De historische ontwikkeling van de pathologisch-anatomische kennis der Bright'sche ziekte

1. Hesselink, H. G. De historische ontwikkeling van de patholog.-anatomische kennis der Brightsche Ziekte. Amst., 1861.

2. Quint, P. J. Gouda. Disput. exeget.-histor. de Jesu Christo ΑΝΑΜΑΡΤΗΤΩΙ. Traj. ad Rhen., 1861.

3. Karnebeek, A. P. C. van. Spec. jur. inaug. etc. Eenige opmerkingen over de deelbaarheid der verbindtenissen in ons Burgerlijk regt. Utr., 1861.

4. Maes, H. G. Akadem. proefschrift, handelende over torpor retinae. Utr., 1861.

5. Hartsen, F. A. Opmerkingen naar aanleiding van twee gevallen van diabetes mellitus. Amst., 1861.

6. Diggelen, P. J. G. van. Spec. jur. inaug. — over het regt op schouwen en anderen aanwas van gronden. Kamp., 1861.

7. Rengers, W. J. van Welderen. Disquis. jur. inaug. — Beschouwingen over het verband tusschen het Burgerlijk regt en de Staatshuishoudkunde. Utr., 1861.

DE HISTORISCHE ONTWIKKELING

VAN DE

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE KENNIS

DER

BRIGHT'SCHE ZIEKTE.

AKADEMISCH PROEFSCHRIFT,

OP GEZAG VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS

MR. J. A. C. ROVERS,

Gewoon Hoogleeraar in de Letteren,

MET TOESTEMMING VAN DEN AKADEMISCHEN SENAAT

EN

VOLGENS BESLUIT VAN DE GENEESKUNDIGE FACULTEIT,

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN

DOCTOR IN DE GENEESKUNDE,

AAN DE HOOGESCHOOL TE UTRECHT,

IN HET OPENBAAR TE VERDEDIGEN DOOR

HERMAN GIJSBERT HESSELINK,

geboren te Tubbergen,

den 8sten April 1861, 's namiddags ten 1 ure.

AMSTERDAM,
C. G. VAN DER POST.
1861.

GEDRUKT BIJ W. J. KRÖBER.

AAN

MIJNE DIERBARE MOEDER.

VOORREDE.

Ofschoon de gedachte wel eens bij mij opgekomen is, of de tijd, door een student in de geneeskunde aan het schrijven eener dissertatie besteed, ook op eene andere wijze beter had kunnen gebruikt worden, was ik, door wettelijke bepalingen gebonden, verpligt, ter verkrijging van den doctoralen graad, een akademisch proefschrift zaam te stellen.

In één opzigt doet het mij genoegen op deze wijze tot mijn doel te geraken. Daardoor toch wordt mij de gelegenheid aangeboden opentlijk eenige woorden van dank en erkentelijkheid te spreken tot zoovelen, met wie ik als student in aanraking kwam.

In de eerste plaats breng ik U mijnen dank, Hooggeleerde LONCQ, *hooggeachte Promotor! En in de collegiezaal en aan het ziekbed heeft Uw onderwijs altijd een eigenaardigen indruk op mij gemaakt. Uwe nuttige lessen rezen nog daardoor in waarde bij den student door de geestrijke wijze waarop zij hem werden medegedeeld. Hem te leeren zelfstandig te denken en logisch te redeneren en op die wijze, bij de uitoefening der kunst, uit stellige gegevens tot waarheid te geraken, was eene der hoofdstrekkingen van Uw onderrigt. En thans, nu ik op een zekeren trap van ontwikkeling sta, waardeer ik dat ten volle.*

Ook wil ik niet vergeten de behulpzame hand, die mij in den laatsten tijd geboden werd, terwijl ik bezig was dit proefschrift te vervaardigen.

Mijn gevoel dringt mij om ook U, Hooggeleerde SCHROEDER VAN DER KOLK! *mijne erkentelijkheid te betuigen. Het is hier de plaats niet om op al de vruchten te wijzen, die Uw onderrigt den leerling afwerpt. Dit wil ik U toch toeroepen, dat de onverflaauwde ijver waarmede Gij, na reeds zooveel jaren onder de eerste mannen van wetenschap in ons land geteld te zijn, nog voortgaat in theoretisch en praktisch opzigt vooruit te streven, den student kan bezielen en hem nevens achting voor U, ook verhoogde liefde tot zijn vak kan inboezemen.*

En zoude ik de taal kunnen vergeten, die uit Uwen mond vloeide? Hooggeleerde DONDERS! *De rijke inhoud uwer lessen, gekleed in welsprekende vormen, zou daartegen genoegzame waarborg zijn. Overal waar men U hoorde, hetzij Gij ons op het lijk de anatomische veranderingen, welke een ziekteproces gedurende het leven had achtergelaten, aantoondet, hetzij Gij ons de wetten der algemeene natuurkunde van den gezonden mensch ontvouwdet, altijd waart Gij even helder en verspreiddet daardoor voor den nieuweling in de wetenschap licht over veel, wat hem anders duister gebleven ware.*

De algemeene genegenheid en liefde, Hooggeleerde VAN GOUDOEVER! *U door Uwe leerlingen toegedragen, bewijzen voldoende het schoone standpunt door U als hoogleeraar en als mensch ingenomen. Ook ik schaar mij onder hen die U achting wijden. En alle vleijerij is verre van mijne woorden, als ik U mijne dankbaarheid betuig voor het vele goede, dat ik uit Uwe lessen mogt putten.*

Wel heugt het laatste het best, maar het verloop van eenige

jaren heeft toch niet bewerkt, dat ik vergeten zou hebben, wie aan de Hoogeschool het eerst mijne schreden op het veld der wetenschap rigtten. En thans, nu ik aan den eindpaal mijner akademische loopbaan sta, is het mij eene behoefte U, Hoogleeraren der Wis- en Natuurkundige Faculteit, openlijk mijne erkentelijkheid te betuigen.

Verschillende omstandigheden bragten mede, dat ik de laatste maanden te Amsterdam doorbragt. Roemen kan ik de wijze waarop de daar gevestigde Hoogleeraren in de Geneeskunde mij, den vreemdeling, bejegenden. Ik heb U leeren achten, Hooggeleerde VAN GEUNS! *Nooit vooral zal ik vergeten de voorkomende wijze, waarop Gij mij wenken en raadgevingen mededeeldet, als ik die behoefde om dezen arbeid tot een goed einde te brengen.*

Een der magtigste middelen om den jeugdigen geneesheer met een zeker vertrouwen en welgemoedheid zijne loopbaan te doen aanvangen, is het bewustzijn dat hij iets, misschien veel, vermag in het genezen van zieklctoestanden. Veel hebt Gij, Hooggeleerde VOORHELM SCHNEEVOOGT! *er toe bijgedragen om mij dat vertrouwen op goede gronden te doen voeden. Met genoegen zal ik mij daarom het oogenblik herinneren, waarop ik tot U kwam met het verzoek U in een gedeelte van Uw werkkring te mogen zien arbeiden en mij deze bede op eene heusche wijze werd ingewilligd.*

Zoo gaarne zie ik den man op bezadigden leeftijd nog in eene zekere verrukking komen, als hij voor een wijle de zorgen van het praktische leven, waarin hij verkeert, van zich afwerpt en, met zijn geest een tal van jaren teruggaande, zijn studententijd gedenkt. Wat maakt dien tijd nog in de herinnering zoo bekoorlijk? Als gij het hem vraagt, zal hij u in de eerste plaats wijzen op eene reeks van vrienden, die

door hun omgang en door hunne levendige sympathie zulk een heerlijk waas en zulk een warmen toon legden op de dagen, die hij aan de Alma Mater doorbragt. En ik voel het reeds bij voorbate dat het ook mij later, indien God mij het leven spaart, gaan zal zooals dien man. Want de vriendschap heb ik aan de akademie hoog, zeer hoog leeren schatten. Aan den omgang mijner vrienden zijn mijn verstand en mijn hart beide veel verpligt. En onder die bekleedt gij eene eerste plaats, G. P. VAN TIENHOVEN! *Als warme vrienden verlaten wij de akademie, die ons eenige jaren vereenigde. Waarschijnlijk zullen uwe betrekkingen u naar een andere plek voeren dan waar ik werkzaam zal wezen, doch ware vrienden zullen wij blijven.*

EERSTE GEDEELTE.

