

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DER NIERE IM HOHEN ALTER

EDIT BEREGI

(Eingegangen am 25. Juli 1957)

Mit den Veränderungen der Niere im hohen Alter haben sich zahlreiche Forscher befasst. Ein Teil der Autoren behandelte die Veränderungen der Nierenfunktion bei älteren Personen (OLBRICH [6], SHOCK [8], u. a.), während andere die zustande kommenden, auch morphologisch nachweisbaren Abweichungen beschrieben. In der vorliegenden Arbeit will ich auf die im höheren Alter entstehenden morphologischen Veränderungen hinweisen und unter diesen zwei Gruppen hervorheben, deren eine P. KIMMELSTIEL [4] beschrieb. Nach seinen Feststellungen ist das interkapillare Bindegewebe der Glomerula bei älteren Individuen vermehrt. Das Ausmass der Verbreiterung des interkapillaren Bindegewebes und die Anzahl der veränderten Glomerula nimmt mit dem Alter zu. Der Autor bezeichnet die Veränderung als primäre senile Degeneration der Niere. Die andere Gruppe der Veränderungen wurde von G. MONTALDO [5] beschrieben. Er beobachtete in seinen Fällen eine Verdickung der Nierenkapsel und subkapsulär einen lymphozytär infiltrierten Saum, in dem die Glomerula hyalin degeneriert waren. Diese Veränderung nannte MONTALDO die senile Randatrophie der Niere.

Eigene Untersuchungen

Meine Untersuchungen nahm ich an den Nieren von 146 über 60 Jahre alten Individuen vor, wobei keinerlei Auswahl erfolgte. Dem Alter nach verteilten sich die Fälle folgendermassen: 60—65 Jahre 43, 65—70 Jahre 47, 70—75 Jahre 26, 75—80 Jahre 18, 80—90 Jahre 11 Fälle, ferner 97 Jahre 1 Fall.

Bei den 146 aufgearbeiteten Fällen bestanden folgende prämortalen und auch bei der Sektion nachweisbaren Erkrankungen: Karzinom in 43, Leukämie in 2, verschiedene Herzkrankheiten in 25, Hirnblutung bzw. Gehirnerweichung in 13, Lungentuberkulose in 9, Leberzirrhose in 7, Hepatitis in 1, Prostatahypertrophie, Hydronephrose bzw. Pyelonephritis in 13, Bronchopneumonie in 13, hypostatische Pneumonie nach Knochenfraktur in 2, arteriosklerotisch bedingte Extremitätengangrän in 2, Pankreasfettnekrose in 4, postoperative

Peritonitis in 4, postoperative Embolie der Arteria pulmonalis in 7 Fällen und Leptomeningitis purulenta in 1 Fall.

Makroskopisch zeigte die Niere keine Veränderung. Histologisch wurden beide Nieren aufgearbeitet. Sie wurden nach Formalinfixierung und Hämatoxylin-Eosin-, HEIDENHAINscher Azan-, LEE—BROWN-, GOLDNERScher Trichrom- und ENDESScher Trichromfärbung untersucht. In 49 der 146 Fälle vermochten wir die von KIMMELSTIEL beschriebenen Veränderungen nachzuweisen. Die Altersverteilung und Todesursache der 49 Fälle sind aus den Tabellen I und II

