. Die Annahme, daß ein Sistieren der auslösenden Ursache die Oedeme zur Resorption bringt, kann ja nicht zur Erklärung ausreichen. Neuerdings wird mit Recht auf den Einfluß der Gewebe, intracellulären Räume (und Lymphgefäße) für die Bildung und Resorption der Oedeme hingewiesen (E. P. Pick, Eppinger u. a.). Die physikalisch-chemischen und vitalen Vorgänge in den Geweben sollen hier nicht näher erörtert werden.

Uraemie

Die Symptome, die wir heute als uraemische zusammenfassen, haben schon die ersten Forscher auf dem Gebiete der Nierenpathologie beschrieben und sie mit einer Erkrankung der Nieren in Zusammenhang gebracht. Frerichs hat dann zwei Formen der Uraemie unterschieden, die akute Uraemie und die chronische. Früher war man geneigt, beide Formen auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen. So haben sich zwei Theorien herausgebildet: die chemische oder Retentionstheorie Brights und die physikalische oder mechanische Theorie Traubes. Erst später hat man die Symptome der akuten und chronischen Uraemie

auf verschiedene pathogenetische Ursachen zu beziehen gewußt. Die Erscheinungen der Uraemie führte Bright auf eine Überladung des Blutes mit Harnbestandteilen zurück. Frerichs wies darauf hin, daß die uraemischen Symptome meist dann auftreten, wenn die Harnsekretion abnimmt. Es soll zur Retention von Harnstoff kommen, der, in kohlen-saures Ammoniak umgewandelt, die Vergiftung erzeugt. Johnson meinte, daß bei der Verstopfung der Harnkanälchen durch das abgestoßene Epithel oder durch Exsudat die harnpflichtigen Stoffe nicht ausgeschieden werden können. Diese häufen sich im Blut an und vergiften den Organismus. Traube nahm als Ursache der Uraemie die Blutdrucksteigerung an. Infolge der Blutdrucksteigerung und Hypalbuminose kommt es zu Hirnoedem, Kompression und Anaemie der Gehirns substanz. Die verschiedenen Erscheinungen der Uraemie erklärte Traube damit, daß beim Befallensein der Großhirnrinde Koma, beim Befallensein des Mittelhirnes Koma und Krämpfe entstehen. Als Beweis seiner Annahme führte Traube an, daß die uraemischen Anfälle nie ohne Herzhypertrophie, das heißt ohne hohen Blutdruck, auftreten, das Gehirn der an Uraemie Verstorbenen blutarm und oedematös und die Gefäße des Gehirnes blutleer sind. Nach Bartels sind die uraemischen Zustände nicht auf die gleiche Ursache zurückzuführen, sie hätten aber das Gemeinsame, daß sie alle durch eine Störung der Harnabsonderung veranlaßt werden. Bartels bemerkte, daß nicht in allen Fällen die Harnstoffüberladung des Blutes die Ursache der Uraemie ist, ebenso soll die Hydraemie und die erhöhte arterielle Spannung nicht eine unerläßliche Bedingung für das Zustandekommen der Uraemie sein. Die Erscheinungen kommen ja auch bei nichthydropischen Kranken vor, sie seien sogar selten in Stadien, in denen die Oedeme zunehmen. Die Symptome treten nach den Beobachtungen Bartels am häufigsten bei plötzlicher Resorption hydropischer Ergüsse vor. Die epileptiformen Krämpfe sind nach Bartels durch einen vom vasomotorischen Zentrum ausgehenden Krampf der Gehirnarterien bedingt. Cohnheim suchte für die Erklärung der Uraemie eine experimentelle Grundlage zu schaffen. Die Theorie Frerichs, wonach die Uraemie durch Retention und Zerfall des Harnstoffes entstehen soll, widerlegte Traube, indem er durch Injektion von Ammonkarbonat ins Blut keine uraemischen Symptome hervorrufen konnte. Auch die Theorie Traubes lehnt Cohnheim ab, da er bei experimenteller Erzeugung von Hydraemie beim Hund wohl enormen Anstieg des Blutdruckes, aber nie Gehirnoedem beobachten konnte. Cohnheim hat angenommen, daß die uraemischen Anfälle infolge Nachlassens der Herzkraft entstehen. Durch die Herzschwäche vermindere sich die Harnabsonderung und die Harnbestandteile werden retiniert, die dann die uraemischen Erscheinungen hervorrufen. Cohnheim meinte, daß je nachdem, ob sich die Überladung des Blutes mit Harnbestandteilen rasch oder langsam vollzieht, die Erscheinungen akut, oder chronisch zum Vorschein treten. Die Herzhypertrophie erleichtere nur, daß eine akute Überladung des Blutes stattfindet, hätte aber nicht die Bedeutung, die ihr Traube beimißt. Nach Cohnheim

wäre die akute und die chronische Uraemie durch dieselbe Ursache bedingt, und nur in der Akuität der Symptome sollte ein Unterschied bestehen.

Nach der jetzt herrschenden Ansicht ist zwischen der akuten und der chronischen Uraemie nicht nur in ihren Symptomen, sondern auch in ihren Ursachen ein prinzipieller Unterschied.

Die akute Uraemie (eklamptische Uraemie, Krampfuraemie, Chloruraemie der Franzosen) tritt bei mit Hydrops und Blutdrucksteigerung verlaufender Nephritis auf. Sie ist durch Krämpfe und Konvulsionen gekennzeichnet. Bartels hat als Ursache der akuten Uraemie einen vom Vasomotorenzentrum ausgehenden Arterienkrampf angenommen, und er warf die bisher unbeantwortete Frage auf, warum die akute Uraemie in Paroxysmen verläuft, während die auslösende Ursache im ungeschwächtem Grade fortbesteht. Osthoff meinte, daß die akute Uraemie auf einem Krampf der Gehirngefäße beruht, dem ein Reflexmechanismus, ausgehend von den entzündeten Nierengefäßen, zugrunde liegt. Pal vertritt die Ansicht, daß der akut uraemische Anfall durch einen Krampf der Gehirngefäße bedingt ist, und stützt seine Meinung damit, daß die krampf lösende Medikation die Erscheinungen zum Schwinden bringen kann. Volhard betont, daß die akute Uraemie allein vom Hochdruck und nicht von der exkretorischen Leistung der Nieren abhängt. Nach Volhard ist die akute Uraemie durch das angiospatisch bedingte Hirnoedem erzeugt. Als Beweis seiner Annahme führt Volhard an, daß das Gehirn der Uraemiker blutarm und oedematös ist, und zweitens daß im Anfall eine Erhöhung des Liquordruckes zu bestehen pflegt, dessen Herabsetzung durch eine Lumbalpunktion die Erscheinungen günstig beeinflusst. Ein Unterschied in den Ansichten dieser Autoren besteht nur darin, daß nach Pal die Kontraktion der Gefäße genügt, um Hirnanaemie und Krämpfe hervorzurufen, während Volhard ein durch denselben Vorgang hervorgerufenen Oedem des Gehirnes voraussetzt.

Das Hervorstechendste der chronischen Uraemie (echte Uraemie, Azoturaemie) ist das Koma. Sie tritt im Stadium der Niereninsuffizienz auf und ist (Volhard) allein von der Nierenleistung abhängig. Schon Christinon (zitiert bei Frerichs) hat gefunden, daß der Harnstoff im Blute in den letzten Stadien der Nephritis vermehrt ist. Die Harnstoffüberladung des Blutes hat man dann mit der Uraemie in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Bartels, der einer Vermehrung des Blutharnstoffes für die Entstehung der Uraemie große Bedeutung beimißt, bemerkte, daß nicht alle Fälle auf diese Ursache zurückzuführen sind. Cohnheim konnte beim Hund durch Harnstoff nur bei gleichzeitiger Flüssigkeitseinschränkung Vergiftungserscheinungen hervorrufen, nicht aber bei reichlicher Wasserzufuhr. Später hat man wiederholt beobachtet, daß chronische Uraemie ohne hohe Reststickstoffwerte im Blute und andererseits eine starke Vermehrung des Stickstoffes im Blute ohne uraemische Erscheinungen vorkommen könne (s. Fall V). Machwitz

und Rosenberg meinen, daß das Auftreten der Uraemie nicht an einen bestimmten Harnstoffwert des Blutes gebunden ist. Nach Hohlweg ist der Anstieg des nicht fällbaren Stickstoffes im Blute ein Zeichen, daß die Nieren insuffizient sind, aber nicht spezifisch für Uraemie. Da die absoluten Reststickstoffwerte des Blutes mit der Schwere der Erscheinungen nicht parallel gehen, nimmt Ueber an, daß eine Stickstoffretention im Gewebe bei der Uraemie stattfindet, die von größerem Einfluß ist als die Retention im Blute, weiters, daß die Giftempfindlichkeit der Zellen bei verschiedenen Individuen verschieden ist. Rohonyi und Lax konnten hingegen zeigen, daß die Gewebe der Uraemiker dieselbe oder eine nur wenig vermehrte Menge Reststickstoff und Gesamtstickstoff enthalten, als normales Gewebe. Das normale Gewebe enthält nach diesen Autoren zehnmal soviel Reststickstoff als das normale Blut. Die Erhöhung des Reststickstoffes im Blute beruht nach der Meinung der Autoren darauf, daß das Gewebe bei der Uraemie die Fähigkeit verloren hat, Stickstoff zu retinieren. Der Verteilungsquotient zwischen Gewebsreststickstoff und Blutreststickstoff wird kleiner.

Außer dem Harnstoff hat man die Harnsäure mit der Uraemie in ursächliche Beziehung gebracht. Garrod (med. chirurg. Transact. XXXI) fand aber zwischen Harnstoffwerten und Harnsäurewerten des Blutes keinen Parallelismus. Mendel mißt der Bestimmung der Blutharnsäurewerte eine größere Bedeutung zu als der Ermittlung der Harnstoffwerte des Blutes. Nach Mendel ist die normale Höhe der Harnsäurewerte im Blute von der Intaktheit des vaskulären Nierenapparates abhängig. Becher meint, daß weder dem Harnstoff, noch der Harnsäure eine so große Bedeutung für die Uraemie zukommt als den aromatischen Darmfäulnisprodukten (wie Phenol, Kresol usw.), die er im Blute bei der Uraemie nachweisen konnte. Eine echte Uraemie kann nach Becher entstehen: 1. durch erhöhten Eiweißzerfall, 2. Ionenveränderung des Blutes, 3. Giftwirkung des Harnstoffes, 4. Anstieg der aromatischen Darmfäulnisprodukte im Blute. Bei chronischer Uraemie fanden Obermayer und Popper Indikan im Blute. Die Indikanaemie trete infolge Retention von Harnbestandteilen auf und sei charakteristisch für die Uraemie. Es besteht kein Parallelismus zwischen Blutindikan und Reststickstoffwerten. Die Symptome der akuten und chronischen Uraemie können auch gleichzeitig im Stadium der Niereninsuffizienz auftreten.

Die Höhe des Reststickstoffes im Blute soll unter anderem die benigne Nierensklerose von der malignen Sklerose unterscheiden, indem erstere ohne, letztere mit Erhöhung des Reststickstoffwertes einhergeht (Volhard). Schlayer fand einen Anstieg des Reststickstoffes im Blute durch Eiweißbelastung in Fällen, die sonst normale Reststickstoffwerte hatten. Machwitz und Rosenberg konnten zeigen, daß auch bei der benignen Sklerose Anstieg des Reststickstoffes im Blute vorkommen kann, wenn die Herzkraft nachläßt und damit die Durchblutung der Nieren leidet. O. Klein fand bei benigner Sklerose häufig vorübergehend und auch dauernd erhöhte Reststickstoffwerte im Blute. Er führt den

Stickstoffanstieg auf verschiedene Ursachen zurück: übermäßige Eiweißzufuhr, Herzschwäche oder Kontraktion der Nierengefäße.

Hervorzuheben ist, daß bei Hypertonikern mit normaler Funktion der Niere Symptome auftreten können, die den akut uraemischen Erscheinungen gleichartig sind, wie sie auch bei Atherosklerose der Gehirngefäße vorkommen und nach der Ansicht von Pal durch einen Krampf der Gehirngefäße hervorgerufen werden. Sie bilden eine besondere Form der Gefäßkrisen. Volhard nennt den Symptomkomplex Pseudo-uraemie. Umber konnte bei diesem Zustand gelegentlich erhöhte Reststickstoffwerte im Blute nachweisen. Die Deutung der Erscheinungen von Pal fand allgemeine Anerkennung.

Augenhintergrundsveränderungen

Bei Hypertonie (mit Hypertension) mit und ohne renale Beteiligung kommen schwere Sehstörungen vor, manchmal auch temporäre oder dauernde Amaurosen. Der Grund der Sehstörung liegt entweder in einer entsprechenden, ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderung der Retina, oder aber werden sichtbare Veränderungen am Augenhintergrund vermißt. In letzteren Fällen ist die Ursache der Sehstörung zentral, im Verlaufe der Sehnervenbahn gelegen. Die Störungen äußern sich in totaler Amaurose oder im Ausfalle gewisser Teile des Gesichtsfeldes. Die temporären, zerebralen Sehstörungen bei Hypertonikern (primäre und sekundäre Hypertonie) sind durch Gehirnanämie infolge Kontraktion bestimmter Gehirngefäße bedingt (zerebrale Gefäßkrise nach Pal). Die dauernden zerebralen Sehstörungen sind Folgezustände der länger anhaltenden Gefäßkontraktion oder solcher, die sich nicht mehr gelöst haben.

Die mit Veränderung der Retina einhergehenden Sehstörungen können plötzlich oder schleichend entstehen. Häufig finden sich schwere Retinalveränderungen, ohne daß sie sich in einer Beeinträchtigung des Sehvermögens äußern würden. Im folgenden sollen nur die sichtbaren Veränderungen am Augenhintergrund und ihre Ursachen erörtert werden. Die Netzhautveränderungen bestehen in einem Teil der Fälle in Blutungen und weißen Herden der Retina, ohne an eine bestimmte Lokalisation gebunden zu sein. In einem anderen Teil der Fälle ist der Befund typisch: weiße Stippen im Umkreise um die Macula (Sternfigur), daneben Blutungen und weiße Herde in verschiedener Anzahl und Größe, unscharfe Begrenzung der Papille oder Prominenz derselben. Diesen typischen Befund bezeichnen die Ophthalmologen als Neuroretinitis albuminurica.