Wie belust is om in de schriften der ouden veel, zeer veel terug te vinden van wat in onze dagen aan 't licht is gebragt, zou te vergeefs zoeken naar de bewijzen, dat reeds een HIPPOKRATES of GALENUS, een BOERHAAVE of STOLL, die ziekte gekend hebben, waaraan de naam van RICHARD BRIGHT voor altijd is verbonden. Wat er te vinden is dat in de verte zou kunnen duiden op eene kennis der Bright'sche ziekte komt hierop neêr, dat men een meer of minder sterk vermoeden koesterde, dat waterzucht afhankelijk kon zijn van ziekte der nieren. Na 1770 wist men ook, dat bij sommige soorten van waterzucht eiwit in de urine werd gevonden. De bewijzen voor 't een en ander zijn ijverig bijeengebragt in 't werk van RAYER: *Traité des maladies des reins.* Die ze weten wil, kan ze daar vinden en hij zal dan zeker aangenamer worden bezig gehouden, dan als ik ze hier weêr opsomde. Met regt toch noemt LEBERT het historisch gedeelte der Bright'sche ziekte, zoo als het door RAYER is gegeven, „eine musterhaft gehaltene historische Darstellung dieses Gegenstandes."

Mijn voornemen was de geschiedenis der Bright'sche ziekte van de eerste mededeeling van BRIGHT, die in 1827 ge-

schiedde, tot onze dagen te geven. Ik meende daarbij van het volgende denkbeeld te mogen uitgaan. BRIGHT gaf ons de eerste kennis van die ziekte. Die kennis was verre van volkomen. Onze tegenwoordige kennis is in vergelijking van hetgeen omtrent deze ziekte aanvankelijk door BRIGHT aan 't licht gebragt werd, in belangrijke mate ontwikkeld; waarmede wij nogtans niet willen ontkennen, dat zij in menig opzigt nog niet die rijpheid en volkomenheid bezit, welke als de vrucht van langdurige en veelzijdige onderzoekingen eerst later te wachten is. Niet alles wat er sedert 1827 over de Bright'sche ziekte is medegedeeld, heeft tot die ontwikkeling bijgedragen. Daarom meende ik veel ter zijde te kunnen laten liggen bij het geven van een proefschrift over de historische ontwikkeling van de kennis van morbus Brightii. Ik had mij voorgesteld den arbeid te splitsen in de geschiedenis van:

1°. de pathologische anatomie;

2°. de pathologische physiologie;

3°. de pathologie en therapie.

Onder het bewerken echter van de geschiedenis der pathologische anatomie, vond ik zooveel stof, en breidde zich het stuk zoodanig uit, dat ik meende slechts gedeeltelijk mijn plan ten uitvoer te moeten leggen, door mij voor het zamenstellen van dit proefschrift bij het eerste hoofdstuk te bepalen.

Om niet onbillijk te zijn, moet ik beginnen met te zeg-

gen, dat reeds menigeen vóór BRIGHT had gewaagd van eene verharding der nieren met oneffenheid der oppervlakte, of van eene witte kleur van het weefsel der nieren, welk een en ander opgemerkt was in lijken, als er in het leven waterzucht had bestaan. Zoo vindt men nog meer uitdrukkingen waaruit blijkt, dat reeds velen nieren in den ziektetoestand, waarvan wij spreken, met eenige aandacht hebben beschouwd. Maar al brengen wij ook alles te zamen wat er ten dien opzigte te vinden is, zoo hebben wij niets meer dan eenige hier en daar verspreide aanwijzingen; eenige zeer onvolledige brokstukken, van welke wij niet zouden kunnen zeggen, of zij tot één geheel behoorden, dan wel of het gedeelten waren van de meest in aard verschillende zaken.

Wij willen in de eerste plaats mededeelen wat BRIGHT in pathologisch-anatomisch opzigt gaf. Dit is ons uitgangspunt.

„Door de observaties die ik gemaakt heb, zegt BRIGHT *) ben ik er toe geleid aan te nemen, dat er verschillende ziektevormen kunnen bestaan, waaraan de nier onderhevig wordt in de ontwikkeling van waterzuchtige aandoening. Ik heb zelfs gedacht, dat de organische veranderingen, die zich reeds aan mijne waarneming hebben voorgedaan, het regt geven om drie variëteiten vast te stellen, zoo niet drie geheel gescheiden vormen, welke door eene bepaald eiwithoudende urine worden vergezeld.

---

*) R. BRIGHT. *Diseased kidney in dropsy.* (*Reports of medical cases.* In 4. London. 1827.)

„Bij den eersten vorm bestaat er mogelijk eene soort van degeneratie, welke naar het voorkomen zou beschouwd worden als slechts de uitdrukking te zijn van eene eenvoudige slapheid van het orgaan. De nier verliest hare gewone consistentie, zij wordt uitwendig geelbont, en op doorsnede ziet men dat de geele kleuring met eene ligt grijze tint bijna de geheele bastzelfstandigheid doordringt; de tubuleuse gedeelten zijn levendiger rood gekleurd dan gewoonlijk. Het volumen der nier is niet aanmerkelijk veranderd, en men bemerkt er geene afzetting in die van ziekelijken aard schijnt te zijn. Deze toestand van het orgaan is somtijds verbonden met cachexie, die vergezeld gaat van eene chronische aandoening, zonder dat er eene uitstorting heeft plaats gegrepen in de tela cellulosa of in de holten. Ik heb hem gevonden in een geval van diarrhoea en van phthisis, en in een geval van tumor ovarii. In het eerste geval was hij verbonden met eene ligte en bijna twijfelachtige coagulatie der urine door warmte. Ik heb ook bijna denzelfden toestand der nier ontmoet met eenige ondoorschijnende, geele afzettingen, verspreid in 't midden van het weefsel van het orgaan, in het geval van een man die stierf, uitgeput door een diarrhoea, welke het gevolg was van doorgestane ellende en van onmatigheid. Bij dezen man was de secretie van urine zeer verminderd, maar ik had geene gelegenheid mij te overtuigen of deze vloeistof coaguleerde of niet. Als deze aandoening haar uiterste heeft bereikt, schijnt zij op eene meer ingrijpende weefselverandering uit te loopen; eenige gedeelten der nieren worden vast, zoodat

zij slechts eene zeer gedeeltelijke circulatie toelaten. In dezen toestand had de oppervlakte het voorkomen aangenomen van een weinig tuberculeus te zijn met weinig voelbare verhevenheden, die bleeker waren dan het overige en die ter naauwernood eenige gedeelten van de door de slagaderen voortgestuwde injectiën ontvingen. In dezen verder gevorderden toestand, indien dit dezelfde ziekte is, heeft er waterzucht bestaan en was de urine voor coaguleren vatbaar.