Tabelle I

Nummer	Sektionsprotokoll	Alter	Todesursache	Primäre senile Degeneration der Niere
1.	1357.	60 J.	Carcinoma recti	herdförmig
2.	1380.	68 J.	Carcinoma capit. pancreat.	diffus
3.	3005.	67 J.	Carcinoma hypopharyngis	herdförmig
4.	3203.	71 J.	Carcinoma choledochi	herdförmig
5.	3268.	77 J.	Carcinoma flex. linealis col.	herdförmig
6.	3501.	67 J.	Carcinoma hepatis	diffus
7.	3537.	71 J.	Carcinoma mammae	herdförmig
8.	3737.	65 J.	Carcinoma ileocoec.	diffus
9.	3837.	67 J.	Carcinoma vesicae urinariae	diffus
10.	3963.	60 J.	Carcinoma cholecystae	herdförmig
11.	3974.	65 J.	Tumor cerebri	herdförmig
12.	3981.	67 J.	Carcinoma tonsillae	diffus
13.	4017.	66 J.	Carcinoma laryngis	herdförmig
14.	4023.	62 J.	Carcinoma ventriculi	herdförmig
15.	3364.	68 J.	Carcinoma pulmonis	diffus
16.	3638.	62 J.	Carcinoma recti	herdförmig
17.	3881.	78 J.	Carcinoma ventriculi	diffus
18.	1414.	65 J.	Bronchopneumonia	diffus
19.	2763.	75 J.	Bronchopneumonia	herdförmig
20.	2896.	60 J.	Bronchopneumonia	diffus
21.	1555.	65 J.	Bronchopneumonia	diffus
22.	1361.	74 J.	Bronchopneumonia	diffus
23.	3204.	60 J.	Tbc. pulm. Cor pulmonale	herdförmig
24.	3297.	69 J.	Tbc. miliaris pulm.	diffus
25.	3148.	64 J.	Peritonitis biliaris	herdförmig
26.	3359.	85 J.	Peritonitis fibrinosa	diffus
27.	3367.	65 J.	Strict. urethrae. Hydronephrosis	diffus

Tabelle II

Num-mer	Sektions-protokoll	Alter	Todesursache	Primäre senile Degeneration der Niere
28.	1395.	68 J.	Myodeg. cordis. Decompensatio	herdförmig
29.	2819.	71 J.	Infarctus cordis	diffus
30.	3247.	60 J.	Fibrosis myocardii. Decompensatio.	diffus
31.	3339.	86 J.	Aneurysma cordis, ruptura inde haemopericard.	diffus
32.	3666.	77 J.	Aneurysma chr. cordis. Decompensatio	diffus
33.	3649.	60 J.	Endocard. chr. Decompensatio	diffus
34.	1512.	72 J.	Myodeg. cord. Decompensatio	diffus
35.	3474.	62 J.	Endocard. chr. Decompensatio	herdförmig
36.	2494.	80 J.	Ruptura aortae inde haemopericard.	diffus
37.	3586.	70 J.	Arteriosclerosis art. femor. inde gangraena cruris	herdförmig
38.	3643.	78 J.	Embolia art. pulm.	diffus
39.	1575.	68 J.	Embolia art. pulm.	diffus
40.	3838.	61 J.	Embolia art. pulm.	diffus
41.	2601.	81 J.	Emollitio cerebri	diffus
42.	3336.	65 J.	Emollitio cerebri	herdförmig
43.	3633.	75 J.	Apoplexia cerebri	herdförmig
44.	3468.	60 J.	Sclerosis multiplex	diffus
45.	1565.	63 J.	Cirrhosis hepatis sec. Laennec	herdförmig
46.	3673.	70 J.	Cirrhosis hepatis sec. Laennec	diffus
47.	2837.	84 J.	Hepatitis acuta	diffus
48.	1442.	61 J.	Pancreatitis acuta haemorrhagica	herdförmig
49.	1474.	67 J.	Pancreatitis acuta haemorrhagica	diffus

ersichtlich. Aus diesen geht hervor, daß zwischen der Todesursache und den Nierenveränderungen eine Parallelität nicht festgestellt werden kann. Auffallend ist jedoch, daß der Prozeß bei Personen über 70 Jahren eher diffus auftritt, während in den anderen Fällen herdartige Veränderungen häufiger vorkommen. Charakteristisch für das Gewebsbild der Niere ist die Verbreiterung des interkapillaren Bindegewebes der Glomerula (Abb. 1). Mit LEE—BROWN-Färbung läßt sich die Verbreiterung des interkapillaren Bindegewebes gut verfolgen. Die zentrale Achse der Lobuli des Glomerula ist in derartigen Fällen prägnanter,

dunkelblau gefärbt (Abb. 2). Die HEIDENHAINsche Azan-Färbung zeigt ebenfalls Blaufärbung, während bei der GOLDNERSchen Trichromfärbung eine grüne Schattierung, bei der ENDESSchen Trichromfärbung hingegen gleichfalls Blaufärbung in Erscheinung tritt. Wenn die Veränderung nicht in sämtlichen Glomerula nachgewiesen werden kann, zeigt die Verdickung des zentralen Bindegewebsgerüsts geringeres Ausmaß und das verbreiterte Bindegewebe fein-