Frerichs führte die Sehstörungen auf das Nierenleiden zurück, auf eine Überladung des Blutes mit Harnstoff. Traube nahm an, daß die Retinitis albuminurica durch den hohen Blutdruck entsteht, der durch die Nierenkrankheit bedingt ist. Gull und Sutton meinten, daß die Retinitis albuminurica durch eine Sklerose des Bindegewebes und der Gefäße der Netz- und Aderhaut entsteht. Die Gefäßscheiden

der kleinen Arterien und Kapillaren fanden sie ergriffen, aber auch die Tunica adventitia der größeren Gefäße häufig verdickt. Es soll sich also um ähnliche Veränderungen handeln wie an den übrigen Gefäßen bei der „arterio-capillary fibrosis“. Die Retinitis albuminurica ist nach Gull und Sutton Teilerscheinung des allgemeinen Gefäßprozesses und unabhängig von der Erkrankung der Niere. Cohnheim schloß sich der Meinung Traubes an, daß die Retinitis albuminurica nicht durch eine Harnstoffüberladung des Blutes, sondern durch den hohen Blutdruck entsteht. Die Retinitis kann aber nach seinen Beobachtungen bei der idiopathischen Herzhypertrophie fehlen. Völckers hat bei Schwangerschaftsnierne und Scharlachnephritis Retinitis albuminurica gesehen, die sich später zurückgebildet hat. Schmidt-Rimpler konnte diese Beobachtung bestätigen. Er hat Blutungen und weiße Herde in strahliger Anordnung in der Netzhaut nicht nur bei Nierenkranken, sondern auch bei anderen Erkrankungen gesehen; die Netzhautveränderungen der Nephritiker führt er auf die Erkrankung der Nieren zurück. Schmidt und Wegner beschrieben eine typische Retinitis albuminurica bei einem Gliosarkom des Gehirns, wobei die Nieren anatomisch intakt waren. Groenouw fand, daß die Retinitis albuminurica bei genuiner Schrumpfnierne häufiger vorkommt als bei der sekundären Schrumpfnierne. Typische Bilder sah Groenouw auch bei Diabetes, Gicht, Anaemie und Lues. Er fand gelegentlich bei Nierenkranken eine Besserung des Augenleidens bei Verschlechterung des Nierenleidens und umgekehrt. Die Sterblichkeit der Nierenkranken ist nach seiner Schätzung doppelt so groß mit Retinalveränderungen als ohne dieselben. Die Dauer des Leidens soll etwa sechs Monate betragen. Nach Groenouw kann die Retinitis albuminurica dem Nierenleiden vorausgehen. Jores führt die Retinalveränderungen auf Arteriosklerose zurück. Nach Leber ist die Netzhauterkrankung nicht an eine vorangehende Veränderung der kleinen Netz- und Aderhautgefäße gebunden. Er betrachtet als wichtigste Veränderung der Netzhaut bei der Retinitis albuminurica die Fetteinlagerung in das Netzhautgewebe. Sie soll die weißen Herde erzeugen. Histologisch fand Leber Fettröpfchen und Fettkörnchenzellen im Gewebe, auch in den kleinen Gefäßen, teils frei, teils in Zellen eingeschlossen eine große Menge Fett. Da das Leiden rückbildungsfähig ist, meint Leber, daß es sich nicht um regressive Metamorphose handeln kann, sondern um eine pathologische Fettinfiltration. Sie soll als Folge der Nierenerkrankung entstehen, wenn das Leiden zur Insuffizienz der Nieren geführt hat. Volhard nimmt als Ursache der Retinitis albuminurica eine allgemeine Ischaemie der Gefäße an, die bei langer Dauer zur Niereninsuffizienz führt. Sie sei aber nicht an eine Störung der Nierenfunktion gebunden und entstehe nicht als Folge der Niereninsuffizienz. Die Retinalveränderung kommt nach Volhard bei allen möglichen Erkrankungen vor, bei welchen der Blutdruck erhöht war oder ist. Auch U m b e r meint, daß die Retinitis albuminurica mit den Nierenerkrankungen nichts zu tun hat, da sie sich bei reiner Arteriosklerose ohne irgendwelche Störung der Nierenfunktion entwickeln kann, sondern sie bildet eine Teilerscheinung einer

chronischen Läsion der kleinsten Arteriolen und Kapillaren. Machwitz und Rosenberg nehmen Giftwirkung infolge gestörter Nierenfunktion als Ursache der Retinitis albuminurica an. Horniker meint, daß zwischen Augenspiegelbefund und Blutdruck ein Parallelismus besteht. Es kann aber nach seinen Beobachtungen hoher Blutdruck bei der sogenannten malignen Sklerose ohne Veränderungen am Augenhintergrunde vorkommen. Andererseits wurde vielfach Retinitis albuminurica ohne Nierenleiden beobachtet (Fahr, Larsson, Kahler-Sallmann). Hanssen und Knack sagen, daß der ophthalmoskopische Befund der Retinitis albuminurica für die Nephritis nicht charakteristisch ist und auch bei anderen Erkrankungen ohne Blutdrucksteigerung vorkommen kann, daß aber ausgedehnte retinale Prozesse nur bei gleichzeitiger Nierenerkrankung zu finden wären. Sie nehmen an, daß die Ursache der Retinitis albuminurica nicht eine einheitliche ist. Die Veränderungen entstehen nach ihrer Ansicht entweder sekundär durch Retention von Stoffwechselschlacken oder primär durch ein Gift, das Nieren und Augen gleichzeitig angreift. Nach v. Michel ist die Retinitis albuminurica Ausdruck von Zirkulationsstörung und Gewebläsion der Netzhaut, hervorgerufen durch eine primäre Erkrankung des Gefäßsystems der Arteria und Vena centralis retinae in Form einer Arterio- und Phlebosklerose. Die Arteriosklerose der Arterien äußert sich nach seinen Befunden in einer Endarteriitis proliferans. F. Schieck hat Fälle beschrieben, bei denen schwerste Retinitis ohne Gefäßsklerose vorhanden war. Nach F. Schieck entsteht die Retinitis, wenn retinierte Giftstoffe im Blute kreisen, oder wenn unter dem Einflusse der Nierenerkrankung das Gefäßsystem in Mitleidenschaft gezogen wird, entweder infolge des hohen Blutdruckes und verlangsamter Zirkulation oder infolge Wandschädigung. Nach der Ansicht von Munk ist die Retinitis eine den Nierenveränderungen koordinierte, durch primäre und gemeinsame Schädigung bedingte Erscheinung und nicht Folge des Nierenleidens.

Die einen Autoren nehmen also an, daß die Retinitis albuminurica infolge einer Nierenerkrankung entsteht, die anderen vertreten die Ansicht, daß die Retinitis primär entsteht, indem eine gemeinsame schädigende Ursache gleichzeitig auf die Augen und die Nieren wirkt. Manche lehnen einen Zusammenhang der Retinitis albuminurica mit einer Erkrankung der Nieren überhaupt ab.

Die Befunde von schweren Nierenveränderungen ohne Augenerkrankungen einerseits und typischer Retinitis albuminurica ohne Nierenveränderungen andererseits weisen darauf hin, daß es sich nicht um voneinander abhängige Prozesse handeln kann. Auch wir haben wiederholt Fälle von genuiner Schrumpfniere beobachtet, wobei der ophthalmoskopische Befund normal war (s. Fall VI). Bei einem Fall wurde typische Retinitis albuminurica festgestellt, und bei der Obduktion fand sich nur geringe Arteriosklerose der Nieren (s. Fall VII). Häufig war bei Kranken mit genuiner Schrumpfniere der Augenhintergrund-

befund nicht typisch: kleine Blutungen der Netzhaut, das andere Mal Stauungspapille oder Stauungspapille mit Blutungen. Viele Kranke mit Hochdruck ohne nachweisbare Nierenstörung haben Blutungen und weiße Herde in der Retina. Die retinalen Veränderungen dieser Netzhauterkrankungen unterscheiden sich nicht in ihrem Wesen, gleichgültig ob ein typischer Befund vorliegt oder nicht. Der Unterschied besteht lediglich in der Ausdehnung und Lokalisation des Prozesses und in der Größe der einzelnen Herde. Typische Bilder kommen ohne hohen Blutdruck und ohne erhöhte Reststickstoffwerte im Blute vor. Es kann also weder die Azotaemie, noch der Hochdruck die alleinige Ursache der Retinitis sein. Ebenso kann man die Gefäßveränderungen der Retina nicht allein für die Erkrankung verantwortlich machen, da Gewebsveränderungen auch ohne Gefäßveränderungen beobachtet wurden. Auch läßt es sich schwer erklären, warum die Veränderungen so häufig gerade um die Macula auftreten. Nimmt man mit Volhard an, daß die Veränderung der Netzhaut auf eine Ernährungsstörung infolge allgemeiner Ischaemie zurückzuführen ist, so wird es verständlich, daß die Ischaemie dort am stärksten auswirken wird, wo die schlechteste Blutversorgung ist, nämlich in der Maculagegend. Die Theorie Volhards erklärt aber nicht, warum ein Herd in einem besser durchbluteten Bezirk auftreten kann, ohne daß im schlechter versorgten Gebiete Veränderungen nachzuweisen wären, warum nicht jede Retinitis von der Maculagegend ihren Ausgang nimmt und nicht die Maculagegend immer der am stärksten erkrankte Teil der Retina ist. Nach der Vorstellung Volhards führt die Ischaemie von bestimmter Dauer zur Retinitis albuminurica. Dauert die Ischaemie genügend lang, so wirkt das auch auf die Nieren in der Weise, daß in späterer Folge Niereninsuffizienz eintritt. Es ist nicht anzunehmen, daß die allgemeine Ischaemie an einer Körperstelle früher anklingt als an einer anderen. Für die Fälle von Retinitis ohne nachweisbare Nierenerkrankung müßte die allgemeine Ischaemie gerade so lange dauern, daß die Augen erkranken, die Nieren aber nicht. Danach wäre die Retina für eine Ischaemie empfindlicher als die Nieren. Es kommen aber unzweifelhaft auch Fälle vor, die Schrumpfnieren haben ohne Augenhintergrundsveränderungen. Bei solchen Fällen müßte man folgerichtig annehmen, daß hier die Nieren für die Blutleere empfindlicher sind als die Retina. Wenn man auch anerkennt, daß individuelle Verschiedenheiten in bezug auf Organ- und Gewebsempfindlichkeit für gewisse Noxen bestehen, erscheint doch gezwungen anzunehmen, daß Nieren und Retina bei verschiedenen Individuen für die Ischaemie verschieden empfindlich sind. Gegen die Annahme Volhards spricht noch der Umstand, daß man gewöhnlich von den Patienten mit Retinalveränderungen nichts über vorübergehende Amaurose hört. Die Ischaemie der Retina hebt ja momentan ihre Funktion auf, wenn auch sehr kurz dauernde Blutleere — nach Guist weniger als fünfzehn Minuten — der Retina nicht unbedingt zu völliger Erblindung führen muß. Die histologischen Veränderungen der Retina nach temporärer Ischaemie, wie sie Guist beschreibt, sind andre als bei der Retinitis albuminurica.

Differentialdiagnose zwischen primärer und sekundärer Schrumpfniere

In Fällen mit ausgesprochener Niereninsuffizienz ist praktisch vielleicht wenig wichtig, aber doch von Interesse, die Differentialdiagnose zwischen genuiner und sekundärer Schrumpfniere zu stellen. In Endstadien beider Erkrankungen kann dies unter Umständen unmöglich sein. In manchen Fällen hilft eine sorgfältige Anamnese. Die Angabe, daß früher eine akute Nephritis bestanden hat, spricht für sekundäre Schrumpfung. Es muß aber genau erhoben werden, ob die früheren Erscheinungen wirklich einer Nephritis angehört haben (wie Haematurie, Schwellung der Augenlider, Auftreten im Anschluß von Scarlatina usw.), und sich nicht mit der Angabe wie: Nierenreizung, Eiweiß im Harn usw. begnügen. Sogar dann, wenn man den Verlauf der Erkrankung vom Stadium, das symptomatologisch einer akuten Nephritis entspricht, bis zur Niereninsuffizienz zu verfolgen in der Lage ist und daher eine sekundäre Schrumpfniere annimmt, kann die Diagnose unrichtig sein und eine genuine Schrumpfniere vorliegen (vgl. Herzhypertrophie, Oedeme usw. s. Fall VIII).

III. Beziehung zwischen Hypertension und Hypertonie

Um die Entwicklung der Lehre von der Hypertonie zu schildern, wären schon die Arbeiten in Betracht zu ziehen, die vor der Einführung der Blutdruckmessung am Menschen auf die Erklärung der Herzhypertrophie hinielten (siehe Herzhypertrophie). Die Ansicht von Geigel sen., wonach die Blutdrucksteigerung durch die Herzhypertrophie entstehe, wurde verlassen und festgestellt, daß bei den hier in Betracht kommenden Fällen umgekehrt die Herzhypertrophie Folge der Blutdrucksteigerung ist.

Die Erklärung der Herzhypertrophie muß von den Quellen der Blutdrucksteigerung ausgehen. Die Drucksteigerung wird von manchen auf anatomische Veränderungen der Nieren und Nierengefäße, von anderen auf anatomische Veränderungen auch extrarenaler Gefäße zurückgeführt. Einige Autoren meinen, daß chemische Stoffe, die auf die Gefäße wirken sollen, die Drucksteigerung verursachen. Schließlich wird die Ansicht vertreten, daß der arterielle Hochdruck durch eine anatomisch nicht nachweisbare funktionelle Einstellung der Arterienwand bedingt ist.

Traube meinte, daß die zahlenmäßige Verminderung der Nierengefäße bei der Schrumpfniere und die daraus folgende Einengung der arteriellen Strombahn zu Widerstandserhöhung im Gefäßsystem führt und damit wesentlich zu einer Drucksteigerung beiträgt. Von den Autoren, die den Hochdruck auf eine anatomische Veränderung der Nieren zurückführen, vertritt Romberg den extremsten Standpunkt. Er nimmt an, daß eine anhaltende Drucksteigerung über 160 bis 170 mm Hg ausschließlich durch eine Nephritis bedingt ist. Schon die geringsten

Veränderungen der Niere sollen genügen, damit der Blutdruck dauernd erhöht ist. Es könnte zwar eine Drucksteigerung eintreten, wenn sämtliche Gefäße sklerotisch verändert sind; eine so ausgebreitete Gefäßsklerose komme aber selten vor. Die Hypertrophie der Media der Arterien, die Romberg bei Hochdruck fand, ist, seiner Meinung nach, Folge des hohen, auf die Gefäßwand lastenden Druckes. Umber, ebenso Harpuder führen gleichfalls jede Drucksteigerung über 160 mm Hg auf eine anatomische Nierenveränderung zurück.

Volhard und Fahr haben auf Grund ihrer klinischen und anatomischen Untersuchungen der organischen Veränderungen der Nierengefäße die wichtigste Rolle für das Zustandekommen des Hochdruckes zugeschrieben. Die produktiven (Präsklerose) und degenerativen (Arteriosklerose) Gefäßveränderungen in den Nieren sollen eine konstante Begleiterscheinung des primären Hochdruckes sein und um so mehr ausgesprochen, je höher die Druckwerte. Fahr fand beim primären Hochdruck kein Organ so früh verändert als gerade die Niere. Die Autoren schlossen daraus, das die Nierenveränderung Ursache des primären Hochdruckes ist und die Veränderungen der Gefäße außerhalb der Nieren nur Folge der dauernden Drucksteigerung sind. Durch die anatomischen Veränderungen der Nierengefäße leidet die Durchblutung der Nieren, und der erhöhte Widerstand soll nervös-reflektorisch zur Drucksteigerung führen (blande Sklerose). Außer der renalen gibt es nach Volhard und Fahr auch einen extrarenal bedingten Hochdruck. Hier sei der Hochdruck chemisch bedingt durch einen Stoff, der die Reizempfindlichkeit der Gefäße für verengernde Einflüsse steigert. Es komme zur krankhaften Zusammenziehung sämtlicher Arteriolen, und der erhöhte Widerstand verursache die Drucksteigerung. Der Hochdruck, der auf diese Weise entsteht, sei funktionell angiospastisch. Hält aber der Krampf der Gefäße länger an, so komme es zu bleibenden Veränderungen der Nieren, und der Hochdruck wird renal fixiert, angiopathisch. Die echte Nephritis ist, nach Annahme von Volhard und Fahr, Folge des allgemeinen Gefäßkrampfes, an dem sich die Nierengefäße beteiligen; der genuine Hochdruck soll hingegen renal bedingt sein. Die verschiedenen Entstehungsarten des Hochdruckes sollen auch an den Veränderungen der Gefäße zum Ausdruck gelangen, indem der Gefäßkrampf zu Endothelwucherung, der renal bedingte Hochdruck infolge der Dehnung zu Elasticawucherung der Intima führt.