„In den tweeden vorm is de geheele bastzelfstandigheid veranderd in een gegranuleerd weefsel, en in de interstitiën schijnt zich eene overvloedige afzetting gevormd te hebben van eene witte, ondoorschijnende zelfstandigheid. Op een minder gevorderden trap bemerkt men, als men de tunica wegneemt, slechts eene vermeerdering van den fijn gesprikkelden toestand, dien de nier in den normalen staat aanbiedt; of, in andere omstandigheden, schijnt het dat er een fijn zand op zekere gedeelten in grootere hoeveelheden is geworpen dan op andere. Eene overlangsche snede doet een ligten schijn van dezelfde stof in het inwendige ontdekken. Als de ziekte eenigen tijd heeft geduurd, wordt de afgezette stof overvloediger en men ziet haar als tallooze vlekken van een onbepaalden vorm over de geheele oppervlakte verspreid; indien men de nier insnijdt, vindt men dat deze vlekken meer of minder regelmatig verdeeld zijn in de geheele bastzelfstandigheid; zij doen zich niet meer twijfelachtig voor, maar zijn zeer duidelijk voor het oog zonder eenig prepareren. In andere minder ver gevorderde gevallen is eene maceratie in water noodig om ze duidelijker te maken. Als deze ziekte

een geruimen tijd geduurd heeft, begint de gegranuleerde vorming zich van buiten te vertoonen als talrijke, ongelijke verhevenheden, die zich op de oppervlakte der nieren afteekenen; zoodat de verandering gemakkelijk te zien is, ook zonder dat de tunica wordt weggenomen. De nier is over 't algemeen volumineuser dan in den normalen toestand; somtijds is zij sterk in omvang toegenomen, maar in andere gevallen gaat zij weinig boven de normale afmetingen. Somtijds heb ik gezien dat de nier zeer naderde tot het tuberculeuse voorkomen, waargenomen op een gevorderden trap van den eersten vorm; maar dan kan men zich bij de bloote beschouwing en veel beter na de maceratie overtuigen, dat dat alles gevormd wordt door kleine niet doorsnijdende afzettingen.

„De derde vorm is die, waarin de nier geheel ruw en oneffen is op het aanvoelen; men ziet er zich dikwijls talrijke verhevenheden op afteekenen, die weinig grooter zijn dan een dikke speldeknop en van eene geele, roode of purperkleur. De vorm der nier heeft dikwijls neiging gekwabt te worden; zij is hard op het aanvoelen; als men haar insnijdt, biedt zij veel weerstand aan het mes en nadert eene half kraakbeenachtige consistentie. Men bemerkt dat de tubuli getrokken zijn naar de oppervlakte der nier; kortom, al de deelen van het orgaan schijnen eene zamentrekking ondergaan te hebben en de interstitiële afzetting vertoont zich minder overvloedig dan in de laatste variëteit."

Nadat wij deze drie vormen vermeld hebben, willen wij eene opmerking van RAYER laten volgen. Hij schrijft: „ik moet zeggen dat indien het pathologisch karakter der ziekte,

aan de kennis waarvan zijn naam (die van BRIGHT) zal verbonden blijven, door vele auteurs die later over deze aandoening hebben geschreven, is miskend geworden, dit vooral daaraan is te wijten, dat men zich een onvolkomen denkbeeld van deze ziekte heeft gevormd, eenig en alleen volgens haren chronischen vorm; dat men niet in 't oog heeft gehouden de waarnemingen en opmerkingen die BRIGHT had gemaakt omtrent den acuten vorm; eindelijk daaraan, dat hij zelf niet aan dezen acuten vorm al dat gewigt heeft gehecht wat hij verdiende. Dit is het gevolg geweest van eene andere omstandigheid: dat men namelijk, daar de chronische aandoeningen der nieren veel menigvuldiger worden waargenomen na den dood dan de congestieve vorm van den acuten toestand, een onnaauwkeurig en onvolkomen denkbeeld van de ziekte heeft opgevat."

En hierin heeft RAYER volkomen regt. Want dat BRIGHT dien congestieven vorm van den acuten toestand heeft gekend, blijkt als hij zegt dat het resultaat van eenige opgenoemde oorzaken is, dat zij een ontstekingachtigen toestand der nier zelve voortbrengen (producing a decidedly inflammatory state of the kidney itself); dat, indien deze toestand voortduurde, de nier eene blijvende verandering onderging in verbinding met deze ziekelijke werkzaamheid. Op eene andere plaats zegt hij dat de nieren in meer gevallen, dan men gewoonlijk denkt, functioneel of organisch ziek zijn. In deze laatste gevallen had hij de nieren altijd gedesorganiseerd gevonden, en in de eerste als de ziekte nog kort geduurd had, vond hij de nier opgevuld met bloed.

Dat Bright echter niet genoeg gewigt heeft gehecht aan dien acuten vorm blijkt daaruit, dat hij hem slechts ter loops vermeld en niet als een zelfstandigen vorm naast de andere geplaatst heeft.

Wij meenen nog het volgende te moeten opteekenen om een denkbeeld te geven, hoe Bright zelf over de door hem opgestelde vormen dacht. „Het bestaan van deze drie vormen, zegt hij, is eene gissing die ik waag; maar ik ben geenzins verzekerd van de naauwkeurigheid van deze opvatting. Integendeel, het is mogelijk dat de eerste vorm van degeneratie, dien ik onderscheid, nooit verder dan den eersten trap gaat en dat al de overige gevallen slechts moeten beschouwd worden als wijzigingen en meer of minder gevorderde trappen van eene en dezelfde aandoening."

Op eene andere plaats deelt hij ons nog de volgende observaties mede: „Behalve deze drie vormen van ziekte die bijna in elkander overgaan en die in den regel vergezeld gaan van eene urine, die bepaald voor coaguleren vatbaar is, bestaan er twee veranderingen der nieren, waarbij het coagulum somtijds wordt waargenomen, maar in eene veel mindere mate, daar de vatbaarheid voor coaguleren die zich heden vertoont, morgen geheel is verdwenen. Een van deze ziekelijke toestanden bestaat in eene abnormale weekheid van het orgaan; de andere in eene verstopping der tubuli door deeltjes van eene witte, afgezette stof, die het voorkomen hebben van kleine concrementen. In den eersten heeft men waargenomen, dat eene overeenkomstige vermindering van consistentie bestond in de lever, in de milt en in de wan-

den van het hart, welks werking gedurend het leven in kracht was afgenomen. In de andere gevallen had, behalve den verstopten toestand der tubuli, nog het geheele weefsel der nier geleden; de bastzelfstandigheid was vaster dan gewoonlijk en de tubuli hadden de regelmatige convergentie verloren en eene gebogene rigting aangenomen."

Ziedaar de eerste pathologische anatomie der Bright'sche nierziekte. Zij bestaat in eene beschrijving van verschillende vormen, over welker onderlingen zamenhang Bright niet dan onvolkomen denkbeelden had. Wel bragt hij die allen tot ééne ziekte terug, maar ze beschouwen als een keten, waarvan de afzonderlijke vormen de schakels uitmaakten, deed hij niet. Bright stond ook te veel op het ware standpunt van zuivere empirie om, voordat eene goede en veelzijdige kennis van het feitelijke verzameld was, reeds terstond te beslissen omtrent het vraagpunt, of zij alle tot eene enkele ziekte teruggebragt moesten worden. Vandaar het weifelen of hij den naam van variëteiten of van vormen zal gebruiken bij de indeeling. Hij besluit tot den laatsten. Indien hij den eersten had gekozen, zoo ware hij nader bij de waarheid gekomen.

