

Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Charlottenburg-Westend. (Direktor: Prof. Umber.)

Zur Klinik der „vaskulären Schrumpfnieren“.

Die benigne und maligne Nierensklerose.

Von Dr. Hermann Machwitz und Dr. Max Rosenberg,

Assistenten der Abteilung.

(Fortsetzung aus Nr. 39.)

Nach den mitgeteilten fünf Fällen scheint die Prognose einer akuten Glomerulonephritis, die sich zu einer Nierensklerose hinzugesellt, recht ungünstig zu sein. In vier von unseren fünf Fällen war der Ausgang letal, zwei Patienten starben bei gleichzeitig bestehender Azotämie wahrscheinlich nicht an dieser, sondern an Herzschwäche, zwei sicher an Azotämie, und einer von diesen zeigte mit den höchsten Blutharnstoffwert, den wir überhaupt beobachtet haben.²⁾ Alle diese vier Fälle machten klinisch von vornherein einen durchaus malignen Eindruck. Nur ein Patient genas. Die Prognose dieser Fälle steht demnach im strikten Gegensatz zu der sonst guten Prognose der einfachen akuten Glomerulonephritis.

¹⁾ Bei dem Selbstversuch von Werner und Benzler betrug die Inkubationszeit 20 bzw. 24 Tage. Münch. m. Feld-B. Nr. 28.

²⁾ Noch höhere Harnstoffwerte haben wir nur terminal bei einem Fall von chronischer Glomerulonephritis (7,48 g. pro mille) und bei einer schweren akuten Glomerulonephritis (8,73 g pro mille Harnstoff; 4,35 g pro mille Rest-N) gesehen.

Von den übrigen klinischen Erscheinungen der benignen Nierensklerose wollen wir schließlich noch kurz die arteriosklerotische Pseudourämie erwähnen, auf die wir bereits an anderer Stelle¹⁾ eingegangen sind. Wir halten es aber für erforderlich, nochmals auf sie hinzuweisen, da ihre Existenz noch vielfach unbekannt ist. Alle von uns beobachteten Fälle wurden mit der Diagnose: Nephritis, Urämie ins Krankenhaus eingeliefert. Es ist dies um so bemerkenswerter, da das klinische Bild der Pseudourämie von dem der echten meist wesentlich verschieden ist, obwohl zugegeben werden muß, daß in einzelnen Fällen allein die Untersuchung des Blutes auf etwaige Retention die Differentialdiagnose sichern kann. Hohe spezifische Gewichte von 1020 und darüber, wie man sie bei der Pseudourämie oft beobachten kann, schließen die Diagnose echte Urämie mit Sicherheit aus. Die Differentialdiagnose ist natürlich von großer prognostischer und therapeutischer Bedeutung.

Die Resultate der Nierenfunktionsprüfung bei unseren Fällen von benigner Nierensklerose decken sich nicht vollkommen mit dem, was Volhard von der Nierenfunktion der „bilden Hypertonie“ angibt. Als Volhard zum ersten Male die beiden Typen der Nierensklerose scharf voneinander trennte, mußte er, um die klinischen Bilder beider Formen möglichst scharf zu zeichnen, die beiden polaren Gegensätze herausarbeiten. Er erkennt an, daß zwischen der „bilden Hypertonie“ und der „Kombinationsform“ Uebergänge existieren, doch treten diese in seiner Schilderung numerisch wie der Bedeutung nach ganz in den Hintergrund. Wir haben bei unseren Fällen — wir geben zu, daß wir nur stärkere Hypertonien in den Kreis unserer Untersuchung gezogen haben — eine so große Anzahl von Sklerotikern mit guter Nierenfunktion nicht gesehen. Nur bei 31 von 95 Fällen fehlte jede Funktionsstörung, bei 23 Fällen waren die Resultate zweifelhaft oder eine genauere Prüfung nicht möglich, und bei 36 Fällen ließ sich eine mehr oder weniger schwere Schädigung der Nierenfunktion nachweisen. Bei den letzten fünf Fällen, die mit akuter Glomerulonephritis kombiniert waren, ließ sich der Ausfall der Funktionsprüfung nicht mit Sicherheit für eine durch die Nierensklerose bedingte Schädigung verwerten. Wir haben daher in den folgenden Angaben über die Ergebnisse der Funktionsprüfung von diesen fünf oben ausführlich besprochenen Fällen abgesehen.