Gull und Sutton haben als erste die Herzhypertrophie mit anatomischen Veränderungen extrarenaler Gefäße in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Sie fanden in vielen Fällen starke Herzhypertrophie ohne Veränderungen an den Nieren, dafür pathologische, mehr minder weit vorgeschrittene Prozesse an den kleinen Arterien verschiedener anderer Organe. In Fällen, wobei die Nieren erkrankt, aber die Gefäße normal waren, fanden sie keine Herzhypertrophie. Sie führen daher die Herzhypertrophie auf eine primäre, von einer Nierenerkrankung unabhängige Veränderung des Gefäßsystems zurück, indem durch den Elastizitätsverlust der Gefäße das Herz mit größerer Kraft arbeiten muß, um die

Zirkulation aufrechtzuerhalten. Senator hielt eine dauernde Drucksteigerung nur dann für möglich, wenn die Arterienausläufer verdickt sind. Quincke war der Ansicht, daß die Blutdrucksteigerung durch das Abflußhindernis in die im Krampfzustand befindlichen oder durch endarteriitische Prozesse verengten kleinsten Gefäße entsteht. Auch Ziegler meinte, daß die Nierenerkrankung nur Teilerscheinung einer über den ganzen Organismus verbreiteten Erkrankung des Gefäßsystems ist. Die Veränderungen der kleinen Gefäße bei Hochdruckkranken faßt Jores als Arteriosklerose auf und nicht als einen spezifischen Prozeß. Gegen die Annahme, daß diese anatomischen Veränderungen der kleinen Arterien Folge des Hochdruckes seien, spricht nach Jores der Umstand, daß nicht sämtliche Gefäße gleichmäßig befallen sind, die Arterien der Muskulatur sogar immer frei bleiben. In der Schädigung, welche die rote Granularatrophie der Niere hervorruft, sei eine blutdrucksteigernde Wirkung von vornherein gegeben. Münzer schloß sich der Meinung von Gull und Sutton an, daß dauernder Druckanstieg nur bei anatomischen Veränderungen des Arteriokapillarsystems anzutreffen ist, und daß die Nierenerkrankung sekundär infolge der Gefäßveränderung entsteht.

Das Problem auf experimentellem Wege zu lösen, ist bisher nicht gelungen. Thoma hat bei Durchströmungsversuchen pathologischer Nieren die Abflußmenge pro Minute gegenüber normalen Nieren vermindert gefunden und meint, daß die Widerstandserhöhung in den Nieren zur Drucksteigerung führe. Katzenstein hat durch Ligatur großer Gefäße Blutdrucksteigerung beobachtet, die so lange anhielt, bis sich ein Kollateralkreislauf entwickelt hat. Bei Ligatur der Nierenarterien trat keine Blutdrucksteigerung ein. Hingegen stieg bei Einengung der Nierenarterien (durch leichte Torsion des Nierenstieles, oder nicht totale Ligatur) der Blutdruck an und blieb hoch, solange die Einengung anhielt. Bei totaler Ligatur ist der Blutdruck wieder zur Norm oder noch tiefer gesunken. Päßler und Heinecke exstirpierten beim Hunde die eine Niere und verkleinerten durch Keilexzisionen die andere so lange, wie es mit einer längeren Lebensdauer der Versuchstiere verträglich war, und haben nach einer gewissen Zeit Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie beobachtet. Die Drucksteigerung trat nur dann auf, wenn der Nierenrest seine Ausscheidungstätigkeit nicht vollkommen erfüllen konnte. Die Autoren nehmen an, daß durch die mangelhafte Ausscheidung der Nieren Substanzen im Blute retiniert werden, die einen Gefäßkrampf und damit Widerstandserhöhung im Kreislaufe hervorrufen. Pal hat bei Hunden durch Kauterisation der Nierenrinde eine Schrumpfung des Organs erzeugt, es kam aber nicht zur Hypertrophie des Herzens. Die Befunde von Päßler und Heinecke konnte Schlayer nicht bestätigen. Ebenso fand Alwens bei der Kontrolluntersuchung keine Bestätigung der Katzensteinschen Beobachtung. Alwens hat bei Kompression beider Nieren Blutdrucksteigerung gefunden. Die Drucksteigerung fand er auch nach Splanchnicusdurchschneidung, aber nur dann, wenn die Nierenarterien offen waren. Bei Kompression einer

Niere blieb das Volumen der anderen Niere unverändert oder nahm etwas zu. Alwens nimmt daher an, daß die Drucksteigerung durch die Nierenkompression nicht aktiv entsteht, sondern passiv, hydro-mechanisch, zumal eine Drucksteigerung auch bei Milzkompression eintrat.

H. Strauß führt den Hochdruck bei Nierenkranken auf eine Anhäufung gewisser chemischer Substanzen, besonders Stickstoff, im Blute zurück. Bei der akuten Nephritis nimmt Volhard an, daß ein pressorisch wirkender Stoff im Blute einen Gefäßkrampf und damit die Steigerung des Blutdruckes verursacht. Auch Umber meint, daß Stickstoffretention instände ist, vorübergehende Drucksteigerung hervorzurufen. Nach Hülse und Strauß sind es peptonartige Stoffe, die den Druckanstieg verursachen. Westphal fand bei Hypertonikern häufig eine Erhöhung des Cholesteringehaltes im Blute und meint, daß dem Cholesterin eine Bedeutung für die Aufrechterhaltung des Tonus der Gefäße zukommt.

Manche Autoren glauben, daß der Hochdruck mit einer Störung der innersekretorischen Drüsen zusammenhängt. Schur und Wiesel haben gefunden, daß das Serum von Nephritikern mit Hochdruck auf das enukleierte Froschauge mydriatisch, während das normale Serum nicht erweiternd auf die Pupillen wirkt. Sie schließen daraus, daß ein adrenalinähnlicher Körper die Wirkung hervorruft, und dieser Stoff im Nephritikerblut vermehrt vorkommt. Die Hyperadrenalinaemie soll den Hochdruck verursachen. Dagegen hat O'Connor den Nachweis geführt, daß dieser Stoff nicht mit Adrenalin identisch ist, die Substanz, die mydriatisch wirkt, überhaupt erst bei der Gerinnung des Blutes entsteht. Schlayer hat gezeigt, daß das menschliche Serum kontrahierend auf die Rindenarterien wirkt, gleichgültig, ob das Serum von Normalen oder von Nephritikern stammt. Munk lehnt die Hyperadrenalinaemie als Ursache des Hochdruckes als unbewiesen ab. Lichtwitz meint, daß der Blutdruck endokrin beeinflußt wird, und der Hochdruck auf einer Störung der Funktion endokriner Drüsen beruht. Mannaberg denkt an einen von der Schilddrüse produzierten Stoff, der den Hochdruck erzeugt. Auch Händel schließt sich dieser Meinung an, Borchardt konnte dagegen eine Veränderung an den innersekretorischen Drüsen bei der Hypertonie nicht nachweisen.

Andere Autoren wollen den allgemeinen Hochdruck auf eine Störung der Zirkulation in den Kapillaren zurückführen. Ewald stellte sich vor, daß das Nierenleiden zu einer Veränderung des Blutes führt, die dann einen erhöhten Widerstand in den Kapillaren verursacht und zur Überwindung dieses Widerstandes der Blutdruck ansteigt. Die Blutdrucksteigerung hätte dann sekundär Gefäßmuskelhypertrophie zur Folge. Volhard lehnt es ab, daß den Kapillaren für das Zustandekommen des Hochdruckes eine maßgebende Rolle zukommt. Horner hat die Beobachtung gemacht, daß die systolische Druckdifferenz zwischen Oberarm und Finger bei Hochspannung erhöht ist. Da er aber den Venendruck nur bei Hochdruck ohne Nierenbeteiligung erhöht fand, nicht aber bei Nephritikern, so schließt Horner, daß bei der Nephritis das

Zirkulationshindernis zwischen arterieller und venöser Bahn gelegen ist. Romberg fand bei Arteriosklerotikern den Kapillardruck erniedrigt und erklärt es durch den erschwerten Übertritt des Blutes aus den Präkapillaren. R. Schmidt fand den Kapillardruck bei Hypertonie erniedrigt und schließt daraus, daß bei Hypertonie der Widerstand in dem vor den Kapillaren befindlichen arteriokapillaren System gelegen ist. Kylin hat bei der akuten und chronischen Glomerulonephritis den Kapillardruck erhöht gefunden, nicht aber bei der genuinen Hypertonie. Hingegen weist Matthes darauf hin, daß die Kapillaren keinen großen Einfluß auf den Blutdruck ausüben können, da beim Schüttelfrost trotz Verengung der Kapillaren der Blutdruck nicht ansteigt.

Henle hat schon die Härte des Pulses mit einer Tonuszunahme der kontraktiven Elemente der Arterien in Zusammenhang gebracht. Frerichs hat die Beobachtung gemacht, daß bei Nephritikern die Spannung und Härte des Pulses im akut uraemischen Anfall zunimmt. Riegel und Frank, die sich besonders dem Studium der Bleikolik widmeten, haben gefunden, daß beim Kolikanfall der Puls härter und gespannter wird. Dieselbe Veränderung wie an den tastbaren Gefäßen soll sich gleichzeitig an den abdominellen Gefäßen abspielen. Als Ursache der Härte der Gefäße bei den Bleikranken nehmen die Autoren einen erhöhten Tonus der glatten Muskelzellen der Gefäßwand an. Da aber die tastbare Härte der Gefäße den Anfall überdauern kann, so meinen sie, daß außer der erhöhten Spannung der Gefäßwand noch eine Kontraktion der Gefäße im Anfall bestehen müsse. Durch die Kontraktion der Bauchgefäße soll Anaemisierung und Kolikschmerz eintreten, durch die Kontraktion der Nierengefäße Verminderung der Harnsekretion. Huchard kam durch seine Studien über die Arteriosklerose zu dem Schlusse, daß diese Erkrankung mehrere Stadien bis zur völligen Entwicklung durchläuft. Als erstes Stadium bezeichnete Huchard „Präsklerose“, in der außer der Blutsteigerung nervöse Erscheinungen bestehen sollen, aber noch keine anatomische Veränderungen an den Gefäßen. Die Arteriosklerose ist nach Huchard durch den Hochdruck bedingt und ist wesensverschieden von der Atheromatose der Gefäße, die experimentell durch Adrenalin erzeugt werden könne, die Arteriosklerose aber nicht. v. Basch nahm an, daß nicht die Drucksteigerung die Gefäßveränderungen verursacht, sondern daß der Hochdruck Teilerscheinung einer schon bestehenden, anatomisch nicht sichtbaren, physikalischen Änderung der Gefäßwand ist. Diese „latente Arteriosklerose“ soll dann, wie v. Basch annahm, in die anatomisch nachweisbare Erkrankung der Gefäße, in die „beginnende Arteriosklerose“ im Sinne der pathologischen Anatomen übergehen. Federn hat darauf hingewiesen, daß die Arteriosklerose ohne Hochdruck und Hochdruck ohne Arteriosklerose bestehen kann. Seine weiteren Ausführungen stehen mit dieser Bemerkung im Widerspruch. Bier hält die Blutdrucksteigerung kompensatorisch entstanden und für einen nützlichen Vorgang, ohne den ein Weiterleben unmöglich wäre. Buttermann lehnt die nephritische Genese der Drucksteigerung ab, da er bei Scharlachkranken

noch vor dem Auftreten einer Albuminurie Blutdruckerhöhung feststellen konnte. In einer Reihe von Fällen hat Krehl starke Drucksteigerung ohne anatomische und histologische Veränderung an den Nieren beobachtet. Es ist daher nach seiner Ansicht nicht richtig, jede starke Erhöhung des arteriellen Druckes auf eine chronische Nephritis oder Arteriosklerose zurückzuführen. Auch Geisböck weist darauf hin, daß nicht jede Nephritis mit Blutdrucksteigerung verläuft, der Blutdruck bei Typhus und septischer Nephritis sogar erniedrigt sein kann. Pal hat das Zustandekommen des Hochdruckes auf andere Weise erklärt. Er wies darauf hin, daß der stabile Hochdruck bei Arteriosklerose selten ist. Er hat starke Herzhypertrophie neben gerade erkennbarer Nierenveränderung gesehen, andererseits Schrumpfnieren mit geringer Herzhypertrophie. Aus dieser Beobachtung schließt Pal, daß nicht die anatomische Nierenveränderung allein als Aetiologie des dauernden Hochdruckes und der konsekutiven Herzhypertrophie in Betracht kommt. Auch zwischen den anatomischen Veränderungen an den Gefäßen und der Herzhypertrophie hat Pal eine Inkongruenz feststellen können. Er meint, daß diese Gefäßveränderungen auch nicht Ursache des dauernden Hochdruckes sein können, sondern eine funktionell bedingte Widerstandserhöhung im peripheren Gefäßsystem. Diese komme durch die Einstellung des Gefäßmuskeltonus auf ein höheres Niveau zustande, durch eine „Hypertonie“ der Gefäßwandmuskeln. Hypertonie der Gefäße äußere sich in der tastbaren Härte der Gefäße. Die anatomischen Veränderungen an den Gefäßen und Nieren entstehen sekundär als Folge der dauernden Drucksteigerung. Löhlein meinte, daß eine mechanische Erklärung der Blutdrucksteigerung durch Einengung der Arterienlumina nicht einmal für die maligne Sklerose erwiesen ist, bei der benignen Sklerose sind die Vasa afferentia sogar erweitert. Was für die Nierenarteriolen gilt, trifft auch für alle Präkapillaren zu. Es sei nicht erwiesen, daß die anatomische Sklerose der Präkapillaren Ursache des Hochdruckes ist, man müsse auch mit der umgekehrten Folge rechnen. Munk ist der Ansicht, daß die Gefäßveränderungen nicht Ursache, sondern Folge des Hochdruckes sind. Gegen die renale Genese des Hochdruckes spricht nach Munk der Umstand, daß bei Nephritis der hohe Blutdruck zurückgehen kann und erst im Stadium der Schrumpfniere der Druck wieder ansteigt, obzwar die Niere von dem Beginne der Erkrankung bis zur Schrumpfung progredienten Veränderungen unterworfen ist. Hueck fand schon bei wenigen Wochen anhaltender Blutdrucksteigerung hyperplastische Prozesse an den Gefäßen und Arteriolenveränderungen (hyaline Entartung) an den Nieren. Sie sind seiner Meinung nach Folge und nicht Ursache des Hochdruckes. Der arterielle Hochdruck beruht nach Hueck auf eine nervöse vasomotorische Störung. Durig hält für das Zustandekommen des Hochdruckes das Verhalten der Arteriolen für ausschlaggebend. Der hohe Dauerdruck führt zu Abnützungerscheinungen an den Gefäßen. Der funktionell bedingte akute Hochdruck entsteht nach Durig durch spastische Kontraktion der Arteriolen,

der dauernde Hochdruck durch einen erhöhten Ruhetonus der Gefäßmuskulzellen. Der Tonus der Gefäßmuskulatur soll durch Gefäßnerven übermittelt werden, denn nach Exstirpation derselben schwindet der Tonus. Munk kommt neuerdings zu der Ansicht, daß die Blutdrucksteigerung das Primäre ist, und daß die Arteriosklerose, die als Folge des Hochdruckes entsteht, ein Ausdruck irreversibler Vorgänge an den Gefäßen ist. Außerdem nimmt Munk einen nicht sichtbaren, reversiblen Vorgang an den Gefäßen an, der durch Spannungsänderung kolloidaler Natur innerhalb der Säfte und Gewebe bedingt ist. Diese letztere Störung ist nach Munk die Grundlage des permanenten arteriellen Hochdruckes.