In het algemeen kan men wat Bright in pathalogisch-anatomisch opzigt gaf, uitdrukken door te zeggen, dat hij de anatomische veranderingen der nieren zorgvuldig beschreef en daar waar de eene zieke nier een belangrijk verschil met de andere aanbood, voor elk een afzonderlijken vorm aannam. Doch hoe groote speelruimte bleef hier niet voor de subjectieve opvatting, of een verschil al of niet aanzienlijk genoeg

was om daarvoor weer een anderen vorm aantenemen. Geen toetsteen werd hierin door Bright aangegeven, die ook door anderen kon gebruikt worden, en teregt merkt FRERICHS aan, dat als men de anatomische sporen, welke een of ander proces van anderen aard b. v. de pneumonie of longentuberculose enz. achterlaat, zonder dieperen blik in den inwendigen genetischen zamenhang, alleen naar de uitwendige verschillen in een zeker aantal van vormen wilde indeelen, al naar de verschillende tijdperken, naar de uitbreiding, de intensiteit enz., men in dezelfde bezwaren zou vervallen. De classificatie van BRIGHT moet dus beschouwd worden als wel gegrond op eene naauwkeurige beschouwing, maar niet op den aard van het ziekteproces.

Dat het echter verre van ons is de verdiensten van BRIGHT ook in pathologisch-anatomisch opzigt te willen ontkennen, zal later blijken. In tegendeel, alle eere zullen wij hem toebrengen daarvoor, dat hij de aandacht op die reeks van anatomische veranderingen der nieren vestigde en zoo een uitgestrekt veld tot verdere ontginning openstelde, terwijl hij zelf een goed voorbeeld gevende, het eerst de spade in den grond stak.

In 1839 verscheen te Edinburgh een arbeid van CHRISTISON getiteld: on granular degeneration of the kidnies, etc. in 3. Reeds vroeger had dezelfde waarnemingen geleverd *) on the variety of dropsy which depends on diseased kidney.

---

*) *Edinb. med. and surg. Journal.* vol. XXXII, 1829.

In het eerstgenoemde werk neemt de schrijver bij de behandeling der anatomische karakters der Bright'sche ziekte, zeven vormen aan; 1°. de congestie der nieren met of zonder granuleuse afzetting in hare zelfstandigheid; 2°. de ware granuleuse ontaarding der corticale en tubuleuse zelfstandigheid; 3°. de ontaarding in eene homogene massa, grijsachtig geel van kleur, welker consistentie staat tusschen die van de lever en van de hersenen; 4°. verspreide tuberkels; 5°. eene verharding of eene half kraakbeenachtige hardheid; 6°. atrophie met verdwijning van de structuur der nieren, met of zonder bovengenoemde ziektetoestanden; 7°. eene eenvoudige anaemie.

Dezelfde methode volgende als Bright, heeft Christison onze anatomische kennis niet veel vermeerderd. In andere opzigten bevat zijn werk veel verdienstelijks. Op te merken valt echter, dat hij de congestie der nieren met of zonder granuleuse afzetting als een zelfstandigen vorm aannam. Daardoor toonde hij aan dien toestand een gewigt toetekennen, wat Bright daarin niet had gezien.

Toch schijnt Christison, even als reeds Bright, een onbestemd gevoel gehad te hebben dat zijne pathologisch-anatomische classificatie behoefte had aan een meer degelijken grondslag. Ten minste zoo beschouw ik hunne pogingen om tijdperken vast te stellen, die zich zouden openbaren in den anatomischen toestand van de nieren. In de eerste aanteekeningen van Bright oppert hij de meening, dat zijne resultaten van de lijkopeningen verschillende toestanden van dezelfde ziekte zouden uitmaken en hij spreekt van drie

tijdperken; 1°. eenvoudige congestie, 2°. het gevolg van eene stofafzetting in het orgaan, dat een spikkelig of een gekorreld aanzien geeft en 3°. het meest gevorderde tijdperk, waarin door voortdurende afzetting, het orgaan voor het bloed ontoegankelijk is geworden, zich hard en somtijds zaamgetrokken voordoet. Als CHRISTISON spreekt over het verband der ziekelijke veranderingen met de ziektekunde van het onderwerp, noemt hij ook drie tijdperken: 1°. dat van congestie, 2°. dat van afzetting in de bastachtige zelfstandigheid, 3°. dat waarin de bast- en buisachtige weefsels meer of minder onzigtbaar zijn geworden. In tegenspraak met BRIGHT, meent hij echter dat de verschillende vormen van ontaarding die men beschreven heeft, niet tot dezelfde ziekelijke verandering der nieren behooren.

Zal ik nu laten volgen de vormen opgesteld door MARTIN-SOLON, RAIJER en ROKITANSKY? Ik meen te kunnen volstaan met te zeggen, dat waar RAIJER aanleiding zag om zes vormen aantenemen, MARTIN-SOLON twee van deze tot een terugbragt en alzoo tot het getal vijf kwam, terwijl ROKITANSKY de verschillende wijzen van voorkomen der ziekte als acht vormen opvatte. Later toch zullen wij gelegenheid hebben om dat wat elk in de beschijving der détails en in de opvatting daarvan verdienstelijks heeft, medetedeelen. Wij sluiten dit tijdperk met de opmerking dat men bij de beoordeeling van de verdienste van BRIGHT en de andere hier bovengenoemde ontleedkundigen vooral in het oog moet houden dat, toen nog de onderscheiding van deze ziekte eerst gevestigd moest worden, voor alles eene zuiver objectief gehouden

beschrijving gevorderd werd, en van haar alleen vruchtbare uitkomsten, waarop latere onderzoekers hunne dieper doordringende beschouwingen konden gronden, te wachten waren. Waarom wij meenen dat BOOGAARD *) hun onregt aandoet met te zeggen: „Disputaverunt quidem diu de variis degenerationis renalis formis, quarum singuli observatores diversas distinxerunt; quod certe clare demonstrat hanc formarum distinctionem, quae nullis histologicis fundamentis nitatur et tantum a vario colore, habitu externo, volumine, emollitione aut duritie petita sit, ita arbitrariam esse, ut aequo jure aliae centenae formis exstantibus addi possint."

Wij zijn thans genaderd tot het tweede tijdperk der pathologisch-anatomische kennis der Bright'sche ziekte. Door middel van het mikroskoop begon men te streven naar meer licht in de veranderingen der nieren. De kennis die in Engeland was ontstaan en door den ijver van Engelschen en Franschen tot eene zekere hoogte was gebragt, zou vooral door de Duitschers verder ontwikkeld worden en door hunne vlijt ook over de fijnere structuurveranderingen worden uitgebreid. Zoo zou zich dit tijdperk kenmerken door het histologisch onderzoek. De eerste, die in die rigting den stoot gaf, was VALENTIN. In 1827 gaf hij de eerste resul-

---

*) J. A. BOOGAARD, *Diss. de renum in morbo Brightii structura penitiori*, 1847.

taten in het licht, verkregen met het mikroskoop bij gegranuleerde nieren *).

De nieren waren van een kind, hare uitwendige oppervlakte vertoonde vlekken van eene aschgraauwe kleur, die verspreid waren in het midden der bastzelfstandigheid, welke geel gekleurd was. Hij zegt: „ de regte kanalen der tubuleuse zelfstandigheid waren leêg of bevatteden slechts eene kleine hoeveelheid van eene zeer vloeibare stof; de gebogene gangen der bastzelfstandigheid waren bijna geheel gevuld met eene grijsachtig geele stof, die ze in zekeren zin opspoot en ze zeer zigtbaar maakte.