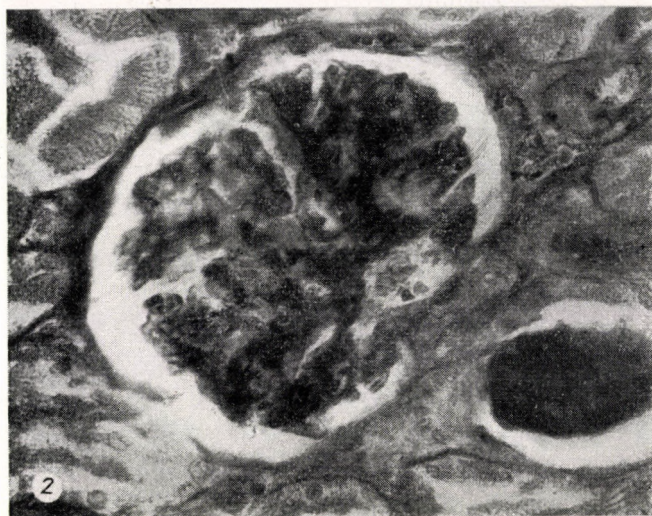
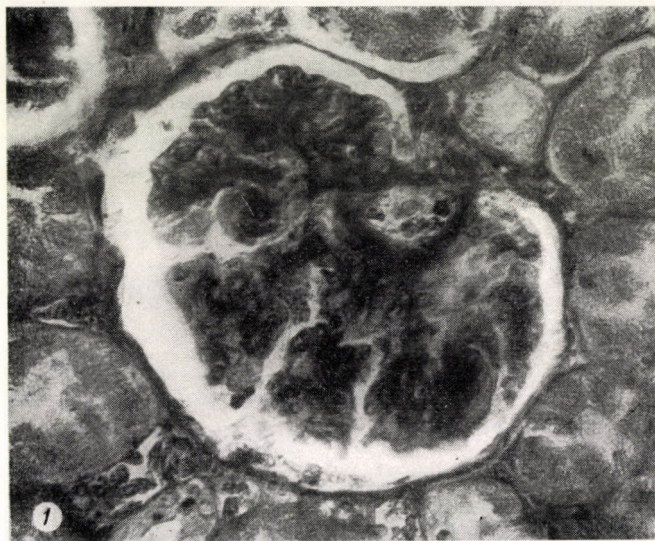


Abb. 1. Im Glomerulus ist das interkapillare Bindegewebe verbreitert. Die Arteriola afferens zeigt keine Veränderung (*Lee-Brown-Färbung*)

Abb. 2. Neben der beträchtlichen Verdickung des interkapillaren Bindegewebes ist deutlich zu sehen, daß die Basalmembran des Glomerulus und die Arteriola afferens intakt sind. Im Lumen des Harnkanälchens befinden sich Hyalinzyylinder (*Lee-Brown-Färbung*)

fibrillären Charakter. Die Färbung dieses Bindegewebes weist nur bei Anwendung des ENDESSchen Trichrom-Verfahrens eine Abweichung auf, indem es sich blaßrot färbt. Sobald sich der Prozeß auf sämtliche Glomerula erstreckt, wird das Bindegewebe homogen, hyalin. Von der verdickten bindegewebigen Achse läßt sich die feine Basalmembran, die keine Veränderungen zeigt, gut differenzieren. Die Endothel- und Epithelzellen, die Bowmanschen Kapseln und die