Die Annahme, daß nur renale Veränderungen dauernde Drucksteigerung bewirken können, ist nicht haltbar. Durch Ausfall größerer Bezirke im Nierenparenchym, wie Arteriosklerose, Infarkt, operative Entfernung einer Niere, entsteht noch kein dauernder Hochdruck. Es kommen Fälle vor, die an den Nieren Gefäßveränderungen haben, ohne daß der Druck gesteigert wäre, andererseits Fälle mit dauernder arterieller Drucksteigerung, die sehr wenig oder gar keine anatomische Veränderungen an den Nieren aufweisen (Pal, Fahr, Monakow, F. v. Müller und andere). Bei bestehender Nierenveränderung ist ein Parallelismus zwischen dem Grade des Hochdruckes und den Veränderungen nicht vorhanden (Pal). Auch die Beobachtung, daß Hochdruckkranke Jahre und Jahrzehnte normale Funktion der Nieren behalten können, spricht gegen den renalen Ursprung der dauernden Drucksteigerung. Den anatomischen Veränderungen der Körpergefäße kann nur eine sekundäre Rolle zukommen, da sie auch ohne Drucksteigerung und letztere ohne Gefäßsklerose vorkommt. Ebenso kann man den Kapillaren eine maßgebende Rolle für das Zustandekommen der dauernden Steigerung des Blutdruckes nicht zusprechen.

Der Blutdruck kann nur dann steigen, wenn sämtliche Gefäße daran beteiligt sind, indem sie durch ihre tonische Einstellung den Druck halten (Pal). Einen Krampf der Gefäße, der jahrelang unverändert anhält, anzunehmen, widerspricht den physiologischen Erfahrungen. Der dauernde arterielle Hochdruck kann also nur dadurch bestehen, daß er an einen erhöhten Ruhetonus der Gefäßmuskulzellen, an die „Hypertonie“ im Sinne von Pal gebunden ist. Der Wechsel in der Höhe des Blutdruckes, wie abendliche Drucksteigerungen (Fahrenkamp, C. Müller, Arrak), Drucksenkungen im Schlaf (Lichtwitz), Druckanstieg nach Nahrungsaufnahme (Hensen), nach reichlicher Flüssigkeitsaufnahme (Tolubejewa und Pawlowskaja), manchmal in der Wärme (F. Kaufmann), im Affekt (Durig) spricht ebenso wie der Wechsel in der Höhe des Gefäßtonus (Pal) und die Tonusdifferenz beider Körperhälften bei der Apoplexie (Pal, Hermann) dafür, daß die „Hypertonie“ funktionell bedingt ist.

Aus alledem geht hervor, daß man außer der renalen eine nicht durch eine Nierenkrankheit bedingte Hypertonie und Hypertension annehmen muß.

Krankengeschichten

Fall I. Hypertonie — in vivo exzentrisch hypertrophisches linkes Herz — Anatomisch: konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels.

Fr... A., 72jährige Frau, beobachtet vom 13. IV. bis 7. V. 1919 und vom 28. XI. bis 7. XII. 1924 an der I. medizinischen Abteilung. — Anamnese: Familienanamnese belanglos. Als Kind Schaffblattern, mit 25 Jahren Gelbsucht, jetzt Knochenschmerzen, Magenbeschwerden, starke Abmagerung. — Status praesens: Stark abgemagerte Patientin. Starke Blässe, Subikterus. Im Bereiche des Schädels und des Halses keine Besonderheiten. Druckempfindlichkeit der Rippen, des Sternums, ebenso des Beckens, Kreuzbeins und der Tibia. Rechts pleurale Adhäsion. Cor: Spitzenstoß im fünften Interkostalraum innerhalb der Mamillarlinie, Herzdämpfung nach rechts verbreitert, an der Spitze unreiner erster Ton, lauter zweiter; ebenso über der Pulmonalarterie, über der Aorta erster Ton systolisches Geräusch, klappender zweiter Ton. Blutdruck 205 R.-R. Arteriae radiales: mittelweit, geschlängelt, hypertonisch, gut gefüllt. Die Arteriae brachiales stark hypertonisch, geschlängelt. Abdomen: Außer einer Diastase der Musculi recti normaler Befund. Extremitäten: Gesteigerte Patellarreflexe, sonst ohne Besonderheiten. — Decursus morbi: 25. IV. Das systolische Geräusch über der Aorta etwas schwächer. Wassermann negativ. Röntgenologisch: Aorta verlängert, diffus dilatiert. Die Ascendens springt nach rechts buckelförmig vor, Aortenbogen und Descendens nach links verdrängt. Magen und Duodenum ohne Besonderheiten, Zwerchfellbewegung eingeschränkt. Blutdruck 205 R.-R., Harn 500 bis 1000 cm³, spezifisches Gewicht 1006 bis 1016. Albumen in Spuren. Sediment: Leukozyten und Epithelien. — 30. IV. Blutdruck 185 R.-R. Harn 1000 cm³, spezifisches Gewicht 1020. Sonst interner Befund unverändert. — 7. V. Der Blutdruck schwankte in der verlaufenen Zeit zwischen 160 und 185 R.-R., Harn 800 bis 1400 cm³, spezifisches Gewicht 1015 bis 1020. Über der Aorta ein zweiphasiges systolisches Geräusch. — Zweiter Aufenthalt auf der Abteilung. 28. XI. 1924. Seit Anfang November Stechen in der rechten Brustseite und in der Herzgegend, Hustenreiz, Herzklopfen und Atemnot. — Status praesens: Starke Dyspnoe, Lippen zyanotisch, leichte Oedeme. Caput außer unausgiebiger Pupillenreaktion ohne Besonderheiten. Starke Carotidenpulsation. Thorax: tiefstehende Lungengrenzen bei geringer Verschieblichkeit, basal kleinblasiges Rasseln. Cor: Spitzenstoß im sechsten Interkostalraum in der Mamillarlinie, Verbreiterung der absoluten und relativen Herzdämpfung nach beiden Seiten. Aortale Konfiguration: An der Spitze und Aorta leises systolisches Geräusch; zweiter Aortenton akzentuiert. Arteriae radiales hypertonisch, geschlängelt. Puls: arrhythmisch. Stauungsleber; sonst in abdomine keine Besonderheiten. Extremitäten ohne Besonderheiten. Blutdruck 210 R.-R. — I. XII. Blutdruck schwankt zwischen 190 und 210 R.-R., Harn zwischen 200 und 900 cm³, spezifisches Gewicht 1010 bis 1015. Albumen positiv. Sediment: Ohne Besonderheiten. Erbrechen und Durchfälle. Reststickstoff 126 mg-%. — 4. XII. Blutdruck 175 R.-R. Harnmenge nimmt ab, spezifisches Gewicht 1012. Apathie. — 7. XII. Unter zunehmendem Verfall tritt Exitus ein. — Obduktionsbefund: Nephropathia angiosclerotica. Mikroskopisch in einem Gefrierschnitt aus der Niere erscheinen sowohl die größeren arteriellen Gefäße wie auch die kleineren Arteriolen, insbesondere die Vasa afferentia in ihrer Wandung hyalin verdickt. Die Tubuli im Rindenbereich zum Teil klein mit engem Lumen, atrophisch, zum Teil, besonders in dem oberfläch-

lichen Anteil stark erweitert, mit niedrigem Epithel ausgekleidet, das Lumen von einer anscheinend eiweißreichen Flüssigkeit erfüllt. Zahlreiche Glomerulusschwien. Das Interstitium mäßig lymphozytär infiltriert. Konzentrische Hypertrophie des linken Herzventrikels (2,5 cm). Mäßige Hypertrophie des rechten Herzventrikels bei geringgradiger Fettgewebstdurchwachsung. Mitralklappen am Rand leicht verdickt, die Sehnenfäden und Segel etwas verkürzt. Atherosklerose der Aorta, namentlich der Aorta abdominalis, sowie der Arterien der Körperperipherie. Schwere diffuse eitrige Bronchitis mit lobulär pneumonischen Herden im rechten Unterlappen, seniles Lungenemphysem, strangförmige Pleuraverwachsungen beiderseits. Stauungshyperaemie der Bauchorgane, senile Atrophie der Milz. (Obduzent: Assistent Dr. Hamperl, Pathol.-anat. Institut Maresch).

Fall II. Hypertonie mit Hochdruckphase, Pigmentationen — Anatomisch: Arteriolfibrose der Niere. Marasmus infolge chronischer Tuberkulose. Adenom der Nebenniere.

Gr. . . . A., 42jähriger Mann, war vom 9. VI. bis 14. VII. 1920 und vom 13. VIII. bis 11. IV. 1921 an der I. medizinischen Abteilung. — Anamnese: Vater hatte Schlaganfall. Im Jahre 1913 wegen paranephritischen Abszesses nephrektomiert. Seit 14 Tagen reißende Schmerzen in den Beinen wie auch in der Schulter und der linken Hand. Schwellung der Sprung- und Kniegelenke. Vor einem Tage Schüttelfrost. — Status praesens: Kräftiger Bau. Rachenrötung. Linke Axillar- und rechte Kubitaldrüsen geschwollen. Rechts 10 cm lange Narbe nach Nephrektomie. Spitzenschwiele der rechten Lunge. Cor: Spitzenstoß im fünften Interkostalraum in der Mamillarlinie undeutlich tastbar. Rechts reicht die Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand. Leises systolisches Geräusch über der Herzspitze, zweiter Aortenton akzentuiert und etwas klingend. Arteriae radiales gerade, mittelweit, etwas hypertonisch. Bewegungseinschränkung beider Schulter- und Ellbogengelenke, keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämmе. Berührungsempfindung an der Außenfläche beider Oberarme herabgesetzt, motorische Kraft aller Extremitäten herabgesetzt, keine Muskelatrophie, keine Entartungsreaktion, jedoch elektrische Erregbarkeit von Nerven an den unteren Extremitäten herabgesetzt. Patellarsehnenreflex lebhaft, links Andeutung von Patellarklonus, Babinski negativ. Sonstiger Befund ohne Besonderheiten. — Decursus morbi: 9. VII. Motorische Kraft der Extremitäten bessert sich, Sensibilitätsstörung wird geringer. Blutdruck 120 R.-R., Harnmenge 1000 cm³, spezifisches Gewicht 1030, Albumen negativ. Temperatur 37°, Puls 72, Atmung 16. — 17. VII. Auf Faradisation gehen die Schmerzen zurück. Motorische Kraft der oberen Extremitäten etwas herabgesetzt. Keine Sensibilitätsstörung. — 13. VIII. Neuerliche Schmerzen in den Unterschenkeln bis zum Kniegelenke. Anaesthesie der schmerzhaften Partien. — 1. IX. Röntgenbefund: Am Skelett keine Veränderung. — 15. IX. Die neuralgischen Beschwerden der Extremitäten bis heute unverändert. Es treten Schmerzen im Bauch auf. Erbrechen. — 17. IX. Röntgenbefund: Ulcus ventriculi an der großen Krümmung. — 21. IX. Harn 1400 cm³, spezifisches Gewicht 1022, Bilirubin schwach positiv, Urobilinogen negativ. — 1. X. In der verlaufenen Zeit Harn 1000 bis 1700 cm³, spezifisches Gewicht 1010 bis 1030. Schmerzen beider unteren Extremitäten mit vollständiger Anaesthesie bis zur Mitte der Unterschenkel, Schwellungen der Beine. Arteriae radiales werden hart und weit. Blutdruck 185 R.-R., Puls 92, Atmung 16. — 9. X. Probe-frühstück: Freie HCl 0, Gesamtazidität 16, keine Milchsäure. Blutdruck

185 R.-R., Puls 92, Atmung 16. Harn 1100 cm³, spezifisches Gewicht 1015. — 11. X. Röntgenbefund: Ulcus ventriculi an der Pars media, verkalkter Strumaknoten. Skelett ohne Besonderheiten. Blutdruck 200 R.-R., Puls 96, Atmung 24. Harn 2400 cm³, spezifisches Gewicht 1011. — 12. X. Körperlicher Verfall, Blutdruck 190 R.-R., Puls 105, Atmung 15. Harn 2200 cm³, spezifisches Gewicht 1011. — 14. X. Blutdruck 200 R.-R. Harnmenge 2400 cm³, spezifisches Gewicht 1010. Arteriae radiales werden enger. Starkes Durstgefühl. Im Stuhl Sanguis positiv bei fleischfreier Kost. — 1. XI. Blutdruck in der Zwischenzeit 180 bis 215 R.-R., Harn 1000 bis 3100 cm³, spezifisches Gewicht 1007 bis 1022. — 7. XI. Auftreten von Hautpigmentationen. Zuckerbelastung auf 100 g Zucker nüchtern 0,825 g Zuckerausscheidung. Ophthalmologischer Befund (Assistent Dr. Pillat, Klinik Dimmer): Retinitis albuminurica. Harnmenge 2700 cm³, spezifisches Gewicht 1017. Albumen in Spuren, kein Sediment. Blutdruck 185 R.-R., Puls 80, Atmung 16. — 1. XII. Blutdruck in der Zwischenzeit 185 bis 200 R.-R., Harn 1200 bis 2800 cm³, spezifisches Gewicht 1007 bis 1018. — 20. XII. Schmerzen im ganzen Körper, die Extremitäten werden vorübergehend blaß. Der Blutdruck sinkt von 190 auf 130 R.-R. Während dieser Zeit Temperatur 37,6°. Blutbefund: Erythrozyten 5,9 Millionen, Sahli 101, Leukozyten 7000. Harn 1000 cm³, spezifisches Gewicht 1007. — 1. I. 1921. Blutdruck in der Zwischenzeit 175 bis 190 R.-R., Harn 1200 bis 2000 cm³, spezifisches Gewicht 1009 bis 1015. — 6. I. Blutdruck 165 R.-R., Temperatur 36°. Harn 1300 cm³, spezifisches Gewicht 1006. Puls 76, Atmung 18. — 2. II. Blutdruck 160 R.-R., Harn 1900 cm³, spezifisches Gewicht 1007, Albumen in Spuren, kein Sediment. Temperatur 37,1°, Puls 80, Atmung 24. — 28. II. Pigmentationen an beiden Schläfen. Temperatur bis 38°. Pleuritis exsudativa sinistra. Blutdruck 165 R.-R., Harn 2400 cm³, spezifisches Gewicht 1006 (Diazo und Urochromogen stark positiv). Puls 78, Atmung 24. — 31. III. Zunehmende Kachexie. Blutdruck 160 R.-R. Temperatur 36,8°. Die Arteriae radiales werden eng. Harn 1000 cm³, spezifisches Gewicht 1011. Augenbefund (Klinik Dimmer): Retinitis albuminurica mit Sternfigur um die Macula. — 1. IV. Pigmentationen der Haut im Zunehmen, Schwäche, Apathie. Arteriae radiales sehr eng, Blutdruck 145 R.-R., Puls 80, Atmung 26. Albumen im Harn in Spuren. — 9. IV. Blutdruck 145 R.-R. Temperatur 36°, Puls 80, Atmung 28. Harn 700 cm³, spezifisches Gewicht 1015. — 11. IV. Unter zunehmendem Verfall und Koma tritt Exitus ein. — Obduktionsbefund (Prof. Albrecht, Pathol.-anat. Institut): Höchstgradiger allgemeiner Marasmus mit Atrophie der Organe, insbesondere braune Herz- und Leberatrophie bei chronischer Neuritis. Ausgeheilte und chronische Tuberkulose beider Lungenspitzen. Ältere, noch progrediente walnußgroße Kaverne im hinteren Anteile des linken Oberlappens, zerstreute, käsige tuberkulöse Herde in beiden Lungen. Vollständige bindegewebige Anwachsung der linken Lunge mit frischen Blutungen innerhalb der Verwachsungen. Frische haemorrhagische fibrinöse (tuberkulöse) Pleuritis. In Atrophie übergehende exzentrische Hypertrophie des linken Herzventrikels. Sehr reichlich über beide Nieren verteilte atherosklerotische Ahsomptionen. Höchstgradige Arteriolo-fibrosis derselben, pflaumengroßes Adenom der linken Nebenniere. Geringer chronischer Milztumor. Mäßig reichliche Verfettungsflecke der sonst zarten Aorta.