„ Indien men eene zeer dunne laag dezer bastzelfstandigheid met het mikroskoop onderzocht, met eene niet sterke vergrooting en een helder licht, herkende men de schoone windingen der tubuli uriniferi. Hun diameter was in de bastzelfstandigheid gemiddeld 0,0847 mill. (0,0035 P. P.) en in de buisachtige zelfstandigheid 0,1161 mill. (0,0054 P. P). (De normale diameter is volgens WEBER 0,043 mill). In de windingen der kanalen zag men evenmin als in de stof die ze scheidde iets abnormaals. Eene der nieren werd zeer fijn opgespoten, maar de verdeeling, evenmin als de diameter der bloedvaten, noch de corpuscula Malpighii toonden de minste verandering.

---

*) VALENTIN (G), *Examen microscopique des granulations des reins* (*L'Expérience*, t, I, pag. 366).

Extraits du Repertorium für Anatomie und Physiologie, 2e vol. 2e Cahier, p. 290· 1837.

„De grijsachtig geele stof, die de gewonden tubuli vulde, was zamengesteld uit korrelige deeltjes, onregelmatig van vorm en van een veranderlijk volumen, uit kleine moleculaire ligchaampjes en uit geele bolletjes van een ronden vorm.

„De regte tubuli bevatteden dezelfde elementen, maar in veel geringer hoeveelheid."

Het besluit dat VALENTIN uit dit onderzoek trekt is, dat de nieren slechts te beschouwen zijn als de vergaderbakken (receptacula) van de in hare zamenstelling veranderde urine, dat zij slechts voor het bloote oog eene ziekelijke aandoening schijnen aantebieden en dat dus alleen in het bloed de oorzaak van de veranderde urine te zoeken is.

Voorzeker is dit begin naar het meer fijne zamenstel der zieke nier een klein begin, en als wij een paralel trekken tusschen de eerste onderzoekingen van BRIGHT in grover pathologisch-anatomisch opzigt en dat wat VALENTIN ons hier geeft omtrent het mikroskopische zamenstel, zoo heeft de eerste oneindig meer terstond aan 't licht gebragt dan de tweede in dat gedeelte, waaraan hij het eerst de hand sloeg. Wij willen in 't geheel niet spreken van het besluit dat VALENTIN uit zijn onderzoek trok, behalve dat wij zeggen dat RAIJER niet te hard oordeelt als hij ten dien opzigte zich aldus uitlaat: „M. VALENTIN s'est trop hâté, ce me semble, de faire une théorie générale de la maladie d'après l'inspection microscopique d'une de ses formes, et d'après une seule observation."

Kort daarna kwamen er mikroskopische onderzoekingen

in 't licht van GOTTLIEB GLUGE *). Daarin worden twee reeksen van waarnemingen medegedeeld, waarvan de eene slechts eene ontstekingachtige aandoening, de andere nog twee andere nierontaardingen bevat. In de eerste observatie zag GLUGE dat rondachtige, donkere ligchaampjes, die, ofschoon onregelmatig van vorm, den kogelvorm naderen, het lumen der vaten, welke de corpora Malpighii vormen, vulden, doch zoo, dat er lichtere tusschenruimten overbleven. Dergelijke massa's waren aanwezig in de vaten die de Malpighische kluwens binnentreden, en dikwijls zag men dat gedeelte van een vat, dat naar het Malpighische ligchaampje gekeerd was, er mede gevuld, terwijl het andere, dat naar de mergachtige zelfstandigheid zich wendde, nog bloed bevatte. In den hevigsten graad van aandoening vond hij ook etterbollen in de tubuli; overigens waren de tubuli nooit eeniger wijze veranderd. Uit het een en ander besluit GLUGE het volgende:

1°. De natuur van de degeneratie is te zoeken in eene perturbatie van den bloedsomloop in de capillaria van de bastzelfstandigheid en wel in de eerste plaats in de corpora Malpighii.

2°. De perturbatie bestaat in een belemmerden omloop,

---

*) G. GLUGE. *Anatomisch-mikroskopische Untersuchungen zur allgemeinen und speciellen Pathologie.* Minden. 1837. Hft. 1.
1838. Hft. 1.
1841. Hft. 11.

G. GLUGE. *Atlas der Pathologischen Anatomie, Lief.* X.

G. GLUGE. SCHMIDT's *Jahrb.* 1839. 1. p. 60.

waardoor de bloedbollen een gedeelte van hunne zelfstandigheid verliezen en zamenklonteren. Die conglomeraten vatte GLUGE op als ontstekingsbollen.

In de tweede reeks van observaties voert hij ook, behalve de beschrijving van de reeds vermelde aandoening, de cirrhosis renum aan en eene ontaarding van onbepaalde natuur. De cirrhose verdeelt hij in drie graden. De eerste graad kenmerkt zich door afzetting van vetkorrels in de tubuli en de onveranderde bloedvaten der bastzelfstandigheid. In den tweeden vorm vindt men in de bloedvaten niets abnormaals, maar afzetting van vet binnen de tubuli der bastzelfstandigheid. In den derden vorm zijn eigenaardig veranderde vetkorrels regelmatig afgezet ter plaatse van de verwoeste tubuli der bastzelfstandigheid.

Indien nu gedurende het leven hydrops en albuminuria aanwezig waren en de nieraandoening toch niet tot de ontsteking of tot de cirrhose kon gebragt worden, zoo nam GLUGE voor die gevallen eene derde orde aan van eene „onbepaalde natuur." Zoo vond hij in een geval eene amorphe, gegranuleerde massa tusschen de bloedvaten afgezet, waarvan het onzeker was of die stof was uitgezweet, dan of het physisch en chemisch veranderd vet was. In een ander geval kon men uit de bastzelfstandigheid eene witte, melkachtige massa drukken, die onder het mikroskoop zich vertoonde als korrels van fungus medullaris. In beide gevallen waren de corpora Malpighii bloedledig, de tubuli uriniferi echter geheel gezond.

In zijn werk over Pathologische Anatomie, dat naderhand

is uitgegeven, heeft GLUGE dat wat hij reeds over dit onderwerp had bekend gemaakt, nog meer uitgewerkt, maar niet veranderd (behalve ten opzigte van het ontstaan der ontstekingsbollen). De vetachtige ontaarding noemt hij thans stearose. Ten slotte stelt hij uit de ontstekingachtige aandoening, de stearose en de veranderingen van onbepaalde natuur, de ontaarding der nieren bij morbus Brightii zamen.

HECHT *) meent uit zijne onderzoekingen te mogen besluiten tot eene zekere analogie tusschen Bright'sche nierziekte en cirrhosis hepatis.