Von der Jodausscheidung gibt Volhard an, daß sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle normal, in etwa ein Fünftel der Fälle aber verlängert sei, zum Teil bis zu 100 Stunden. Wir haben bei 47 Fällen die Jodausscheidung geprüft und fanden sie in 28 Fällen normal, d. h. unter 60 Stunden, in fünf Fällen auf 60 bis 70 Stunden, in zwei auf 70 bis 80, in sieben auf 80 bis 100 Stunden, und in fünf auf über 100 Stunden verlängert. In einem Fall betrug die Jodausscheidung anfangs, als der Patient dekompensiert war, 84 Stunden, später nach Ausschwemmung der Oedeme 52 Stunden. Nach unseren Erfahrungen ist die Jodausscheidung in hohem Grade von extrarenalen Faktoren abhängig. Insbesondere haben wir bei stärkeren Oedemen, bei nephrotischem, entzündlichem und Stauungsaszites und Hydrothorax beträchtliche Verzögerung der Jodausscheidung auch bei Nierengesunden beobachtet und diese nach Beseitigung der Wasseransammlungen auf normale Werte zurückgehen sehen. Das Belegmaterial für diese Angaben wird an anderer Stelle mitgeteilt werden. Darin stimmen wir mit Volhard überein, daß die Jodprobe ebenso wenig für die Differentialdiagnose zwischen tubulärer und vaskulärer Erkrankung wie für die zwischen benigner und maligner Nierensklerose zu verwerten ist.

Die systematische Durchführung der Laktoseprüfung haben wir seit längerer Zeit unterlassen, nachdem wir bei den ersten 50 Nephritisfällen den Eindruck gewonnen haben, daß ihr ein praktischer Wert für die Diagnose und Feststellung einer Funktionsstörung nicht beizumessen ist.²⁾

¹⁾ l. c. — ²⁾ Die von dermatologischer Seite vorgeschlagene Prüfung der Niere mit Jod und Laktose vor Injektionen von Salvarsan ist daher unseres Erachtens nicht zu empfehlen. Wir möchten vielmehr davor warnen, die Anwendung eines so wichtigen Arzneimittels von dem Ausfall einer so strittigen Prüfungsmethode abhängig zu machen. Wir haben z. B.luetische Nephrosen auch bei schlechter Jodausscheidung ohne jede Schädigung mit bestem Erfolg mit Salvarsan behandelt.

Der Wasserversuch fällt nach Volhard bei der überwiegenden Mehrzahl der benignen Sklerosen normal, bei einer großen Zahl überschießend und in etwa einem Viertel der Fälle schlecht aus. Die Fälle mit schlechtem Wasserversuch betrafen nicht die stärker geschrumpften Nieren sondern die, „deren Herz in seiner Leistungsfähigkeit stärker beeinträchtigt oder deutlich insuffizient war“. Wenn wir diese Fälle, bei denen eine manifeste oder latente Herzinsuffizienz bestand, unberücksichtigt lassen, so bleiben uns nur 26 einwandfreie Wasserversuche bei 25 Fällen, da wir auch bei manchen Patienten wegen der Benommenheit keinen Wasserversuch ausführen konnten.

Von diesen 26 Wasserversuchen waren nur 9 als normal zu bezeichnen, 11 als mäßig, zum Teil überschießend, 6 als schlecht. Von diesen 6 Fällen hatte einer bei der Aufnahme Spuren von Knöchelödem, das aber bei Ausführung des Wasserversuches längst geschwunden war. Die übrigen 5, bei denen die Herztätigkeit vollkommen einwandfrei war, zeigten folgendes Ergebnis des Wasserversuchs:

Tabelle 2.