Fall III. Hypertonie mit hohem Blutdruck bei anhaltender Herzinsuffizienz.

Sch... A., 59jährige Frau, war vom 19. I. bis 28. I. 1922 an der I. medizinischen Abteilung. — Anamnese: Im Jahre 1906 vor einem Partus

Schwellung der Füße, die nach der Entbindung geschwunden ist. Vor zwei Jahren Atemnot und Schwellung der Füße. Vor einem Jahre Spitalsbehandlung wegen derselben Beschwerden. Seit drei Tagen Schwellung des Bauches, Schmerzen in der Lebergegend und linker Brustseite, Atemnot. Husten und Schlaflosigkeit. — Status praesens: Kräftige, große Patientin. Starke Dyspnoe, Zyanose der Lippen und Oedeme am ganzen Körper. Träge Pupillenreaktion. Lungenemphysem, mit schlechter Verschieblichkeit der tiefstehenden Lungengrenzen. Über der ganzen Lunge zahlreiche feuchte und trockene Rasselgeräusche. Cor: Iktus im fünften Interkostalraum, zweifingerbreit außerhalb der Mamillarlinie. Rechts reicht die Herzdämpfung dreifingerbreit über den rechten Sternalrand. Systolisches Geräusch über alle Ostien, zweiter Aortenton akzentuiert. Arteriae radiales stark geschlängelt, hypertonisch. Ascites, hochgradiges Oedem der Bauchhaut. — Decursus morbi: 20. I. Blutdruck 225/135 R.-R., Wassermann negativ. Reststickstoff 80 mg.-%. Harn über 400 cm³, spezifisches Gewicht 1006, Albumen $\frac{1}{2}$ -% Esbach., Sediment: Zahlreiche Erythrozyten, Epithelien, vereinzelte Zylinder. Puls 80, Atmung 40. — 21. I. Zyanose, Ascites und Oedeme der unteren Extremitäten etwas geringer. Harn 700 cm³, spezifisches Gewicht 1017. Albumen 1-% Esbach, Blutdruck 225/135 R.-R. — 22. I. Auf Theophyllin Harn 1200 cm³, spezifisches Gewicht 1012, Oedeme geringer. Blutdruck 235/140 R.-R., Puls 76, Atmung 36. — 23. I. Anhaltende Dyspnoe, Cheyne-Stokessches Atmen. Blutdruck 235/140 R.-R. Harn 1600 cm³, spezifisches Gewicht 1010. Ophthalmologischer Befund (Assistent Dr. Aust, Klinik Dimmer): Stauungspapille mit Blutungen beiderseits. Puls 84, Atmung 32. — 25. I. Dyspnoe anhaltend, Blutdruck 240/130 R.-R., Puls 90, Atmung 28, Harn 3100 cm³, spezifisches Gewicht 1011. — 27. I. Haemoptoe, Trachealrasseln, Koma. — 28. I. Exitus. — Obduktionsbefund (Assistent Dr. Norer, Pathol.-anat. Institut): Primäre indurative Schrumpfniere, mit hochgradiger exzentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels; exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels bei chronischem Oedem und geringgradiger Stauungsinduration beider Lungen und chronischem Emphysem beider Oberlappen. Beiderseitiger Hydrothorax, Hydroperikard, Hydrops, Ascites und Hydrops et anasarca. Stauungsinduration der Leber und Milz, Stauungskatarrh des Magens und Darmes. Geringgradiges Oedem des Gehirns und seiner Häute. Geringgradige Atherosklerose der Aorta und der peripheren Gefäße. Hochgradige Adipositas. Kein Hypernephrom, Nebennierenrinde ziemlich breit, lipoidreich, Markzone schmal.

Fall IV. Mäßige Hypertonie — Relativ hohes spezifisches Gewicht des Harnes — Anatomisch: arteriiosklerotische Schrumpfung der Niere.

Sch... F., 57jähriger Mann, vom 11. I. bis 23. II. 1922 an der I. medizinischen Abteilung. — Anamnese: Familienanamnese belanglos. Während des Krieges litt Patient an Fieber, Schweiß. 1918 traten Schwellungen der Beine auf. Die Schwellungen gingen während der Spitalsbehandlung zurück, traten aber immer wieder auf. Auch traten häufig Anfälle von Atemnot und Angstzustände auf. — Status praesens: Mittelstarker Patient, Zyanose der Lippen und Nase. Turmschädel. Leichter Exophthalmus. Sonst am Schädel und Hals keine Besonderheiten. Thorax emphysematicus. Pleuraadhäsion rechts, Emphysem der Lunge. Leichte Verbreiterung des Herzens nach rechts und links. Leber dreifingerbreit unter dem Rippenbogen. Sonstiger Befund ohne Besonderheiten. Arteriae

radiales etwas hypertensisch. — Decursus morbi: 14. I. Blutdruck 140 R.-R. Harn zwischen 200 und 300 cm³, spezifisches Gewicht 1022 bis 1023, Albumen bis 7 ‰ Esbach. Blutbefund: Erythrozyten 5,1 Millionen, Leukozyten 14000 im mm³, Sahli 110; Puls 84, Atmung 28. — 16. I. Blutdruck 165 R.-R., Harn 400 cm³, spezifisches Gewicht 1020. Albumen 2¼ ‰ Esbach, im Sediment massenhaft grob und fein granulierte Zylinder, spärlich Leukozyten, Erythrozyten und Epithelien. Es treten Oedeme am linken Bein auf. Der Patient wird dyspnoisch. Puls 80, Atmung 24. — 19. I. Blutdruck 155 R.-R., Harn 1100 cm³, spezifisches Gewicht 1020, Reststickstoff 65 mg-%. Röntgenbefund: Herz nach beiden Seiten erweitert, T. D. 18 cm, Turrizephalie mit hochgradiger Steigerung des endokraniellen Druckes. Augenbefund (Assistent Dr. Aust, Klinik Dimmer): Kleine atherosklerotische Blutungen, sonst normaler Fundus. — 21. I. Blutdruck 160 R.-R., Harn über 100 cm³, spezifisches Gewicht 1029, Albumen über 12 ‰ Esbach. Starke Atemnot. — 22. I. Auf diuretische Medikation Harn 2300 cm³, spezifisches Gewicht 1012, Albumen 1½ ‰ Esbach. Atemnot bedeutend geringer. Wassermann im Blute negativ. — 27. I. Blutdruck 155 R.-R., Harn über 400 cm³, spezifisches Gewicht 1023, Albumen 4¼ ‰ Esbach. — 30. I. Blutdruck 150 R.-R., Harn 1800 cm³, spezifisches Gewicht 1016, Albumen 2 ‰ Esbach. — 31. I. Beim Aufsetzen wird Patient plötzlich stark zyanotisch und dyspnoisch. Der Exophthalmus wird stärker, Puls wird wenig frequent. Es treten tonische und klonische Krämpfe auf. Blutdruck 150 R.-R., Venaesectio. Der Zustand bessert sich. — 12. II. Blutdruck 145 R.-R., Harn 1700 cm³, spezifisches Gewicht 1017, Albumen ½ ‰ Esbach. Sediment: Zahlreiche fein granulierte, hyaline Zylinder, keine Erythrozyten. Puls 92, Atmung 28. — 14. II. Harn zirka 500 cm³, spezifisches Gewicht 1024, Albumen 1,5 ‰ Esbach. — 17. II. Harn 1400 cm³, spezifisches Gewicht 1018, Albumen 10 ‰ Esbach. — 20. II. Blutdruck 145 R.-R., Harn 400 cm³, spezifisches Gewicht 1012, Albumen 1¾ ‰ Esbach. Patient wird plötzlich zyanotisch, die Pupillen werden weit, reaktionslos. Puls nicht tastbar, vier Herzschläge in der Minute. Keine Krämpfe, keine Muskelzuckungen. Nach kurzer Zeit erholt sich Patient. Babinski rechts dorsal. — 23. II. Patient hatte tagsvorher starke Atemnot, der Blutdruck war 130 R.-R. Harn über 200 cm³, spezifisches Gewicht 1012, Albumen 6 ‰ Esbach. Sediment: Reichlich hyaline Zylinder, wenige fein und grob granulierte Zylinder, spärliche Leukozyten. Beim Aufsetzen fällt Patient zurück, es tritt Exitus in wenigen Sekunden ein. — Obduktionsbefund (Assistent Dr. Löffler, Pathol.-anat. Institut): Kleiner turrizephaler Schädel, Pachymeningitis chronica haemorrhagica externa et interna acuta, hochgradiges Oedem der Leptomeningen, zahlreiche atherosklerotische Plaques in den basalen Hirngefäßen. Etwa nußgroße apoplektische Cyste im rechten Hinterhauptslappen, knapp unterhalb der Leptomeningen, welche an dieser Stelle einsinken, mit Pigmentierung der glatten Wände. Erbsengroße apoplektische Cyste im linken Thalamus. Abgelaufene Endokarditis der Aortenklappen mit Verwachsung der rechten und linken Klappe mit Insuffizienz. Ziemlich hochgradige Sklerose der Coronargefäße ohne Verengung der größeren Verzweigungen. Zahlreiche myomalazische Schwielen im Herzmuskel. Mächtige exzentrische Hypertrophie beider Herzventrikel. Im linken Ventrikel, am Septum und an der Vorderwand, besonders im Bereiche der Herzspitze, das Endokard stark verdickt, sehnigglänzend, an einer Stelle bedeckt mit einem derben, festhaftenden abgerundeten Thrombus. Kirschkerngroßer festhaftender Thrombus im linken Herzohr. Die Aorta abdominalis frei, Intima nur sehr wenig verdickt.

Arteria lienalis geschlängelt, Wand beträchtlich verdickt, die mesaraischen Gefäße zart. Hochgradige Mediaverdickung mit Verkalkung der Arteria femoralis (Gänsegurgelarterie). Arteriolsklerotische Schrumpfniere in einer großen und stark gestauten Niere. Hochgradige Stauung der Leber und Milz. Nebenniere auffallend groß und breit.

Fall V. Sublimatvergiftung — Kein Hochdruck, Anurie, Reststickstoff bis 294 mg-%. Keine Uraemie — Heilung.

N... F., 19jähriger Mann, vom 23. III. bis 2. V. 1920 an der I. medizinischen Abteilung. — Anamnese: Vater an Lungentuberkulose gestorben. Mutter leidet an Gelenksrheumatismus. Bis vor zwei Monaten war Patient immer gesund. Damals trat unter Schüttelfrost Fieber auf, Husten und Stechen in der Brust. Die Schüttelfröste wiederholten sich häufig, es bestanden abendliche Temperatursteigerungen und starke Nachtschweiße. Wegen der Krankheit nahm Patient am Tage der Spitalsaufnahme 10 Stück Sublimatpastillen. — Status praesens: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, mit gesunder, roter Hautfarbe. Schädel außer geringer Rötung des Rachens ohne Besonderheiten. Lungengrenzen hinten D. XI, vorne D. VI, nicht ausgiebig verschieblich. Über beiden Spitzen verkürzter Perkussionsschall, darüber bronchovesikuläres Atmen, kein Rasseln. Cor: Spitzenstoß im fünften Interkostalraum innerhalb der Mamillarlinie, nicht verbreitert. Herzdämpfung in normalen Grenzen. Über alle Ostien reine, laute Herztöne. Arteriae radiales schlecht gefüllt, Blutdruck 80 R.-R. Abdomen diffus druckempfindlich. Reflexe auslösbar. — Decursus morbi: 23. III. Harn 1500 cm³, spezifisches Gewicht 1017. — 24. III. Harn 200 cm³, spezifisches Gewicht 1018. — 25. III. Harn 37 cm³, spezifisches Gewicht 1022. — 28. III. Seit vier Tagen blutigschleimige Stühle (bis zwölf täglich). Krämpfe im Oberbauch. 3- bis 4 mal im Tage Erbrechen von grüner Flüssigkeit. Mit Papaverin muriaticum wird der Brechreiz günstig beeinflusst. Seit drei Tagen Oligurie. Der Harn ist ganz licht. Albumen bis 22⁰/₀₀. Sediment: Reichlich granuliertes Zylinder, zahlreiche verfettete Rundzellen und Epithelien. Reststickstoff 158 mg-%. Blutdruck 115 R.-R., Puls 66, Atmung 18. — 30. III. Harn 1200 cm³, spezifisches Gewicht 1015, $\frac{1}{2}$ /₀₀ Esbach. Blutdruck 120 R.-R., Puls 92, Atmung 24. Reststickstoff 294 mg-%. Subjektives Befinden gut. Zwei Stühle. — 31. III. Harn 2400 cm³, spezifisches Gewicht 1011. Kein Albumen. Blutdruck 120, Puls 76, Atmung 24. Zwei Stühle. Keine Schmerzen, kein Erbrechen. — 2. IV. Erbrechen. An der Streckseite der Extremitäten kleine, knötchenförmige Effloreszenzen, die in der Mitte abszedieren. Harnmenge 2000 cm³, spezifisches Gewicht 1012, kein Albumen. Zwei Stühle. Reststickstoff 30 mg-%. — 5. IV. Harnmenge 4000 cm³, spezifisches Gewicht 1009. — 6. IV. Harnmenge 4500 cm³, spezifisches Gewicht 1010. — 7. IV. Harnmenge 4400 cm³, spezifisches Gewicht 1008. — 8. IV. Zeitweise Erbrechen und Kopfschmerzen. Harn 3000 cm³, spezifisches Gewicht 1007, Spuren Eiweiß. Blutdruck 130 bis 140 R.-R. Körpergewicht 46,3 kg. — 10. IV. Harn 4800 cm³, spezifisches Gewicht 1007. Puls 68, Atmung 24. — 11. IV. Harn 3600 cm³, spezifisches Gewicht 1008. Ein Stuhl. Puls 72, Atmung 20. Kein Erbrechen. — 14. IV. Harn 4200 cm³, spezifisches Gewicht 1005. Ein Stuhl. Puls 78, Atmung 20. Kein Erbrechen. Körpergewicht 49 kg. — 16. IV. Funktionsprüfung der Niere ergibt mangelhafte Wasserausscheidung. Spezifisches Gewicht 1006 bis 1010. Auf Kochsalzbelastung ungenügende Ausscheidung (NaCl der Einzelportionen bis 0,44⁰/₀). 0,5 Jodkali in 24 Stunden ausgeschieden. — 17. IV. Harn 3800 cm³, spe-

zifisches Gewicht 1008. Ein Stuhl, Puls 80, Atmung 20. Körpergewicht 49,60 kg. — 20. IV. Harn 1300 cm³, spezifische Gewichte 1015. Ein Stuhl. Blutdruck 140 R.-R., Puls 96, Atmung 16. — 23. IV. Harn 2200 cm³, spezifisches Gewicht 1012. Ein Stuhl. Blutdruck 100 R.-R., Puls 68, Atmung 18. Körpergewicht 50,5 kg. Funktionsprüfung: Harnkonzentration bis 1018, Kochsalz der Harnportionen bis 1,04⁰/₀. 0,5 Jodkali in 24 Stunden ausgeschieden. — 27. IV. Harn 2400 cm³, spezifisches Gewicht 1015. Puls 84, Atmung 20. Körpergewicht 50,7 kg. — 30. IV. Harnkonzentration 1021, Körpergewicht 51,20 kg. — 2. V. Entlassung.