Hij zegt dat de aard der ziekte daarin gelegen is, dat in het bindweefsel dat de tubuli uriniferi vereenigt een abnormale vetproductie plaats grijpt. Wij meenen de volgende beschrijving van ovale, geele ligchaampjes door HECHT gezien te moeten laten volgen: „Particula substantiae degeneratae scalpello abrasa atque aqua diluta, microscopii 250^{es} amplificante examinata, mox multa, quae et Valentinus vidit, corpuscula et globulorum diversissimorum agmina obtulit. Amplificatione majore (450^{es} aucta) adhibita, multa vidi corpuscula ovalia, paene polygona, nunquam vero angulis lateribusque distinctis praedita, plerumque inter spatium tubulorum uriniferorum, quod lamina tenuissima excisa observavi et tela cellulosa circumclusa, ita ut, quamquam pro cellulis habeam, non certam constituam sententiam; sanguinis globulis duplo erant majora, opaca et colore flavescente. Valde etiam differebant ab adipis globulis, quos

*) HECHT. *Diss. de renibus in morbo Brightii degeneratis.*

saepius comparationis caussa addidi. Compressione adhibita mox corpuscula lacerabantur atque magnam globulorum rotundorum effundebant copiam. Semper locus ubi lacerata erant atque cavum tegumentum quod restabat, perspicua erant. Acido nitrico addito, eandem feci observationem. Globuli effusi erant minimi, modo rotundi, modo ovales; acidis adhibitis non mutabantur. In suspenso relinquam num tubuli uriniferi sint mutati, nec ne? Quamquam magis priori sententiae me addixerim." Op eene andere plaats zegt HECHT, dat de tubuli hier en daar verscheurd en de slagaderen vernaauwd zouden zijn.

Wij laten hier nog volgen een kort verslag van de resultaten van NASSE, HENLE, VOGEL, enz. Ofschoon het mikroskoop tot nog toe slechts eenige feiten deed ontdekken, die nog geene opheldering gaven omtrent de processen die de Bright'sche ziekte uitmaken (want de besluiten door de waarnemers ten dien opzigte genomen, noemen wij voorbarig) zoo hadden toch ook deze feiten hunne waarde. Brokstukken waren het, maar integrerende brokstukken voor een gebouw, dat men later, als ook de nog ontbrekende gedeelten waren gevonden, in den schoonsten vorm kon opbouwen. Bewijs hiervoor ligt voor de hand in de ontdekking der vezelstofstremsels door HENLE en NASSE. Van hoeveel gewigt is niet deze ontdekking in latere tijden geworden. Thans nu wij den berg der kennisse omtrent de Bright'sche ziekte reeds tot eene aanzienlijke hoogte hebben beklommen, is het misschien eene aanleiding tot eene zekere verveling en tot misnoegen telkens stil te staan bij de zwakke

pogingen onzer voorgangers, die slechts zoo gedeeltelijk hebben waargenomen en zulke verkeerde besluiten trokken uit die gedeeltelijke waarnemingen. Dat is niet goed. Want wij kunnen ook hieruit leeren, dat de kennis en ontwikkeling als een zigzag gaat. Niet langs den weg die regelregt naar den top des bergs loopt komt men tot de kruin, maar door den weg, die zich om den berg kronkelt, te volgen.

NASSE *) vond in de Bright'sche nier de corpora Malpighii sterk uitkomend, ter lengte van $\frac{1}{90}$—$\frac{1}{12}'''$, ter breedte van $\frac{1}{10}'''$; de buisachtige zelfstandigheid der nieren gedeeltelijk normaal, gedeeltelijk ligt geel gekleurd. De tubuli zelve waren in de buisachtige zelfstandigheid niet varikeus, digt opeengedrongen in de gestreepte en spikkelige zelfstandigheid die hen omgaf. Hier en daar waren zij gevuld met zeer fijne, gegranuleerde massa, die overeenkomst had met eiwitcoagula. Dezelfde stof vulde tegelijk met kleine vetbollen de bastzelfstandigheid en de geelachtige tubuleuse zelfstandigheid. De schijnbaar zwarte punten in de bastzelfstandigheid, bevatteden donkere, rondachtige ligchaampjes, die gelijk waren aan ontstekingskogels.

In een geval van morbus Brightii dat door PFEUFER was waargenomen, werden de nieren door HENLE onderzocht †). En daaruit ontstond zijne meening, dat de ziekelijke verandering in de nieren vooral bestond in de nieuwe vorming van een vezelachtig weefsel tusschen de tubuli

---

*) SCHMIDT'S *Jahrb.* 1844, 11, p. 190.

†) *Zeitschrift für rat. Medizin.* Heft 1. S. 62. 1842.

uriniferi. De tubuli uriniferi vond hij zelfs de helft naauwer dan in den normalen toestand. In de tubuli zag hij ook hier en daar gegranuleerde massa. Vele tubuli waren geheel doorschijnend, gevuld met eene geelachtige, zamenhangende, doorschijnende stof, waarvan men gemakkelijk cylindervormige fragmenten, nu eens langer, dan weêr korter kon uitdrukken. Verder beschrijft HENLE het bindweefsel in de tusschenruimten der tubuli, vooral aanwezig in die gedeelten, die op het blooto oog als met etter geïnfiltreerd schenen, terwijl de nier daar ter plaatse dan wit en vast was. In de interstitiën vond hij vethoopen, doch andere mazen van het net waren leêg, alsof de tubuli die daarin waren bevat geweest, reeds waren uitgetrokken. De omtrek der tubuli werd daar, waar de vezels het meest waren opgehoopt, minder scherp en HENLE oppert het vermoeden, dat na verwoesting der tunica propria de wand dan door het fibreuse weefsel zou gevormd worden. De corpuscula Malpighii waren niet veranderd. Door deze ontwikkeling van vezelachtig weefsel zouden nu de daardoor gedrukte tubuli uriniferi in de communicatie met de bloedvaten belemmerd worden. De vorming van dat vezelachtig weefsel is het gevolg van exsudaat, daar ook uitgezweete fibrine hier en daar de tubuli uriniferi vult. HENLE stemt later met GLUGE overeen ten opzigte van de analogie tusschen morbus Brightii en cirrhosis hepatis.

Wij onthouden ons thans van nadere beoordeeling der verdienste van HENLE voor de kennis der fijnere histologische veranderingen, doch meenen de opmerking reeds nu te moe-

ten maken, dat bij gemis van de vermelding van den toestand der haarvaten in het nierweefsel de beschrijving van de ontaarding met bindweefselvorming op zijn minst als niet volledig te beschouwen is.

Van het werk van J. VOGEL, *Icones Histologiae Pathologicae*, dat in 1843 te Leipzig verscheen, zegt LORAIN *): „un des mémoires les plus importants de l'école allemande de cette epoque est celui de VOGEL, qui décrivit la maladie sous le nom de néphrite latente et chronique." Ofschoon wij niets willen afdingen op deze loftuiting, zoo is onze pathologisch-anatomische oogst uit dezen arbeid toch vrij schraal. VOGEL zegt dat het parenchym der bastzelfstandigheid zeer bloedledig was, maar niet verwoest. De vaten der corpora Malpighii bevatteden weinig bloed, terwijl de tubuli uriniferi niet duidelijk waren. Plastische lympha was door het geheele weefsel uitgezweet, dat daardoor verdigt scheen. In de mergachtige zelfstandigheid waren de bloedvaten gevuld. In gedeelten der tubuli uriniferi bevonden zich gegranuleerde bollen van eene bruine kleur en op andere plaatsen vrij donkerroode korrelmassa's afkomstig van gedecomponeerd bloed.

CANSTATT †) beschreef twee gevallen van morbus Brightii, terwijl Th. VON SIEBOLD het mikroskopisch onderzoek daarvan bewerkstelligde. In 't eene geval was de bastzelfstan-

---

*) P. LORAIN, *De l'albuminurie. Thèse.* Paris. 1860.