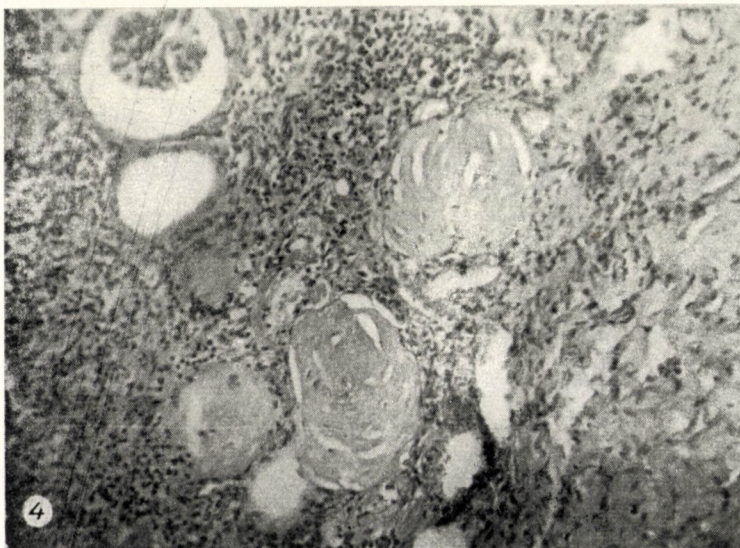
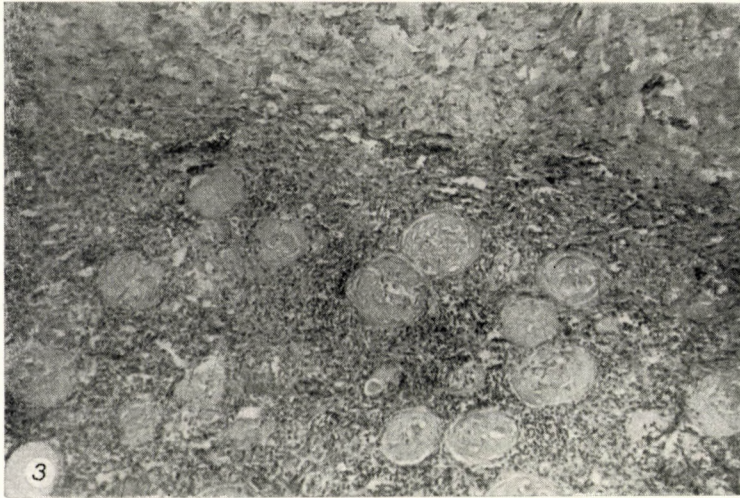


Abb. 3. Die Nierenkapsel ist erheblich verdickt, unter ihr befinden sich hyalin degenerierte Glomerula (Hämatoxylin-Eosin-Färbung)

Abb. 4. Bei stärkerer Vergrößerung ist deutlich zu sehen, daß sich die hyalin degenerierten Glomerula unter der verdickten Nierenkapsel in rundzellig infiltriertem Grundgewebe befinden (Heidenhainsche Azan-Färbung)

Tubuli sind ebenfalls intakt geblieben. An den größeren Gefäßen sind arteriosklerotische Veränderungen häufig zu beobachten, doch hat sich Arteriosklerose nur in 5 Fällen entwickelt. Ob es sich hier wirklich um eine Verbreiterung des interkapillaren Bindegewebes handelt, muß durch weitere Untersuchungen geklärt werden.

In 30 der 146 Fälle haben wir die Veränderungen angetroffen, die MONTALDO als senile Randatrophie der Niere bezeichnet. Bei 10 der 30 Fälle war das Nierengewicht etwas verringert, die Kapsel mehr oder minder verdickt und stellenweise mit der Rindensubstanz verwachsen, die Rindensubstanz jedoch verschmälert. Histologisch ist an der Rindensubstanz unter der verdickten Kapsel ein Saum wahrnehmbar, in dem rundzellige Infiltration anwesend ist und sich die vorhandenen Glomerula zu homogenen hyalinen Kugeln umgewandelt haben (Abb. 3 und 4). Die zugehörigen Kanälchen sind atrophisiert, das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt. Häufig enthält die massive Kapsel erweiterte Kapillaren. Die tiefer liegenden Glomerula und Tubuli weisen keine Veränderungen auf. In den großen Gefäßen sieht man arteriosklerotische Veränderungen, während Arteriosklerose nicht festgestellt werden kann. Tabelle III enthält das Alter und die Todesursachen der 10 Fälle. Wie die Angaben zeigen, besteht zwischen der Todesursache und den wahrgenommenen Veränderungen kein wesentlicher Zusammenhang.

Tabelle III

Nummer	Sektionsprotokoll	Alter	Todesursache	Nierenveränderungen
1.	1357.	60 J.	Carcinoma recti	Randatrophie
2.	3268.	77 J.	Carcinoma intestini	Randatrophie
3.	1411.	86 J.	Carcinoma prostatae	Randatrophie
4.	2819.	71 J.	Infarctus cordis	Randatrophie
5.	3247.	60 J.	Fibrosis myocardii. Decompensatio	Randatrophie
6.	3018.	83 J.	Emollitio cerebri	Randatrophie
7.	3336.	65 J.	Emollitio cerebri	Randatrophie
8.	1408.	75 J.	Bronchopneumonia	Randatrophie
9.	3069.	70 J.	Tbc. fibrosa pulm.	Randatrophie
10.	3204.	60 J.	Tbc. fibrosa pulm.	Randatrophie

In 20 der 30 Fälle beobachteten wir subkapsulär nur herdartige, hyalin degenerierte Glomerula ; der Prozeß hatte sich nicht auf die ganze subkapsuläre Schicht ausgedehnt. Derartige Veränderungen zählt MONTALDO gleichfalls zur senilen Randatrophie der Niere.