Von 1500 ccm nüchtern getrunkenen Wassers wurden ausgeschieden:

| Name | Alter | Urinmenge in 4 Stunden | Niedrigstes spez. Gewicht der Einzelportionen |
|---------|----------|------------------------|---|
| Mann A. | 36 Jahre | 660 ccm. | 1010 |
| Mann G. | 54 „ | 790 „ | 1004 |
| Mann P. | 50 „ | 1020 „ | 1010 |
| Mann L. | 32 „ | 370 „ | 1004 |
| Frau L. | 72 „ | 900 „ | 1005 |

Auf Grund dieses allerdings relativ geringen Materials müssen wir sagen, daß der Wasserversuch nur bei einer kleinen Minderzahl der benignen Sklerosen mit einwandfreier Herztätigkeit normal, in der Mehrzahl überschießend oder mäßig und fast ebenso häufig schlecht wie gut ist. Der Wasserversuch ist diejenige Prüfungsmethode, die uns am häufigsten leichtere oder schwerere Funktionsstörungen bei der benignen Nierensklerose aufdeckt.

Die Konzentrationsfähigkeit der Nieren bei der benignen Nierensklerose haben wir in Übereinstimmung mit Volhard in der Mehrzahl der Fälle gut gefunden.

In 28 Fällen ließ sich die Konzentrationsfähigkeit nach den spontanen spezifischen Gewichten nicht beurteilen, und ein Konzentrationsversuch konnte wegen dauernder Oedemausschwemmung oder zu starken Durstes des Patienten nicht angestellt werden. Von den bleibenden 62 Fällen zeigten 51 ein gutes Konzentrationsvermögen, bei den 11 übrigen ergab der Konzentrationsversuch ein mäßiges Resultat, d. h. die maximalen spezifischen Gewichte in den Einzelportionen lagen zwischen 1017 und 1021.

So schlechte Resultate wie mit dem Wasserversuch haben wir mit dem Konzentrationsversuch bei unseren benignen Nierensklerosen nicht gefunden.

Die Ausscheidung einer Kochsalz- und Harnstoffzulage haben wir nur in einer geringen Anzahl unserer Fälle geprüft, da wir wie Volhard annehmen, daß sie erheblich von extrarenalen Faktoren beeinflusst wird und infolgedessen von geringerer funktioneller Bedeutung ist. In denjenigen Fällen, bei denen extrarenale Momente für eine Verzögerung nicht in Frage kamen, haben wir sie meist gut, in einem Falle, der auch einen mäßigen Konzentrationsversuch zeigte, mäßig gefunden, d. h. sie wurden stark verzögert ohne Konzentrationsanstieg mit Polyurie ausgeschieden.

Eine Erhöhung des Blutharnstoffs haben wir bei der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle vermißt, so lange die Herztätigkeit normal war.

Unter 94 Harnstoffbestimmungen bei benigner Nierensklerose haben wir 50 mal normale Werte erhalten. In 12 Fällen erhielten wir Werte an der oberen Grenze der Norm (0,4–0,5 g % Harnstoff), wie wir sie bei gesunden Nieren ohne Dekompensation oder fieberhafte Erkrankung nicht zu sehen gewohnt sind. Nur in drei Fällen haben wir leicht erhöhte Werte von 0,55 bzw. 0,63 g % gefunden kurz nach einer frischen, nicht letal verlaufenden Apoplexie.

Um so bemerkenswerter scheint es uns aber, daß die Fälle von benigner Nierensklerose schon bei leichteren Graden von Herzinsuffizienz eine Neigung zur Erhöhung des Blutharnstoffs aufweisen, während wir eine solche Retention bei sonst gesunden Nieren nur bei hochgradiger Dekompensation antreffen.

Wenn man die Nierenfunktion vor einer Salvarsaninjektion prüfen will, so wird man unter den üblichen Kautelen (cave Oedemretention und Oedemausschwemmung) mit Wasser- und Konzentrationsversuch besser fahren.

So konnten wir in 20 Fällen von benigner Nierensklerose mit mäßigen kardialen Oedemen eine Erhöhung des Blutharnstoffs bis zu Werten von 1,2 g % nachweisen, die meist nach Ausschwemmung der Oedeme wieder schwanden. Auch kurz vor dem Tode fanden wir in 9 Fällen eine Erhöhung des Blutharnstoffs bis zu 1,1 g %. Werte über 1,2 g % haben wir bei benigner Nierensklerose nie beobachtet.

Aus dem mitgeteilten Material ergeben sich folgende Schlüsse:

Bei der Mehrzahl der benignen Nierensklerosen deckt der Wasserversuch leichtere, zuweilen auch schwerere Funktionsstörungen der Niere auf.

Die Konzentrationsfähigkeit ist seltener und weniger schwer geschädigt.