†) CANSTATT, *de morbo Brigthii, Erlangae.* 1844.
CANSTATT'S *Jahresbericht.* 1845.

digheid anaemisch. De bloedledige corpora Malpighii waren met eene gegranuleerde, amorphe massa bedekt. Een poederachtige stof vulde de tubuli uriniferi, die ook veel bollen bevatteden. Veel granuleuse, amorphe stof bevond zich in de intermediaire zelfstandigheid. Nergens vetblazen of vezels.

Uit deze waarneming besloot hij tot het bestaan van eene zelfstandige soort van Bright'sche ziekte, waarbij eene eiwitachtige stof in den vorm van fijne korrels werd afgezet. Door de drukking dier albumineuse stof, die zich nooit binnen de bloedvaten bevindt, zouden de corpora Malpighii bloedledig worden.

In 't andere geval ontdekte men onder het mikroskoop eene groote hoeveelheid vetbollen, niet alleen in de bastmaar ook in de mergzelfstandigheid. Buitendien vond men in de bastzelfstandigheid onregelmatige, ovale cellen. Vele vetkorrels smolten langzamerhand zamen.

Naar aanleiding van deze waarneming besluit hij tot een tweeden onafhankelijken vorm van morbus Brightii, waarbij vet wordt afgezet. Hij noemt dezen steatosis renum. Geen overgang van den eenen tot den anderen vorm wordt door Canstatt aangenomen, terwijl de ontstekingachtige natuur der ziekte door hem wordt geloochend.

In 1844 werden op 20 en 21 Decemb. achtereenvolgens twee dissertaties te Groningen verdedigd. De eene die den titel voerde: *Specimen exhibens nonnulla de momento diagnostico Albuminuriae,* door B. Kloek; en de andere: *de morbo Brightii cum observationibus de albumine in saliva,* etc. door A. Cramer. Tot mijn leedwezen bevat geene

dezer beide iets merkwaardigs omtrent de pathologische anatomie der Bright'sche nieren. Gaarne zou ik hier anders melding gemaakt hebben van de ontdekkingen van landgenooten. Wij zijn echter genoodzaakt thans onze oogen weer te wenden naar het moederland van onze kennis omtrent de Bright'sche ziekte, na vooraf nog gesproken te hebben van LEBERT's onderzoekingen *). Hij vond tallooze moleculaire korrels van 0.002'''—0.0025''' diameter, die aanmerkelijke hoopen vormden. Als deze korrels elkander naderden, werden zij met een celvlies bedekt. Ook vetkogels werden door hem waargenomen. De plaats waar zich de gegranuleerde en eiwitachtige exsudaatmassa bevond, was meest de tubuli uriniferi of ook de interstitiële zelfstandigheid der nier; niet zelden zag men haar in de corpora Malpighii, maar nooit in de bloedvaten. LEBERT gelooft aan de ontstekingachtige natuur der ziekte.

In zijn *Handbuch der praktischen Medizin* spreekt LEBERT later met een woord over dezen arbeid. Hij zegt: „die ersten mikroskopischen Untersuchungen von GLUGE, VALENTIN, HENLE, VOGEL, sowie meine eigene aus früheren Zeiten haben eigentlich wenig aufgeklärt und konnten es am Ende auch nicht, weil jeder Beobachter sie in zu geringer Zahl und namentlich nicht in gehörigem Zusammenhange mit der Klinik aufgestellt hat."

In hoeverre wij ons met het oordeel van LEBERT kunnen vereenigen, zal ter zijner plaatse blijken.

---

*) LEBERT. *Physiologie pathologique.* 1845.

Te regt wijst FRERICHS op de schoone basis welke in Engeland voor de pathologische anatomie gelegd was door het licht dat BOWMAN had geworpen op de normale structuur der nieren. Als wij het eerste artikel van DR. JOHNSON *On the pathology of* BRIGHT'S *disease* *) opslaan meenen wij terstond den invloed daarvan te kunnen bemerken. Het heldere in de beschrijving pleit voor eene zekere bekendheid met de wegen die hij door middel van het mikroskoop bewandelde. De zaken worden goed onderscheiden. Hij twijfelt niet of iets normaal of abnormaal is. Bij de beschrijving van ziekelijke afwijkingen vergelijkt hij die met den gezonden toestand. Het gebrek aan succes bij de vorige onderzoekers wordt door JOHNSON daaraan toegeschreven dat zij met een bevoordeelden zin, hunne aandacht te uitsluitend wijdden aan het vaatsysteem. Andere deelen zijn primair en essentieel in de ziekte begrepen, namelijk de tubuli uriniferi met hun epithelium. Dit epithelium bevat in gezonden toestand altijd meer of minder vet, en de Bright'sche ziekte bestaat in eene primaire en essentiële vermeerdering van het vet dat in geringe hoeveelheden in de epitheliumcellen van het gezonde orgaan bevat is. Er zou analogie bestaan tusschen de vetachtige degeneratie der nieren en die der lever. In beide gevallen is het vet opgehoopt in de cellen. De aanwezigheid van vetbolletjes in een vrijen toestand of ergens anders dan in de tubuli, moet op rekening geschreven worden van het barsten der cellen en tubuli, dat

---

*) *Medico-chirurgical. transact.* vol. 29. 1846.

dikwijls kan geschieden door overmatige uitzetting door het vet. De ophooping van het vet geschiedt vooral in de tubuli contorti en eerst als de ziekte lang geduurd heeft, worden ook de epitheliumcellen der pyramiden met vet gevuld. Het epithelium der kapsels van de corpora Malpighii bevat het minste vet in de Bright'sche ziekte.

Het haarvaatnet dat de tubuli omspint ondervindt drukking door het opgehoopte vet, en dit geeft aanleiding tot congestie van het Malpighische vaatkluwen. Deze passieve congestie leidt tot exsudaat en soms tot barsting der bloedvaten. Hierdoor gaan de bestanddeelen van het bloed in de tubuli over en worden met de urine vermengd. De roode vlekken die men in sommige gevallen van Bright'sche ziekte op de oppervlakte der nier heeft waargenomen en die men verkeerdelijk voor uitgezette corpora Malpighii heeft gehouden, zijn, zoo als Bowman het eerst aantoonde, de windingen van een met bloed gevulden tubulus, dat daarin is overgegaan uit het Malpighische ligchaampje. Aan de drukking die de vaten ondergaan, schrijft Johnson de moeijelijke injectie toe van de bastzelfstandigheid.

Omtrent de pathologie der Bright'sche ziekte is hij van meening, dat er zoowel actieve als passieve congestie kan bestaan, maar dat deze altijd het gevolg en nooit de oorzaak zijn van de afzetting in de klier. Hoe er volgens hem passieve congestie ontstaat, hebben wij gezien. De actieve zou ontstaan door verhoogde werkzaamheid van die deelen, welke minder in het ziekteproces zijn gewikkeld.

Wanneer de ophooping van vet toeneemt wordt de nier

op de oppervlakte gegranuleerd, daar het grootste getal tubuli, die nu overvuld worden, in de bastzelfstandigheid gelegen is. De kleur wordt soms geelachtig wit. Nimmer wordt waarschijnlijk die nier, die zoo met vet gevuld is, atrophisch.

De gegranuleerde atrophische nieren zijn die, waarin de ophooping van vet minder snel en gelijkmatig plaats grijpt. De overvulling van sommige tubuli contorti veroorzaakt drukking op de omliggende deelen. Niet elke geatrophieerde nier en niet elke nier, die een gegranuleerd voorkomen heeft, behoort tot de Bright'sche degeneratie Alleen dan als deze toestanden ontstaan op bovengenoemde wijze.