Zur Kontrolle hatten wir auch die Nieren von 30 an verschiedenen Erkrankungen verstorbenen Personen untersucht. Bei diesen war die Altersverteilung: 20—30 Jahre 6, 30—40 Jahre 10, 40—50 Jahre 10, 50—55 Jahre 4 Fälle. In diesen Nieren waren ähnliche Veränderungen nicht nachzuweisen.

Die vorstehend beschriebene primäre senile Degeneration der Niere ist als eine selbständige Nierenerkrankung zu betrachten. Wir halten die beschriebene Veränderung nicht für eine Folge der Arteriosklerose, da die beiden Prozesse gemeinsam nur in 5 Fällen angetroffen wurden. Außerdem zeigt auch die Veränderung der Glomerula bei Arteriosklerose einen anderen Charakter. In diesem Fall ist die Basalmembran verdickt, das Lumen der Kapillaren, die auch anämisch werden, obliteriert, und auch die Bowmanschen Kapseln sind dicker (D. B. JONES [3]). Auf die Veränderungen der Glomerula folgen die Atrophie und Hypertrophie der Tubuli. Derartige Veränderungen waren in unseren Fällen niemals nachweisbar. Da die Arteriosklerose laut A. C. ALLEN [1] selten ohne Hypertonie vorkommt, dürfte das auch für die Nierenerkrankungen der Hypertoniker gelten. Es kann sich auch nicht um eine unmittelbare Folge der Nierenarteriosklerose handeln, da die Veränderungen auch in arteriosklerosefreien Fällen vorkommen. Ferner zeigt der Prozeß keinen Zusammenhang mit Stauung. Unsere Feststellung, daß der Prozeß bei jungen Individuen nicht nachgewiesen werden kann, hingegen mit steigendem Alter die Anzahl der erkrankten Glomerula ständig zunimmt, beweist, daß hier eine Altersveränderung der Niere vorliegt. Die Achsenverdickung des interkapillaren Bindegewebes der Glomerula kann auch bei anderen Erkrankungen zustande kommen. So wurde sie bei amyloider Degeneration, entzündlichen Erkrankungen, bei Diabetes, bei primärer Verdickung der Basalmembran (KIMMELSTIEL [4]) wie auch im Zusammenhang mit anderen Prozessen beschrieben (SCHÜRMAN und MAC MAHON [9], u. a.). Bei unseren Fällen haben wir diese Erkrankungen naturgemäß nicht berücksichtigt. Auf Grund vorstehend angeführter Tatsachen darf festgestellt werden, daß es sich bei der beschriebenen Veränderung um eine Alterserkrankung handelt, die sehr häufig vorkommt.

Die Randatrophie der Nierenrinde in diffuser Form war in 10 Fällen zu beobachten, während die herdartige Form bei 20 Individuen nachgewiesen werden konnte. In diesen letzteren Fällen dürfte meiner Ansicht nach eine arteriosklerotisch bedingte Nierenparenchymatrophie oder die von TH. FAHR [2] beschriebene, infolge der primären Sklerose der Marksubstanz zur Entwicklung kommende Rindensklerose vorliegen. Diese Veränderung hält FAHR für das Resultat einer aufsteigenden Pyelonephritis oder für einen auf der Erweiterung des Pyelons beruhenden Prozeß. Im Gegensatz zu MONTALDO vermögen wir diesen nicht als eine senile Veränderung der Niere anzusehen. In denjenigen Fällen jedoch, wo die hyalin umgewandelten Glomerula im rundzellig infiltrierten Grundgewebe subkapsulär als zusammenhängende Schicht anwesend sind, handelt es sich tatsächlich um eine selbständige, von der Arteriosklerose unab-