Fall VI. Hypertonie — Normaler Fundus — Anatomisch: arteriosklerotische Niere.

Sch... K., 58jährige Frau, beobachtet vom 13. VII. bis 16. VII. 1925 an der I. medizinischen Abteilung. — Anamnese (nach Angabe der Angehörigen): Vor einem Jahre apoplektiformer Insult, der nach drei Tagen zurückging. — Status praesens: Bewußtlosigkeit. Rechte Pupille enger als die linke, träge Lichtreaktion, Lungenemphysem. Beiderseits basal trockenes Rasseln. Herztöne leise. Rechte Arteria radialis weicher als die linke. Leber, Milz ohne Besonderheiten. Sonst Zeichen einer rechtsseitigen Lähmung. Decubitus. — Decursus morbi: 13. VII. Blutdruck 190/105 R.-R., nach Venaesectio 180, Wassermann Spuren positiv. Reststickstoff 45 mg.⁰/₀. Augenbefund (Dr. Riger, Klinik Dimmer): Fundus normal. Harnbefund: Albumen in Spuren. Sediment: Feingranulierte Zylinder, Leukozyten und Epithelien. — 15. VII. Blutdruck 190 R.-R., Temperatur 37,8 bis 39,1⁰, Puls 96, Atmung 30. — 16. VII. Temperatur 40,3. Exitus. — Obduktionsbefund: Haemorrhagia cerebri in regione nuclei lentiformis dextri perforata in ventriculum lateralem. Nephropathia angiosclerotica. Hypertrophia et dilatatio cordis ventriculi sinistri. Pneumonia lobularis confluens lobi inferioris pulmonis sinistri. Die Nieren klein, ihre Oberfläche glatt. Die Rinde wesentlich verschmälert, das Hilusfettgewebe vermehrt. Im Gefrierschnitt von der Niere findet sich eine Sklerose der kleineren arteriellen Gefäße, die stellenweise auch auf die Vasa afferentia übergreift. Daneben Narbenfelder mit Glomeruluschwien und atrophischen Harnkanälchen. Mäßige lymphozytäre Infiltration (Obduzent: Assistent Dr. Hamperl, Pathol.-anat. Institut Maresch).

Fall VII. Hypertonie — Retinitis albuminurica — Anatomisch: einfache arteriosklerotische herdförmige Absorptionen der Niere.

S... R., 64jährige Frau, beobachtet vom 7. IV. bis 21. IV. 1923 an der I. medizinischen Abteilung. — Anamnese: Mutter an Wassersucht, Vater an Schlaganfall gestorben. Als Kind Scharlach. Vor 25 Jahren Gelenkrheumatismus. Vor einem Jahre Pleuritis. Vor zwei Monaten Mammaamputation. Seit drei Wochen Atemnot, Kopfschmerzen, häufiges Nasenbluten, Herzklopfen, Schwellungen der Beine und der linken Hand. — Status praesens: Mittelstarke Frau. Gesicht gedunsen, Hautfarbe blaß, mäßiges Oedem der Lider, Oedem des Stammes und der Extremitäten. Starke Dyspnoe, geringe Zyanose der Lippen. Schädel, Hals ohne Besonderheiten. Links Mammaamputationsnarbe. Lungenemphysem, diffuse Bronchitis, beiderseitiger Erguß. Spitzenstoß im fünften Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie. Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten. Über allen Ostien systolisches Geräusch, zweiter Aortenton dumpf, laut. Ascites, Leber bis Nabelhöhe, Milztumor. Arteriae radiales eng, hypertensisch. Blutdruck 190 R.-R. — Decursus morbi: 9. IV. Blutdruck 190 R.-R.,

Harn 350 cm³, spezifisches Gewicht 1013. Albumen 1⁰/₁₀₀ Esbach. Sediment: Viele Zylinder, vereinzelte Erythrozyten. Oedeme werden geringer. Augenbefund: Retinitis albuminurica beiderseitig mit Haemorrhagien, (Dr. Weizenblatt, Klinik Dimmer). — 10. IV. Harn 360 cm³, spezifisches Gewicht 1015, Blutdruck 180 R.-R., Puls 84, Atmung 30, Albumen 1⁰/₁₀₀, Magensaft anacid. — 14. IV. Blutdruck 180 R.-R., Harn 900 cm³, spezifisches Gewicht 1015, Albumen 1²/₁₀₀ Esbach. Reststickstoff 44 mg-%. Oedeme im Rückgang. Puls 102, Atmung 25. — 17. IV. Blutdruck 180 R.-R., Harn 600 cm³, spezifisches Gewicht 1013, Albumen in Spuren. Wassermann negativ. Blutbefund: Sekundäre Anaemie mit Leukozytose. Ascites geringer, Leberoberfläche höckerig. Puls 102, Atmung 28. — 21. IV. Exitus. — Obduktionsbefund: Operativer Defekt der linken Mamma. Carcinoma pleurae, Hydrothorax beiderseits, frische fibrinöse Perikarditis, Karzinometastasen der Leber, Milz, des Pankreas, der retroperitonealen Drüsen und der Wirbelsäule. Sekundäre Anaemie, eitrige Cystitis, geringe Arteriosklerose der Nieren mit zahlreichen, stecknadel- bis hanfkorngroßen Cystchen (Pathol.-anat. Institut).

Fall VIII. Schwangerschaftsniere — Exzentrische Hypertrophie des Herzens — Anatomisch: arteriosklerotische Schrumpfniere.

Z... A., 40jährige Frau, beobachtet vom 25. VIII. bis 12. IX. 1925 an der I. medizinischen Abteilung. — Anamnese: Als Kind Schafblattern, mit 15 Jahren Rotlauf. Im Jahre 1921 im siebenten Monat der Gravidität Nierenentzündung. Sie lag im Spital. Damals Kopfschmerzen, Amaurose, Schwellung der Füße, Mutterfraisen. Kurz nach der Entbindung lassen die Beschwerden nach. Im Jahre 1923 im dritten Schwangerschaftsmonat artezieller Abortus wegen neuerlicher Nierenentzündung. Vor vier Wochen Brechreiz, nächtliche Anfälle von Atemnot, Husten, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, Verschlechterung des Sehvermögens. Häufiges Urinieren bei Nacht. Manchmal Wadenkrämpfe. Im Harn seit 1921 Eiweiß. Fünf Partus, zwei artezielle, ein Spontanabortus. — Status praesens: Mittelstark. Hautfarbe blaß, Gesicht gedunsen. Keine Dyspnoe, keine Zyanose, keine Oedeme. Cor: Iktus im fünften Interkostalraum, einfingerbreit außerhalb der Mamillarlinie, hebend und resistent. Absolute Dämpfung am linken Sternalrand, oberen Rand der vierten Rippe, Herzspitze. Über allen Ostien systolisches Geräusch, zweiter Aortenton akzentuiert und klingend. Arteriae radiales hypertensisch. Sonstiger Befund ohne Besonderheiten. — Decursus morbi: 27. VIII. Blutdruck 240 R.-R., Harn 1400 cm³, spezifisches Gewicht 1008, Albumen 1²/₁₀₀ Esbach. Im Sediment vereinzelte granulierten Zylinder. Reststickstoff 96 mg-%. Augenbefund: Neuroretinitis albuminurica beiderseits. Papillenschwellung. Neben der Papille ein größerer Exsudatherd. In der Maculagegend in einem Areal von zirka 3 P. D. stippchenförmige Herdchen. Neben der Macula eine alte, zum Teil resorbierte Blutung. Rechts wie links (Dr. Subal, Klinik Dimmer). Wasserversuch: Verzögerte Ausscheidung. Einzelportionen 25 bis 90 cm³, spezifisches Gewicht 1005 bis 1011. — 30. VIII. Anfälle von Zittern und Krämpfe. Erbrechen, Blutdruck 220/140, Harn 800 cm³, spezifisches Gewicht 1010. Albumen 1⁰/₁₀₀ Esbach. — 31. VIII. Die Anfälle wiederholen sich zweimal. Blutdruck 220/140. Harn 700 cm³, spezifisches Gewicht 1010, Albumen 1⁰/₁₀₀ Esbach. — 1. IX. Reststickstoff 114 mg-%, Blutdruck 200/140, Harn 600 cm³, spezifisches Gewicht 1010. Albumen 1⁰/₁₀₀ Esbach. — 4. IX. Keine Anfälle mehr. Appetitlosigkeit, häufiges galliges Erbrechen. Dauernder Brechreiz. Keine Durchfälle.

Blutdruck 220/140, Harn 700 cm³, spezifisches Gewicht 1011, Albumen 1 $\frac{3}{4}$ /₁₀₀ Esbach. — 5. und 6. IX. Neuerliche Anfälle von klonischen Krämpfen. — 10. IX. Kurz dauernde Anfälle von klonischen Zuckungen ohne Bewußtseinsstörung. Zunge belegt, starker Foetor ex ore, Singultus, Erbrechen, Anorexie, Nasenbluten. Blutdruck 220/140, Harn wenig über 100 cm³, spezifisches Gewicht 1015. Kein Stuhl. Albumen 1 $\frac{1}{2}$ /₁₀₀ Esbach. — 12. IX. Reststickstoff 265 mg.^o/₁₀₀, Blutdruck 150/100, Harn 100 cm³, spezifisches Gewicht 1016. Unter zunehmender Verschlechterung des Zustandes Exitus. — Obduktionsbefund: Nephrocirrhosis arteriolosclerotica progressa. Hypertrophia cordis ventriculi sinistri. Dilatatio cordis totius. Pneumonia lobularis lobi inferioris pulmonis utriusque. Oedema cerebri. Enteritis uraemica incipiens. Degeneratio parenchymatosa viscerum. Histologisch: In den makroskopisch sichtbaren Einziehungen Narbenfelder mit reichlicher Bindegewebsvermehrung, atrophische Harnkanälchen und Glomeruluschwelen mit deutlicher Verfettung und Hyalinisierung der kleinen Gefäße. In den makroskopisch beschriebenen Höckerchen der Oberfläche finden sich erweiterte Harnkanälchen, die von einem stark verfetteten Inhalt größtenteils erfüllt sind und deren Epithel, gleich dem der atrophischen Harnkanälchen, deutliche Verfettung zeigt (wahrscheinlich Lipoidablagerung). Die noch intakten Glomeruli sowohl in den Narbenfeldern als auch im Bereiche der Bezirke mit den dilatierten Harnkanälchen groß, von konzentrisch verdicktem Kapselgewebe umgeben. Halbmondbildungen nicht nachweisbar, stellenweise lymphozytäre Infiltrate speziell in der Rindenmarkgrenze. Beide Nieren verkleinert, die linke stärker als die rechte. Die Kapsel schwer und nur mit Substanzverlust abziehbar, die Oberfläche des Organs gleichmäßig feingranuliert. Die kleinen vorspringenden Höckerchen zum Teil rötlichgrau, zum Teil deutlich gelblich verfärbt. Auf dem Durchschnitt die Rinde verschmälert. Den gelben Höckerchen an der Oberfläche entsprechen am Durchschnitt gelbe bis zur Pyramidengrenze keilförmig reichende Partien. Die Pyramidengrenze undeutlich, da die ganze Schnittfläche außer den gelben Einlagerungen einen ziemlich gleichmäßigen graurötlichen Ton zeigt. Die großen Gefäße leicht klaffend (Obduzent: Assistent Dr. Coronini, Pathol.-anat. Institut Maresch).

Literaturverzeichnis

- Alwens: Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der mechanischen Theorie der nephritischen Blutdrucksteigerungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98. 1910.
- Arrak, A.: Über Blutdruckschwankungen bei Nierenerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1924.
- Bamberger, H. v.: Über Beziehung zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten. Virchows Arch. 1857.
- Über Morbus Brightii und seine Beziehung zu anderen Krankheiten. Volkmanns Sammlung. Leipzig: Breitkopf u. Härtel. 1879.
- Bansi, H. W.: Zur Hypertoniefrage. Klin. Wochenschr. Nr. 9. 1925.
- Bartels, C.: Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischer diffuser Nierenentzündung. Volkmanns Sammlung. Leipzig: Breitkopf u. Härtel. 1871.
- Krankheiten des Harnapparates. Ziemssen, Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie, Bd. 9. Leipzig: C. W. Vogel. 1877.
- Basch v.: Der Sphygmomanometer und seine Verwertung in der Praxis. Berl. Klin. Wochenschr. Nr. 11 bis 16. 1887.
- Über latente Arteriosklerose. Wien. med. Presse Nr. 20 bis 30. 1893.
- Becher, F.: Studien über die Pathogenese der echten Uraemie. Zentralbl. f. inn. Med. 1925.
- Das Zustandekommen der hellen Farbe des Schrumpfnierenharns. Zentralbl. f. inn. Med. 1925.
- und Täglicb: Studien über Blutphenole bei Niereninsuffizienz. Zentralbl. f. inn. Med. 1925.
- Bier, A.: Über die Ursachen der Herzhypertrophie bei Nierenkrankheit. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16. 1900.
- Borchardt, H.: Gibt es eine genuine Hypertonie? Virchows Arch. 1926.
- Brunn, F.: Pituitrin zur Nierenfunktionsprüfung. Med. Klinik. 1921.
- Bull, E.: Klinische Studien über chronische Brightsche Krankheit. Referat im Virchows Arch. 1876, Christiania 1875.
- Buttermann: Einige Beobachtungen über das Verhalten des Blutdruckes bei Kranken. Arch. f. klin. Med., Bd. 74. 1902.
- Cohnheim, J.: Allg. Pathologie. Berlin: A. Hirschwald. 1877 bis 1880.
- Durig: Der arterielle Hochdruck. Kongr. f. inn. Med. 1923.
- Eppinger, H.: Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Schilddrüsenfunktion. Berlin: J. Springer. 1917.
- Ewald, C. A.: Über die Veränderungen kleiner Gefäße bei Morbus Brightii und die darauf bezüglichen Theorien. Virchows Arch. 1877.
- Fahr: Über die herdförmige Glomerulonephritis. Virchows Arch. 1918.
- Über die Beziehungen von Arteriosklerose, Hypertonie und Herzhypertrophie. Virchows Arch. 1922.
- Über atypische Befunde aus den Kapiteln Morbus Brightii, nebst anhangsweise zur Hypotoniefrage. Virchows Arch. 1924.