Für die geringere Anpassungsfähigkeit der Niere bei Ueberlastungen spricht der Umstand, daß der benigne Sklerotiker leichter als ein Nierengesunder bei geringeren Graden von kardialer Insuffizienz zur N-Retention im Blute neigt.

Wir können also bei den Fällen von benigner Nierensklerose unterscheiden eine geringere Zahl von Fällen, bei denen die Nierenfunktion absolut normal ist, zweitens den anscheinend größten Teil der Fälle, bei denen sich leichtere Störungen der Nierenfunktion nachweisen lassen, drittens einen geringeren Teil, bei dem schwerere Ausfallerscheinungen bestehen. Wir möchten zur Illustration dieser Verhältnisse im Folgenden je ein Beispiel dieser drei Kategorien kurz anführen:

Fall 1. W. Bi., Ehefrau, 47 Jahre alt. Aufnahme am 25. April 1914¹⁾. Hat seit einem Jahre oft dicke Füße. Im Januar 1914 trat zum ersten Male ein Anfall auf, bei dem sie wenige Minuten nicht sprechen konnte und anscheinend nicht bei voller Besinnung war. Sie blieb einige Tage zu Bett, der Arzt stellte eine Nierenentzündung fest. Dann drei Monate lang Wohlbefinden, nur bisweilen Kopfschmerzen. Am 16. April wieder ein Anfall wie der erste, bei dem auch die Sprache wegblieb. Am 20. April vorübergehend sehr starke Kopfschmerzen und Sehstörungen, am 24. April vier Anfälle von viertelstündiger Dauer mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen. Wird als Urämie ins Krankenhaus geschickt.

Bei der Untersuchung der Patientin fand sich eine leichte Benommenheit, sonst keine objektiven Veränderungen des zentralen oder peripherischen Nervensystems; eine erhebliche Verbreiterung des Herzens nach links, eine ziemlich starke periphere Sklerose und ein Blutdruck von 250 mm Hg systolisch und 150 mm diastolisch. Der Urin zeigte ein spezifisches Gewicht von 1022, enthielt 1 % Albumen und im Sediment vereinzelte Zylinder und Leukozyten. Der Blutharnstoff war normal. Augenhintergrund ohne Befund.

Diagnose: Benigne Nierensklerose, allgemeine Arteriosklerose. Arteriosklerotische Pseudourämie. Therapie: Trockendiät.

Patientin konnte vier Wochen später beschwerdefrei entlassen werden.

Nierenfunktionsprüfung: a) Blutharnstoff 0,30 g %, Blutindikan nicht vermehrt. b) Jodausscheidung 67 Stunden. c) 15 g Kochsalz werden in 48 Stunden komplett ausgeschieden bei einer Konzentration von 1,1 %. d) Eine Zulage von 20 g Urea wird in 48 Stunden komplett ausgeschieden mit einer Konzentration von 1,36 % N. e) Beim Wasserversuch werden 1500 ccm in 4 Stunden ausgeschieden, niedrigstes spezifisches Gewicht der Einzelportion 1004. f) Die Konzentrationsfähigkeit der Niere war ungestört, es wurden spontan spezifische Gewichte von 1027 erreicht.

Fall 2. W. Lo., Oberingenieur, 32 Jahre alt. Aufnahme am 14. März 1916. Seit fünf Jahren anfallsweise auftretende heftige Kopfschmerzen von etwa ein- bis zweitägiger Dauer mit etwa achttägigen Intervallen. Zeitweise dabei Erbrechen. Seit zwei Jahren sieht er beim Lesen oft nur einen Buchstaben der Zeile und kann sich die Worte nicht aus den Buchstaben zusammensetzen. Seit anderthalb Jahren häufig Anfälle von taubem Gefühl in der einen Gesichtshälfte und im gleichseitigen Arm, die zuweilen auch auf die andere Seite übergreifen. Dabei Kriebeln und Spannungsgefühl. Dauer der Anfälle wenige Minuten. Seit 14 Tagen heftigste dauernde Kopfschmerzen, zeitweise mit Erbrechen. Vor vier Jahren zum ersten Male Eiweiß im Urin gefunden. Hat nie eine akute Nephritis durchgemacht, keine Lues, kein Alkohol- und Nikotinabusus, keine familiäre Arteriosklerose.