hängige Veränderung. Nach RÖSSLE [7] ist hierbei der primäre Prozeß die Schrumpfung bzw. Verdickung der Nierenkapsel, die sodann auf die oberste Rindenschicht einen Druck ausübt, so daß hier Versorgungsstörungen entstehen und die Glomerula schrumpfen. Das ergibt sich auch aus der Tatsache, daß diese Glomerula von der Nierenkapsel her mit Blut versorgt werden. Die Schrumpfung der Nierenkapsel kann laut RÖSSLE durch eine abgeklungene und zurückentwickelte Parenchymschwellung (regressive Veränderungen, seröse Entzündung) hervorgerufen und auch als Altersveränderung angesehen werden. Dieser Auffassung RÖSSLES schließe ich mich an, da die Verdickung der Nierenkapsel bei den diffusen Prozessen in unseren Fällen stets vorzufinden war.

Zusammenfassung

Die Nieren von 146 über 60 Jahre alten Individuen wurden untersucht, wobei keine Auswahl der Fälle erfolgte. Bei 49 Personen war das interkapillare Bindegewebe der Nierenglomerula verbreitert. Die Progression der Veränderung und die Zahl der erkrankten Glomerula nahmen mit dem Alter zu. Ein Zusammenhang mit den Erkrankungen der Verstorbenen war nicht vorhanden.

In 10 der 146 Fälle war die Nierenkapsel wesentlich verdickt; in der subkapsulären Rindensubstanz wurde ein Saum beobachtet, der hyalin umgewandelte Glomerula enthielt; in diesem Gebiet war das Interstitium rundzellig infiltriert. In 20 Fällen wies die Veränderung nur herdartigen Charakter auf.

LITERATUR

1. ALLEN, A. C. (1951): *The Kidney*. Grune & Stratton, New-York. 392.
2. FAHR TH. (1934): In Henke-Lubarsch, *Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie*. Springer, Berlin, VI. 396.
3. JONES, D. B. (1953): Nephrosclerosis and the glomerulus. *Amer. J. Path.* 29, 619.
4. KIMMELSTIEL, P. (1935): Glomerular changes in arterio-sclerotic contraction of the kidney. *Amer. J. Path.* 11, 483.
5. MONTALDO, G. (1940): Die senile Randatrophie der Niere. *Virch. Arch.* 305, 340.
6. OLBRICH (1950): Fonction renale hypertensive et nephrosclerotique des individus âgés. *Rév. Méd. Liège*, 5, 649.
7. RÖSSLE, F.: zit. Montaldo, G.
8. ШОКК, N. W. (1950): Endomagements d'âge dans la fonction renale. *Rév. Méd. Liège*, 5, 649.
9. SCHÜRMAN und MAC MAHON (1933): Die maligne Nephrosclerose, zugleich ein Beitrag zur Frage der Bedeutung der Blutgewebsschranken. *Virch. Arch.* 291, 47.

ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Е. БЕРЕГИ

Автор исследовал без выбора почки 146 лиц старше 60 лет. У 49 лиц он наблюдал расширение межкапиллярной соединительной ткани почечных клубочек. Степень изменений, также как и число измененных клубочек у исследованных лиц повышались по мере повышения их возраста, но не находились в связи с болезнью умершего лица.

Из 146 случаев в 10 случаях капсула почки в значительной мере была утолщена, под капсулой в корковом слое наблюдалась краевая часть, в которой находились клубочки в стадии гиалинового перерождения и в этой области интерстиция инфильтрировалась круглыми клетками. В двадцати случаях данное изменение носило лишь очаговый характер.

LES ALTÉRATIONS SÉNILES DU REIN

E. BEREĞI

L'auteur a examiné les reins de 146 sujets non sélectionnés, âgés de plus de 60 ans. Chez 46 sujets le tissu conjonctif intercapillaire des glomerules était élargi. La gravité des altérations, ainsi que le nombre des glomerules malades augmentaient avec l'âge du sujet, sans être en rapport avec la maladie étant à l'origine du décès.

Dans le cas sur 146, l'auteur a constaté un élargissement notable de la capsule rénale, ainsi qu'une bordure dans la substance corticale souscapsulaire, dans laquelle se trouvaient des glomerules ayant subi une transformation hyaline. L'interstitium de cette région a été infiltré par des cellules rondes. Dans 20 cas cette altération n'a présenté qu'un caractère focal.

Dr. Edit BEREĞI, Budapest IX. Üllői út 93. Ungarn