- Fahr: Nephrosklerose. Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie. Berlin: J. Springer. 1925.
- Fahrenkamp: Beitrag zur Kenntnis der Tagesschwankungen des Blutdruckes bei der Hypertonie. Med. Klinik, Nr. 26. 1921.
- Über „Hypertension“. Real-Enzyklopädie, Bd. 5. Wien: Urban u. Schwarzenberg. 1924.
- Federn, S.: Über Blutdruckmessung am Krankenbette. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 51. 1896.
- Über Blutdruckmessung am Menschen. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 33. 1902.
- Fleischmann: Der hohe Blutdruck, Entstehung, Prognose und Behandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1925.
- Frank, A.: Über die Veränderungen am Circulationsapparate bei Bleikolik. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 16. 1875.
- Frank, E.: Über die Beziehungen zwischen Nieren, Nebenniere und hohem Blutdruck in der menschlichen Pathologie. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 14. 1911.
- Frerichs, F. Th.: Die Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig: F. Vieweg. 1851.
- Gärtner, G.: Allgemeine Pathologie der Harnsekretion. Vorlesungen über experimentelle Pathologie von Stricker. Wien: W. Braumüller. 1883.
- Geigel, A.: Eine Beobachtung über den Antagonismus zwischen Herz und Nierenleiden. Dtsch. Klinik, Nr. 8/9. 1857.
- Geisböck, F.: Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1905.
- Groenouw: Über Beziehungen der Krankheiten der Harnorgane zum Sehorgan. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilkunde. 1904.
- Guist, G.: Zur Frage über die Erholungsfähigkeit der Netzhaut nach Unterbrechung der Blutcirculation. Beiträge zur Zeitschr. f. Augenheilk. 1926.
- Gull, W. W. and H. G. Sutton. On the Pathology of the Morbid state commonly called chronic Bright's Disease with contracted kidney. Arterio-capillary fibrosis. Medicochir. Transaction, Vol. 55. 1872.
- Hanssen, R. und A. V. Knack. Zur Frage der Retinitis nephritica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., S. 262. 1917.
- Händel, M.: Grundumsatz bei Hypertonie. Zeitschr. f. klin. Med. 1924.
- Harpuder, K.: Arteriosklerose, Schrumpfnieren und Blutdruck. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 129. 1919.
- Heidenhain, R.: Über bisher unbeachtete Einwirkung des Nervensystems. Pflügers Arch., S. 504. 1870.
- Henle, J.: Handbuch der rationellen Pathologie. Braunschweig: F. Vieweg. 1853.
- Hensen: Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdruckes. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 67. 1900.
- Herxheimer: Arteriolonekrose der Niere. Virchows Arch. 1924.
- Hetényi: Die alimentäre Glykosurie bei der diffusen haemorrhagischen Nierenerkrankung. Zeitschr. f. klin. Med. 1924.
- Horner, A.: Über Blutdruckuntersuchung mit dem Sphygmoskop nach Pal. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 19. 1907.
- Nephritis und Blutdruck. Kongr. f. inn. Med. 1908.
- Der Blutdruck des Menschen. Wien: M. Perles. 1913.

- Horniker: Der Wert der Augenspiegeluntersuchung für die Begutachtung der Kriegsnephritiden. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 25. 1917.
- Huchard: Allgemeine Betrachtungen über die Arteriosklerose. Med. Klinik. 1909.
- Allgemeine Betrachtungen über die Arteriosklerose. Volkmanns Sammlung. Leipzig: Breitkopf u. Härtel. 1909/10.
- Hueck, W.: Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr., Nr. 19 bis 21. 1920.
- Hülse und Strauß: Diskussion auf dem Kongreß f. inn. Med. 1923.
- Johnson-George: On the minute Anatomy and Pathology of Bright's Disease of the kidney. Medicochir. Transaction, Vol. 29. 1846.
- On the Inflammatory Diseases of the kidney. Medicochir. Transaction, Vol. 30. 1847.
- On certain Points in the Anatomy and Pathology of Bright's Disease of the kidney, and on the Influence of the minute Bloodvessels upon the circulation. Brit. med. journ. 1867.
- Jores: Über die Arteriosklerose der kleinen Organarterien und ihre Beziehungen zur Nephritis. Virchows Arch., Bd. 178. 1904.
- Über den pathologischen Umbau von Organen (Metallaxie) und seine Bedeutung für die Auffassung chronischer Krankheiten, insbesondere der Nierenleiden (Nephrocirrhosis) und der Arteriosklerose. Virchows Arch. 1916.
- Über die Beziehungen der Schrumpfnieren zur Herzhypertrophie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 94. 1908.
- Kahler, H.: Blutdrucksteigerung, ihre Entstehung und ihr Mechanismus. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1924.
- und L. Sallmann: Über die Netzhautveränderungen bei Nieren- und Gefäßerkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1925.
- Kaufmann, F.: Klinische und experimentelle Untersuchungen zum Krankheitsbegriff der arteriosklerotischen Hypertension. Zeitschr. f. klin. Med. 1924.
- Über die Häufigkeit einzelner Klagen und anamnestischer Angaben bei Kranken bei arterieller Hypertension. Münch. med. Wochenschr., Nr. 36. 1924.
- Katzenstein, M.: Über eine neue Funktionsprüfung des Herzens. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 22/23. 1904.
- Experimenteller Beitrag zur Erkenntnis der bei Nephritis auftretenden Hypertrophie des linken Herzens. Virchows Arch., Bd. 182. 1905.
- Klein, O.: Über Reststickstoff bei arteriosklerotischer Hypertonie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1922.
- Zur Frage der Nierenfunktion bei der permanenten arteriosklerotischen Hypertonie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1924.
- Klemperer und Strisower: Insulin und Blutdruck. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 38. 1923.
- Koranyi, A. v.: Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Med., Nr. 33. 1897; Nr. 34. 1898.
- Krehl: Über die krankhafte Erhöhung des arteriellen Druckes. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 47. 1905.
- Kuczynski: Nephritisstudien. Virchows Arch. 1920.

- Kylin, E.: Die Hypertoniekrankheiten. Berlin: J. Springer. 1926.
- Larsson: Stauungspapille bei Nephritis. Zentrabl. f. inn. Med. 1925.
- Lange, F.: Studien zur Pathologie der Arterien. Virchows Arch. 1924.
- Laqueur: Zur Kenntnis uraemischer Zustände. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 43. 1901.
- Leber, Th.: Über Entstehungsweise der nephritischen Netzhauterkrankung. v. Graefes Arch. f. Opth. 1909.
- Leyden, E.: Über das erste Stadium des Morbus Brightii und die akute Nephritis. Zeitschr. f. klin. Med. 1881.
- Lichtwitz: Die arterielle Hypertension. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1922.
— Die Differentialdiagnose der Hypertonie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1923.
- Litzner: Über die Beziehungen zwischen Blutharnsäurespiegel und Blutdruck. Zentrabl. f. inn. Med. 1925.
- Loeb: Über Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritikern. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1906.
- Löhlein: Zur Pathogenese der vaskulären Schrumpfniere. Med. Klinik. 1916.
— Über Nephritis nach dem heutigen Stande der pathologisch-anatomischen Forschung. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1910.
- Machwitz-Rosenberg: Über Uraemie. Dtsch. med. Wochenschr. 1915.
— Zur Klinik der vaskulären Schrumpfniere. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 39 bis 41. 1916.
- Matthes: Die Hypertonie. Med. Klinik, Nr. 7/8. 1925.
- Mannaberg: Über Hochdruck-Tachykardie. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 7. 1922.
— Weiteres über Hochdruck-Tachykardie. Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 6. 1923.
— Arterieller Hochdruck und gesteigerter Grundumsatz. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 4. 1924.
- Mendel: Blutharnsäure als Indikator für die Prüfung der Nierenfunktion. Zeitschr. f. klin. Med. 1924.
- Michel, I. v.: Über Erkrankungen des Gefäßsystems der Arteria und Vena centralis retinae mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899.
- Monakow, P. v.: Untersuchungen über die Funktion der Niere unter gesunden und krankhaften Verhältnissen. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 122/23. 1927.
— und F. Mayer: Über den Einfluß der Erschwerung des Harnabflusses auf die Nierenfunktion. Dtsch. Arch. f. Med., Bd. 128. 1919.
- Morawitz und Denecke: Zur Kenntnis der Gefäßfunktion. Kongr. f. inn. Med. 1921.
- Munk, F.: Nierenerkrankungen. 2. Aufl. Wien: Urban u. Schwarzenberg. 1925.
— Über interstitielle Nephritis, ihre Bedeutung bei Scharlach. Virchows Arch. 1920.
- Müller, F. v.: Die Bedeutung des Blutdruckes für den praktischen Arzt. Münch. med. Wochenschr., Nr. 1. 1923.
- Müller, O. und G. Hübenner: Über Hypertonie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 149. 1925.
- Münzer, E.: Zur Lehre der vaskulären Hypertonie. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 38. 1910.
— Klinische Betrachtungen zur Lehre von den Erkrankungen der Nebenniere bzw. des chromaffinen Systems. Med. Klinik, Nr. 24. 1910.

- Münzer, E.: Gefäßsklerosen. Real-Enzyklopädie, Bd. 4. Wien: Urban u. Schwarzenberg. 1923.
- Noorden, C. v.: Die physikalische Behandlung der Nierenkrankheiten. Wien. med. Wochenschr., Nr. 50. 1907.
- und A. Ritter: Untersuchungen über den Stoffwechsel Nierenkranker. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 19. 1891.
- Noyons, A. und J. v. Uexküll: Die Härte der Muskeln. Zeitschr. f. Biol., Bd. 56. 1911.
- Obermayer, F. und H. Popper: Über Uraemie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 72. 1911.
- Oehme: Die Wasserausscheidung der Niere im Rahmen des gesamten Wasserhaushaltes. Kongr. f. inn. Med. 1921.
- Osthoff, C.: Beiträge zur Lehre von der Eklampsie und Uraemie. Volkmanns Sammlung, Bd. 9, S. 266. Leipzig: Breitkopf u. Härtel. 1886.
- Pal: Über permanente Hypertonie. Med. Klinik. 1909.
- Arterielle Stauung. Wien. med. Wochenschr. 1907.
- Über den akut uraemischen Anfall und Behandlung. Wien. med. Wochenschr. 1913.
- Über Herzhypertrophie und Hypertonie. Med. Klinik, 28. 1919.
- Über das Tonusproblem der glatten Muskeln der Hohlorgane und seine Bedeutung für die Therapie. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 6. 1920.
- Hypertonie, Hypertension und Arteriosklerose. Wien. med. Wochenschr. 1921.
- Die arteriosklerotische Niere und ihre Beziehung zur Schrumpfniere. Wien. klin. Wochenschr. 1921.
- Gefäßkrisen. Leipzig: S. Hirzel. 1905.
- Arterieller Hochdruck. Klin. Wochenschr., Nr. 25. 1923.
- Päßler, H.: Über die Ursache und Bedeutung der Herzaffektion bei Nierenkranken. Volkmanns Sammlung, Bd. 408. Leipzig: Breitkopf u. Härtel. 1906.
- Quincke: Krankheiten der Gefäße. Ziemssen, Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie, Bd. 6. Leipzig: C. W. Vogel. 1879.
- Rapp: Eine Beobachtung von Morbus Brightii im Stadium uraemicum. Virchows Arch. 1852.
- Rayer, Par. P.: Traité des Maladies des reins. Paris: Baillière. 1837.
- Riegel: Zur Symptomatologie und Theorie der Bleikolik. Dtsch. Arch. f. Med., Bd. 21. 1878.
- Rohonyi, H. und H. Lax: Über Stickstoffretention und Reststickstoffverteilung. Zeitschr. f. klin. Med. 1924.
- Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart: F. Enke. 1925.
- Die Entwicklung der Lehre von der Hypertonie. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 49. 1924.
- Rosenstein, S.: Beitrag zur Kenntnis vom Zusammenhange zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Virchows Arch. 1857.
- Beitrag zur Aetiologie der parenchymatösen Nephritis. Virchows Arch. 1858.
- Zur parenchymatösen Nephritis. Virchows Arch. 1859.
- Über komplementäre Hypertrophie der Niere. Virchows Arch. 1871.
- Schieck, F.: Die Genese der Retinitis albuminurica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1921.

- Schlayer: Zur Frage drucksteigernder Substanzen im Blute bei chronischer Nephritis. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 46. 1907.
- Zur Frage drucksteigernder Substanzen im Blute bei Nephritis. Münch. med. Wochenschr., Nr. 50. 1908.
- Über die Frühdiagnose der Schrumpfnieren. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 14. 1921.
- Schmidt, R.: Zur Klinik des „essentiellen Hochdruckes“ und zur Kenntnis seines konstitutionellen Milieus. Med. Klinik, Nr. 29/30. 1916.
- Schmidt-Rimpler: Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagels Handb. Wien: Hölder. 1898.
- Schmidt und Wegner: Ähnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor und Morbus Brightii. Arch. f. Ophthalm., Bd. 15.
- Schrötter, L. v.: Krankheiten des Herzens. Ziemssen, Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie, Bd. 6. Leipzig: C. W. Vogel. 1879.
- Schur und Wiesel: Über eine der Adrenalinwirkung analoge Wirkung des Blutserums von Nephritikern auf das Froschauge. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 23. 1907.
- — Zur Frage drucksteigernder Substanzen im Blute bei chronischer Nephritis. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 51. 1907.
- Senator: Beiträge zur Pathologie der Nieren und des Herzens. Virchows Arch., Bd. 73. 1878.
- Haematogene nichteitrige Nierenentzündung und die Brightsche Nierenkrankheit. Nothnagels Handb. Wien: Hölder. 1899.
- Strauss, H.: Zur Behandlung und Verhütung der Nierenwassersucht. Therapie d. Gegenw. Mai 1903.
- Zur Frage der Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr bei Herz- und Nierenkranken. Therapie d. Gegenw. Oktober 1903.
- Blutdruck und Trinkkur. Med. Klinik, Nr. 30. 1909.
- Bedeutung der Kryoskopie für die Diagnose und Therapie von Nierenkrankungen. Berlin: L. Simions Nachf. 1904.
- Tatzuschichiro Inouye: Über einen Fall von Retinitis albuminurica ohne ausgesprochene Nephritis bei einem Neger. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1898.
- Tendeloo, N. Ph.: Allgemeine Pathologie. Berlin: J. Springer. 1925.
- Thoma: Zur Kenntnis der Circulationsstörung bei interstitieller Nephritis. Virchows Arch. 1877.
- Tolubejewa, N. und L. Pawlovskaja: Einfluß der Nahrungsaufnahme auf den Blutdruck. Zeitschr. f. klin. Med. 1924.
- Traube: Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin: A. Hirschwald. 1856.
- Umber: Richtlinien in der Klinik der Nierenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 47. 1916.
- Der heutige Standpunkt in der Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 12 bis 18. 1923.
- Volhard, F.: Über die funktionelle Unterscheidung der Schrumpfnieren. Kongr. f. inn. Med. 1910.
- Die doppelseitige, haematogene Nierenentzündung. Mohr-Staehelin, Handb. d. inn. Medizin. Berlin: J. Springer. 1918.
- Der arterielle Hochdruck. Kongr. f. inn. Med. 1923.
- und Fahr: Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin: J. Springer. 1913.
- Vöckers: Retinitis albuminurica. Ziemssen, Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie, Bd. 9. Leipzig: C. W. Vogel. 1877.