Befund: Großer, kräftiger Mann. Keine Oedeme, keine Ausschwemmung bei Trockendiät. Herz nach links verbreitert, Spitzenstoß im sechsten Interkostalraum, außerhalb der Mamillarlinie, verbreitert, hebed. Systolisches Geräusch an der Spitze, klingender zweiter Aortenton. Sichtbare Pulsation der rigiden und stark geschlängelten

peripherischen Arterien. Sehr stark gespannter Puls. Blutdruck systolisch über 250, 150 diastolisch. Im Urin $\frac{1}{2}$ –1 % Eiweiß, im Sediment einzelne hyaline und granulierte Zylinder. Augenhintergrund ohne Befund. Während der Beobachtung konnte der Blutdruck bis auf 210/130 herabgedrückt und Patient nach drei Wochen subjektiv erheblich gebessert entlassen werden. Acht Wochen später bestanden wieder die heftigsten Kopfschmerzen.

Nierenfunktionsprüfung: a) Blutharnstoff 0,19 g %, Blutindikan normal, Blutkreatinin 12,1 mg % (normal). b) Jodausscheidung 130 Stunden. c) Kochsalzzulage in 48 Stunden komplett ausgeschieden bei Konzentration bis 0,8 %. d) Von 20 g Urea werden 60 % in 48 Stunden ausgeschieden, maximale N-Konzentration 1,4 %. e) Wasserversuch: In 4 Stunden werden 370 ccm Urin ausgeschieden, niedrigstes spezifisches Gewicht der Einzelportionen 1004. f) Konzentrationsversuch: Bei 500 ccm Gesamtfüssigkeit in 24 Stunden werden 650 ccm Urin ausgeschieden und in den Einzelportionen ein maximales spezifisches Gewicht von 1025 erreicht. 0,7 kg Gewichtsabnahme.

Fall 3. P. Pra., 51 Jahre alt, Maler. Aufnahme am 18. Februar 1916. Seit dem 18. Lebensjahre Maler, hatte stets viel mit Blei zu tun, will aber immer vorsichtig damit gewesen sein, hatte nie Vergiftungserscheinungen. Seit fünf bis sechs Jahren bei stärkeren Anstrengungen etwas Atemnot, seit drei Jahren mehrfach typische Gichtanfälle. Keine Sehstörungen, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Uebelkeit, keine Nykturie.

Befund: Kleiner, schwächlicher Mann. Typischer Gichtanfall im rechten Großzehrgelenk. Herz: Leicht hypertrophe Konfiguration des linken Ventrikels, paukende zweite Töne, besonders über der Aorta. Sichtbare Pulsation der rigiden Arterien. Drahtpuls. Blutdruck 210/80. Kein Bleisaum, keine basophil granulierten Erythrozyten. Augenhintergrund frei. Im Urin zeitweise Spuren Albumen und einzelne hyaline Zylinder. Nach fünf Wochen subjektiv erheblich gebessert entlassen.

Nierenfunktionsprüfung: a) Blutharnstoff 0,18 g %, Blutindikan normal, Blutkreatinin 12,1 mg % (normal). b) Jodausscheidung 57 Stunden. c) Kochsalzzulage komplett in 48 Stunden ausgeschieden, konzentriert bis 0,81 %. d) Von 20 g Urea werden 40 % mit leichter Polyurie in 24 Stunden ausgeschieden. N-Konzentration bis 1,1 %. e) Wasserversuch: In 4 Stunden werden 225 ccm Urin ausgeschieden, niedrigstes spezifisches Gewicht der Einzelportionen und das der Gesamtmenge 1010. f) Konzentrationsversuch: Bei 500 ccm Gesamtfüssigkeit in 24 Stunden werden 775 ccm Urin mit maximalem spezifischen Gewicht von 1018 in den Einzelportionen ausgeschieden. 0,7 kg Gewichtsabnahme.

Der erste dieser drei Fälle zeigt mit Ausnahme der etwas mangelhaften Verdünnung beim Wasserversuch eine vollkommen normale Nierenfunktion. Bei dem zweiten Fall, bei dem die in der Anamnese beschriebenen und auch von uns beobachteten Gefäßkrisen (Pal) eine hervorragende Rolle spielen, ist das Konzentrationsvermögen gut, hingegen die Wasserausscheidung schlecht und die Jodausscheidung enorm verlängert. Bei dem dritten Fall war der Wasserversuch ganz schlecht, die Ausscheidung der Ureazulage ungenügend und auch das Konzentrationsvermögen sehr mäßig. Es ist für uns zweifellos, daß auch dieser dritte Fall noch der benignen Form der Nierensklerose zuzurechnen ist. Er machte klinisch einen durchaus gutartigen Eindruck, hatte keine Retention im Blut, keine Retinitis albuminurica.

Wir haben andere Bleifälle gesehen, die bei mehrjähriger Beobachtung in demselben benignen Stadium der Nierensklerose geblieben sind. Zwischen dem Ausfall der Nierenfunktionsprüfung bei diesen Fällen und bei beginnenden malignen besteht oft kein nennenswerter Unterschied mehr.

b) Maligne Nierensklerose.

Die maligne Nierensklerose, die Kombinationsform Volhards, zeigt allerdings, das muß immer wieder hervorgehoben werden, in ihren ausgebildeten Formen meist ein von der benignen Sklerose klinisch und funktionell toto coelo verschiedenes Bild.

Wir haben im ganzen 36 Fälle von maligner Sklerose beobachtet. Ein auffallend hoher Prozentsatz dieser Fälle gehörte den besseren Gesellschaftsklassen an, wie es auch bei Volhards 36 Fällen vom Kombinationsform der Fall war. In 29 Fällen betraf die Krankheit Männer, nur in 7 Fällen Frauen. Aetiologische Faktoren waren bei den 7 Frauen in der Anamnese nicht zu finden, ebenso wenig bei 11 Männern. Bei einem Patienten bestand eine alte Lues, 2 litten an Gicht, bei 6 war stärkerer, zum Teil beruflicher Bierpotus angegeben, in 9 Fällen handelte es sich um Bleiarbeiter. Der Saturnismus spielt in der Aetiologie der malignen Nierensklerose anscheinend eine hervorragende Rolle. Von 17 Männern mit maligner Nierensklerose, die dem Arbeiterstande angehörten, waren 9 Bleiarbeiter. Auf den klinischen Verlauf der benignen und ma-

¹⁾ Vgl. unsere Arbeit über Urämie, D. m. W. 1915 Nr. 38.

lignen Sklerose scheinen diese ätiologischen Faktoren ohne Einfluß zu sein. Wir haben z. B. bei denjenigen Fällen, die auf chronischer Bleivergiftung beruhen, die verschiedensten klinischen Bilder und Verlaufsarten beobachtet und haben anderseits die gleichen bei Fällen mit verschiedener anderer Aetiologie gesehen. Der Beginn der malignen Erkrankung lag in der Mehrzahl der Fälle um das 40. Lebensjahr, in einem Fall im 26. Lebensjahr, bei 8 Fällen zwischen 32 und 40 Jahren, bei 14 zwischen 41 und 50, bei 11 zwischen 51 und 60 und bei 2 zwischen 63 und 65 Jahren.

Wenn wir über die Dauer der malignen Nierensklерose urteilen wollen, müssen wir auf das zurückgreifen, was wir über den gleichen Gegenstand bei der benignen Sklerose gesagt haben. Nur in 3 Fällen sind wir in der Lage, aus älteren Beobachtungen unseres Krankenhauses den Verlauf der Nierensklерose über 4, 6 und 10 Jahre zu verfolgen. In den übrigen Fällen sind wir auf anamnestische Daten, wie früher festgestellte Albuminurie, oder Angaben über subjektive, durch zerebrale oder allgemeine Sklerose oder durch Herzinsuffizienz bedingte Beschwerden angewiesen.

Auf Grund dieser Beobachtungen und anamnestischen Angaben könnte man die maligne Nierensklерose in zwei Gruppen teilen, nämlich in eine solche, bei der ein längeres oder kürzeres Vorstadium von benigner Sklerose nachweisbar ist, und eine andere, bei der anamnestische Angaben über dieses Vorstadium fehlen. Diese letzteren Fälle geben dann meist eine ganz akute Anamnese, ihre Beschwerden beginnen erst mit dem Zeitpunkt, wo die Neuroretinitis auftritt, oder die Retention im Blut beginnt. Der Verlauf dieser Fälle erinnert, wenn die renalen Symptome der malignen Sklerose im Vordergrund stehen, vom Urinbefund abgesehen, beinahe an den einer subakuten extrakapillären Glomerulonephritis. Von dieser zweiten Gruppe der malignen Nierensklерose haben wir 20 Fälle beobachtet.