- Weigert, C.: Die Brightsche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Volkmanns Sammlung. Leipzig: Breitkopf u. Härtel. 1879.
- Westphal, K.: Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen des genuinen arteriellen Hochdruckes. Zeitschr. f. klin. Med. 1925.
- und R. Bär: Über die Entstehung des Schlaganfalles. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 151. 1926.
- Wittich v.: Beiträge zur Anatomie der gesunden und kranken Niere. Virchows Arch. 1851.
- Über Harnsekretion und Albuminurie. Virchows Arch. 1856.
- Ziegler, E.: Über die Ursachen der Nierenschrumpfung nebst Bemerkungen über die Unterscheidung verschiedener Formen der Nephritis. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 25. 1880.
-

Pathologische Anatomie und Histologie der Harnorgane, männlichen Geschlechtsorgane. Bearbeitet von Th. Fahr, Georg B. Gruber, Max Koch, O. Lubarsch, O. Stoerk. Erster Teil: **Niere.** Mit 354, zum Teil farbigen Abbildungen. („Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie“, herausgegeben von F. Henke-Breslau und O. Lubarsch-Berlin, Band VI.) VIII, 792 Seiten. 1926.
84.— Reichsmark; gebunden 86.40 Reichsmark

Die Praxis der Nierenkrankheiten. Von Professor Dr. L. Lichtwitz, Ärztlichem Direktor am Städtischen Krankenhaus Altona. Zweite, neu bearbeitete Auflage. Mit 4 Textabbildungen und 35 Kurven. („Fachbücher für Ärzte“, herausgegeben von der Schriftleitung der „Klinischen Wochenschrift“, Band VIII.) VIII, 315 Seiten. 1925. Gebunden 15.— Reichsmark
Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die Fachbücher mit einem Nachlaß von 10%

Die Albuminurie. Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der orthostatisch-lordotischen und der nephritischen Albuminurie. Von Doktor Ludwig Jehle, Privatdozent für Kinderheilkunde in Wien, Abteilungsvorstand der Wiener Poliklinik. Mit 35 Abbildungen im Text und 2 Abbildungen auf einer Tafel. III, 109 Seiten. 1914. 4.20 Reichsmark

Funktionsprüfung innerer Organe. Bearbeitet von H. Bernhardt-Berlin, K. Glaessner-Wien, L. R. Grote-Weißer Hirsch, G. Lepehne-Königsberg, E. Magnus-Alsleben-Würzburg, O. Platz-Torgau, van der Reis-Greifswald, M. Rosenberg-Berlin, A. Weber-Nauheim. Zweite Auflage. Mit 13 Abbildungen und 4 Kurven. IV, 150 Seiten. 1927. 6.60 Reichsmark

Die Hypertoniekrankheiten. Von Dr. Eskil Kylin, Direktor des Militärkrankenhauses, zugleich der Inneren Abteilung des Bezirkskrankenhauses in Eksjö, Schweden. Mit 22 Abbildungen. VIII, 168 Seiten. 1926. 8.40 Reichsmark

Der Augenhintergrund bei Allgemeinerkrankungen. Ein Leitfaden für Ärzte und Studierende. Von Dr. med. H. Köllner, a. o. Professor an der Universität Würzburg. Mit 47, größtenteils farbigen Textabbildungen. VI, 185 Seiten. 1920. 11.50 Reichsmark

Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Von Professor Dr. L. Heine, Geh. Med.-Rat, Direktor der Universitäts-Augenklinik Kiel. Mit 219, zum größten Teil farbigen Textabbildungen. (Aus „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Spezieller Teil.) XII, 540 Seiten. 1921. 21.— Reichsmark

Differentialdiagnose anhand von 317 genau besprochenen Krankheitsfällen lehrbuchmäßig dargestellt. Von Dr. Richard C. Cabot, Professor der Klinischen Medizin an der Medizinischen Klinik der Harvard-Universität Boston. Erster Band: Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage nach der 12. Auflage des Originals. Zweiter Band: Deutsche Bearbeitung nach der 2. Auflage des Originals von Dr. H. Ziesché, Primararzt der Inneren Abteilung des Josef-Krankenhauses zu Breslau
Erster Band. Mit 199 Textabbildungen. X, 604 Seiten. 1922. 16.70 Reichsmark; gebunden 20.— Reichsmark
Zweiter Band: Mit 250 Textabbildungen. VIII, 506 Seiten. 1925. 24.— Reichsmark; gebunden 27.— Reichsmark

Die Drei-Drüsentheorie der Harnbereitung. Von Dr. **August Pütter**, o. Professor, Direktor des Physiologischen Institutes der Universität Heidelberg. Mit 6 Abbildungen. V, 173 Seiten. 1926. 9.60 Reichsmark

Die Innervation der Harnblase. Physiologie und Klinik. Von Dr. med. **Helmut Dennig**, Assistent der Medizinischen Klinik Heidelberg, Privatdozent für Innere Medizin. Mit 13 Abbildungen. („Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie“, Band 45.) VI, 98 Seiten, 1926. 6.90 Reichsmark

Die Bezieher der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ und des „Zentralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ erhalten die Monographien mit einem Nachlaß von 10%

Studien zur Anatomie und Klinik der Prostatahypertrophie. Von Dr. **Julius Tandler**, o. ö. Professor, Vorstand des Anatomischen Institutes an der Universität Wien, und **Otto Zuckerkanal** †, a. o. Professor der Chirurgie an der Universität Wien. Mit 121, zum Teil farbigen Abbildungen. VI, 130 Seiten. 1922. 12.— Reichsmark

Die Nierenfunktions-Prüfungen im Dienst der Chirurgie. Von Dr. **Ernst Roedelius**, Privatdozent an der Chirurgischen Universitätsklinik zu Hamburg-Eppendorf. Mit 9 Abbildungen. VIII, 171 Seiten. 1923. 6.— Reichsmark

Die chirurgischen Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. Ein kurzes Lehrbuch von Professor Dr. **Max Zondek**. Mit 80 Abbildungen. VI, 254 Seiten. 1924. 12.— Reichsmark; gebunden 13.20 Reichsmark

Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen. Praktisches Handbuch zum Gebrauch für Chirurgen und Urologen, Ärzte und Studierende. Von Professor Dr. **Wilhelm Baetzner**, Privatdozent, Assistent der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin. Mit 263, größtenteils farbigen Textabbildungen. VIII, 340 Seiten. 1921. 31.50 Reichsmark; gebunden 34.— Reichsmark

Lehrbuch der Urologie und der chirurgischen Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Von Professor Dr. **Hans Wildbolz**, Chirurgischer Chefarzt am Inselehospital in Bern. Mit 183, zum großen Teil farbigen Textabbildungen. (Aus: „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Spezieller Teil.) VIII, 546 Seiten. 1924.

36.— Reichsmark; gebunden 38.40 Reichsmark

Handbuch der Urologie. Bearbeitet von zahlreichen Fachgelehrten Herausgegeben von A. v. **Lichtenberg**-Berlin, F. **Voelcker**-Halle a. d. S., H. **Wildbolz**-Bern

Erster Band: **Allgemeine Urologie.** Erster Teil: Chirurgische Anatomie. Pathologische Physiologie. Harnuntersuchung. Bearbeitet von H. Boeminghaus, R. Freise, P. Janssen, P. Jungmann, Th. Messerschmidt, Ed. Pflaumer, C. Posner, C. R. Schlayer, O. Schwarz, R. Seyderhelm, F. Voelcker. Mit 312, zum Teil farbigen Abbildungen. X, 754 Seiten. 1926. 93.— Reichsmark; gebunden 96.60 Reichsmark

Als nächste Bände werden erscheinen:

Zweiter Band: **Allgemeine Urologie.** Zweiter Teil. Allgemeine Diagnostik und Therapie

Dritter Band: **Spezielle Urologie.** Erster Teil. Spezielle Pathologie und Therapie

Vierter Band: **Spezielle Urologie.** Zweiter Teil. Tuberkulose. Aktinomykose. Syphilis. Steinkrankheit. Hydro-nephrose. Wanderniere. Nierengeschwülste. Stoffwechselkrankheiten. Tropenkrankheiten

Fünfter Band: **Spezielle Urologie.** Dritter Teil. Erkrankungen der Harnleiter, der Blase, Harnröhre, Samenblase, Prostata, des Hodens und Nebenhodens. Gynäkologische Urologie

Verlag von Julius Springer in Berlin W I

Wiener klinische Wochenschrift

Begründet von Hofrat Prof. H. v. Bamberger

ORGAN DER GESELLSCHAFT DER ÄRZTE IN WIEN

Schriftleitung: Prof. Dr. W. Denk in Wien

40. Jahrgang

Herausgegeben von den **Mitgliedern der Medizinischen Fakultät in Wien**: L. Arzt, F. Chvostek, A. Durig, A. Eiselsberg, E. Finger, A. Fischel, A. Fraenkel, E. Fromm, E. Fuchs, R. Graßberger, M. v. Gruber, A. Haberda, M. Hajek, J. Hochenegg, F. Hochstetter, G. Holzkmehnecht, F. Kernauer, A. Lorenz, O. Marburg, R. Maresch, J. Meller, H. Meyer, M. Neuburger, H. Neumann, N. Ortner, H. Peham, E. Pick, C. Pirquet, G. Riehl, J. Schaffer, J. Tandler, J. Wagner-Jauregg, R. Wasicky, R. Weiser, K. F. Wenckebach, unter ständiger Mitwirkung der **Mitglieder der Medizinischen Fakultät in Graz**: H. Beitzke, H. Haberer-Kremshohenstein, F. Hamburger, F. Hartmann, E. Knauer, H. Lorenz, O. Loewi, R. Matzenauer, F. Müller, H. Pfeiffer, W. Prausnitz, F. Pregl, H. Rabl, F. Reuter, M. Salzmann, F. Trauner, A. Wittke, J. Zange, O. Zoth und der **Mitglieder der Medizinischen Fakultät in Innsbruck**: G. Bayer, E. Th. Brücke, H. Eymmer, G. B. Gruber, M. Henze, H. Herzog, C. Ipsen, A. Jarisch, W. Kerl, L. Kofler, A. Lode, J. Loos, K. Mayer, B. Mayrhofer, E. Ranzi, S. Schumacher, R. Seefelder, F. Sieglbauer, K. Staunig, A. Steyrer

Ständige Rubriken:

Klinische Vorträge, Originalabhandlungen, Richtlinien für die Praxis, Zeitschriftenschau (Übersichten, Referate), Buchbesprechungen, Tagesgeschichte, Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften und Kongreßberichte, Seminarabende des Wiener medizinischen Doktorenkollegiums

Als kostenlose Beilage erscheinen die Vorträge „Aus den Fortbildungskursen der Wiener medizinischen Fakultät“

Bezugspreis der „Wiener klinischen Wochenschrift“ vierteljährlich für Österreich, Ungarn und Polen 9.60 S, für Deutschland und alle anderen Länder 5.60 Reichsmark zuzüglich Porto

Die Bezieher der „Wiener klinischen Wochenschrift“ erhalten die im Verlag von Julius Springer in Berlin erscheinende „Klinische Wochenschrift“ mit einer Ermäßigung von 20%; ferner haben sie das Recht auf eine 100/oige Ermäßigung bei Bezug der im Verlag von Julius Springer in Wien erscheinenden

Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin

Unter ständiger Mitwirkung des Lehrkörpers der Wiener medizinischen Fakultät, herausgegeben von der Schriftleitung der „Wiener klinischen Wochenschrift“

Therapie der organischen Nervenkrankheiten. Vierzehn Vorlesungen. Von Privatdozent Dr. Max Schacherl, Vorstand der Neuroklinik am Kaiser-Franz-Josef-Spital in Wien. 145 Seiten. 11.70 S, 6.90 Reichsmark

Die Unfruchtbarkeit der Frau. Bedeutung der Eileiterdurchblutung für die Erkennung der Ursachen, die Voraussage und die Behandlung. Von Dr. Erwin Graff, a. o. Professor für Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Wien. Mit 2 Abbildungen im Text. 100 Seiten. 1926.

11.70 S, 6.90 Reichsmark

Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten. Von Dr. Carl Sternberg, a. ö. Professor für pathologische Anatomie an der Universität Wien. Zweite, völlig umgearbeitete und erweiterte Auflage. Mit 21 Textabbildungen. 142 Seiten. 1926.

12.75 S, 7.50 Reichsmark

Die Biochemie des Karzinoms. Von Dr. Gisa Kaminer, Adjunkt der Karzinomstation der Rudolfstiftung Wien. 57 Seiten. 1926.

6.15 S, 3.60 Reichsmark

Fortsetzung siehe nachstehend!

Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin, ferner:

- Die Bluttransfusion.** Von Privatdozent Dr. **Burghard Breitner**, I. Assistent der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. Mit 24 Textabbildungen. 118 Seiten. 1926. 11.70 S, 6.90 Reichsmark
-
- Die paravertebrale Injektion.** Anatomie und Technik, Begründung und Anwendung. Von Dr. **Felix Mandl**, Assistent der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. Mit 8 Textabbildungen. 120 Seiten. 1926. 11.20 S, 6.60 Reichsmark
-
- Klinische und Liquordiagnostik der Rückenmarkstumoren.** Von Dr. **Karl Grosz**, Assistent der Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Wien. 126 Seiten. 1925. 11.70 S, 6.90 Reichsmark
-
- Die Haut als Testobjekt.** Von Privatdozent Dr. **Adolf F. Hecht**, Wien. Mit 7, davon 6 farbigen Abbildungen. 87 Seiten. 1925. 10.60 S, 6.30 Reichsmark
-
- Emphysem und Emphysemherz.** Klinik und Therapie. Von Professor Dr. **Nikolaus Jagić** und Dr. **Gustav Spengler**. 42 Seiten. 1924. 2.50 S, 1.50 Reichsmark
-
- Die oligodynamische Wirkung der Metalle und Metallsalze.** Von Privatdozent Dr. **Paul Saxl**, Assistent der I. medizinischen Universitätsklinik in Wien. 57 Seiten. 1924. 3.— S, 1.70 Reichsmark
-
- Die Geschlechtskrankheiten als Staatsgefahr und die Wege zu ihrer Bekämpfung.** Von Prof. Dr. **Ernst Finger**, Vorstand der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie der Universität Wien. 69 Seiten. 1924. 3.— S, 1.70 Reichsmark
-
- Frühdiagnose und Frühtherapie der Syphilis.** Von Professor Dr. **Leopold Arzt**, Assistent der Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilidologie in Wien. Mit zwei mehrfarbigen und einer einfarbigen Tafel. 90 Seiten. 1923. 4.80 S, 3.— Reichsmark
-
- Herz- und Gefäßmittel, Diuretica und Specifica.** Von Dr. **Rudolf Fleckseder**, Privatdozent an der Universität Wien. 111 Seiten. 1923. 4.80 S, 3.— Reichsmark
-
- Die Ernährung gesunder und kranker Kinder auf Grundlage des Pirquetschen Ernährungssystems.** Von Privatdozent Dr. **Edmund Nobel**, Assistent der Universitäts-Kinderklinik in Wien. Mit 11 Abbildungen. 74 Seiten. 1923. 2.50 S, 1.50 Reichsmark
-
- Die funktionelle Albuminurie und Nephritis im Kindesalter.** Von Prof. Dr. **Ludwig Jehle**, Vorstand der Kinderabteilung der Wiener Allgemeinen Poliklinik. Mit 2 Abbildungen. 68 Seiten. 1923. 2.50 S, 1.50 Reichsmark
-
- Die klinische Bedeutung der Hämaturie.** Von Prof. Dr. **Hans Rubritius**, Vorstand der urologischen Abteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien. 34 Seiten. 1923. 1.80 S, 1.05 Reichsmark
-
- Die Herzhinterwand und die oesophageale Auskultation.** Von Privatdozent Dr. **S. Bondi**. Mit etwa 38 Textabbildungen. Etwa 8 Bogen. Erscheint April 1927.
-
- Asthma.** Von Privatdozent Dr. **Ludwig Hofbauer**, Leiter der Atmungs-pathologischen Abteilung der I. medizinischen Universitätsklinik in Wien. Mit etwa 35 Abbildungen. Etwa 10 Bogen. Erscheint April 1927.