In 4 dieser Fälle führten die durch die Neuroretinitis albuminurica bedingten Sehstörungen den Patienten zuerst zum Arzt, in 4 Fällen verursachte die urämische Intoxikation die ersten Beschwerden, wie allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen usw., in 8 Fällen zeigten sich kurz zurückliegende Erscheinungen von Herzinsuffizienz (Atemnot, Angina pectoris-Anfälle, Oedeme) als erste Beschwerden der malignen Nierensklерose. Bei 3 Fällen standen die Kopfschmerzen und Herzbeschwerden gleichmäßig als Initialerscheinungen im Vordergrund. In einem Falle, der nur kurze Zeit während des Beginns der malignen Nierensklерose im Krankenhaus beobachtet wurde, fehlten trotz eines Blutharnstoffs von 1,03 g %₀₀ überhaupt alle subjektiven Beschwerden, der Patient wurde wegen zufällig festgestellter Albuminurie hereingeschickt.

Von diesen 20 Fällen, bei denen anamnestische Angaben über ein Vorstadium von benigner Nierensklерose fehlen, haben wir 15 mal selbst den Exitus letalis beobachtet. Die gesamte Krankheitsdauer erstreckte sich bei ihnen, nach den subjektiven Beschwerden beurteilt, auf wenige Wochen bis maximal zwei Jahre. Wir sind aber der festen Ueberzeugung, daß diese subjektive Krankheitsdauer weit hinter der objektiven zurücksteht. Wir hatten schon bei der benignen Nierensklерose festgestellt, daß diese Erkrankung jahrelang ohne subjektive Beschwerden bestehen kann. Wenn uns also bei etwa der Hälfte der Fälle von maligner Sklerose anamnestische Angaben über ein jahrelang vorausgehendes Vorstadium von benigner Sklerose fehlen, so darf uns das nicht weiter wundernehmen. Die Existenz dieses Vorstadiums ist aber für uns außer jeder Frage.

„Nach unseren Erfahrungen,“ sagt Volhard, „kann es keinem Zweifel unterliegen, daß jede genuine Schrumpfnier im klinischen Sinne als blande Sklerose beginnt und als solche — ob prädestiniert zu der verhängnisvollen Kombination oder nicht — schon jahrelang bestanden hat.“

Der Beweis für die Existenz einer malignen Sklerose ohne benignes Vorstadium ließe sich unseres Erachtens nur erbringen durch den klinischen Nachweis, daß kürzere Zeit vor Ausbruch der malignen Nierenerkrankung eine benigne Sklerose nicht bestand. Einen derartigen Fall haben wir ebenso wenig wie Volhard beobachtet. Bei drei unserer Fälle ohne nachweisbares Vorstadium, bei denen die Erkrankung ein halbes Jahr in dem einen, zwei Jahre in den beiden andern bestanden haben soll, betrugen die Gewichte beider Nieren zusammen 120 bzw. 110 bzw. 100 g. Wie soll man sich vorstellen, daß so hochgradige gleichmäßige Nierenschrumpfungen in so kurzer Zeit zustandekommen? Wir erinnern beispielsweise an den großen Zeitraum, der bei der sekundären Schrumpfnier (chronische

Glomerulonephritis), bei der man ja oft aus der Anamnese den Beginn der Erkrankung und damit die Dauer des Leidens ersehen kann, erforderlich ist, damit derartige Nierenschrumpfungen sich ausbilden. Obwohl es uns also höchst zweifelhaft ist, daß es eine maligne Nierensklерose ohne benignes Vorstadium gibt, haben wir es doch für erforderlich gehalten, auf diese Fälle, bei denen das Vorstadium scheinbar fehlt, so ausführlich einzugehen. Denn schon allein aus diagnostischen Gründen ist es wichtig, diese Fälle zu kennen und zu wissen, wie häufig sie vorkommen. (Schluß folgt.)