Geheel andere processen kunnen deze toestanden veroorzaken en dan zijn zij wel te onderscheiden van de Bright'sche degeneratie, die ook vetachtige ontaarding kan genoemd worden.

Eenige mededeelingen van Busk *) omtrent een geval van gegranuleerde nier komen hierop neder. De tubuli uriniferi vond hij in sommige gedeelten onduidelijk of geobliteereerd en op andere plaatsen gevuld met eene niet doorschijnende, witte, korrelachtige stof, die oplosbaar was in of doorschijnend gemaakt werd door azijnzuur en die geene der eigenschappen van vet aanbood.

Busk beweert nu, dat de pathologische toestand der nier en de aanwezigheid van eiwit in de urine niet teruggebragt moeten worden tot de afzetting van vet in de tubuli uriniferi, maar tot het gevolg van eene chronische, adhaesieve

---

*) *Medico-Chirurg. transact.* vol. 29. 1846.

ontsteking van het adernet en de tubuli uriniferi, die gedeeltelijk obliteratie van de eerste en contractie en obliteratie van de laatste veroorzaakt, terwijl daaraan ook het infarct met de vaste, eiwitachtige stof is toe te schrijven. „De adhaesieve capillaire phlebitis, zegt hij, welke ik veronderstel dat de voornaamste oorzaak is geweest van de zamentrekking en verwoesting van het klierweefsel, is zoo geheel analoog met dat wat in andere organen plaats grijpt, met name in de lever, en hetwelk ten slotte daarin likteekenachtige zamentrekking en verharding te weeg brengt, dat blijkbaar indentiteit in deze gevallen mag worden aangenomen."

Onder hen die met zorg en volhardenden vlijt de pathologische anatomie der Bright'sche ziekte hebben bestudeerd, mag wel Toynbee gerangschikt worden. Zijne eerste injectieproeven deed hij in 1838 en van 1840 tot 1843 injicieerde hij een honderdtal nieren en onderwierp gedeelten daarvan aan mikroskopisch onderzoek. Bright zond hem vele specimina door aantekeeningen vergezeld. De resultaten van zijn onderzoek omtrent de anatomie der nieren en de veranderingen die zij in de Bright'sche ziekte ondergaan maakte Toynbee in 1846 bekend *). Hem te volgen in de beschrijving van de normale structuur der nieren, die het voornaamste gedeelte van het artikel uitmaakt en door sierlijke afbeeldingen wordt opgehelderd is ons doel niet; medetedeelen wat hij van de pathologische anatomie opteekende moet ons voldoende zijn.

---

*) *Medico-chirurg. transact.* vol. 29. 1846.

Na hulde gebragt te hebben aan de verdiensten van JOHNSON, zegt hij dat zijne waarnemingen hem er toe geleid hebben de Bright'sche ziekte in drie tijdperken te verdeelen, waarvan elk gegrond is op zekere pathologische toestanden van het orgaan. Maar vóór de ontwikkeling van de bijzondere phaenomena van elk van deze veranderingen is er reden om aantenemen, dat het orgaan gedurende eenigen tijd in een staat van congestie verkeert.

In het eerste stadium is de nier breeder, tallooze zwarte punten, uitgezette corpora Malpighii zijn zigtbaar. Men begint witte plekken te bemerken, afkomstig van verzameling van vet.

De slagaderen, die de corpora Malpighii binnentreden zijn uitgezet; de bloedvaten van het kluwen, de capillaria en de venae zijn verwijd; de afmeting van de kapsel van het Malpighische ligchaampje en van de tubuli is toegenomen, de hoeveelheid parenchym van het orgaan is vermeerderd.

De toestand van de slagaderen is zigtbaar veranderd, daar de arterie die het corpus binnentreedt van twee of driemaal meer omvang is dan de normale, hetgeen ook het geval is met het Malpighische kluwen en de daaruit ontspringende capillaria.

De tubuli zijn ook toegenomen in afmeting, het daarin aanwezige vet is zacht en wit.

In het tweede stadium is het orgaan vergroot en op de oppervlakte zijn witte vlekken.

De slagader van het corpus Malpighii is dikwijls zoo uitgezet, dat hare afmetingen gelijk staan met die van een

tubulus. Zij is gekronkeld en kan voor de intrede plaatselijke uitzettingen vertoonen. Ook de bloedvaten binnen de kapsel zijn sterk verwijd. De kapsel van het corpus Malpighii is in omvang toegenomen. De twee of driemaal vergroote tubuli zijn zaamgepakt, vertoonen plaatselijke uitzettingen. Door dat zamenpakken der tubuli worden de bloedvaten duidelijk gedrukt

In het derde stadium zijn de nieren kleiner dan de normale, met uitstekende granulaties op de oppervlakte. De kapsel zit vast aan de nier; grootere en kleinere kysten worden waargenomen. Op doorsnede is het orgaan bloedledig, de bastzelfstandigheid zaamgetrokken, de bloedvaten zijn breed en hunne wanden dik.

De slagaderen en de kapsel van het corpus Malpighii zijn meer zamengetrokken dan in het vorige stadium. De tubuli zijn breeder en zaamgepakt binnen de ronde massa's, die de granulaties op de oppervlakte vormen. Gewoonlijk zijn zij overvuld met vet, maar kunnen ook bloed bevatten.

Simon *) beschreef onder den naam van sub-acute inflammation of the kidney een proces dat zou bestaan 1°. in de meer of minder volkomen obliteratie van al wat karakteristiek is in de fijnste structuur der nier, 2°. in de poging tot compensatie van dit verlies door de organisatie van een nieuw secernerend apparaat. Bij het laatste proces werden blazen in de plaats gesteld van de normale tubuli der klier.

In den eersten tijd dan der ziekte ontdekte Simon in

*) *Medico-Chirurg. transact.* vol. XXX. 1847.

nieren, die op het bloote oog slechts eene ligte congestie vertoonden, het volgende. De tubuli waren gevuld met bloed, amorphe stof, etterbollen en gezonde cellen, en onder die massa bevonden zich verschillende krijstallen. Dat gaf aanleiding dat de tubuli onregelmatig waren uitgezet, soms gebarsten en vernietigd. In gevallen, waarin die ziekte lang geduurd heeft, ondergaan deze producten vele veranderingen. De cellen hebben haar fijn gegranuleerd aanzien verloren en schijnen toegenomen te zijn in vastheid; in vele gedeelten zal men met moeite nog een spoor van tubuli ontdekken. Deze zijn gebarsten en hun inhoud is tusschen de matrix en de bloedvaten uitgestort. De tusschenruimten vertoonen eene verbazende ontwikkeling van kysten van alle grootten. Sommigen, zegt SIMON veronderstelden, dat deze kysten, die zoo duidelijk met chronisch nierlijden in verband staan, ontstonden door uitzetting van de Malpighische kapsels, terwijl anderen ze afleidden van verwijding der tubuli uriniferi. De kleinste kysten zijn eenvoudig met kernen voorziene cellen. Van de gewone epitheliumcellen schijnen zij te verschillen door hare scherpe grenzen en doorschijnenden, vloeibaren inhoud. Voor 't overige schenen uit dezelfde kiem — zonder twijfel onder verschillende invloeden — gezonde kliercellen of deze vloeistof bevattende kysten te groeijen; alleen in gebarsten tubuli ontwikkelden zich deze kysten. In hare ontwikkeling ziet men dikwijls dat er cellen in gevormd worden, die haar als epithelium bekleeden. SIMON zoekt nu verder eene verklaring te geven hoe eene nier onder den invloed van eene sub-acute inflammatie ongeveer

haar volumen kan behouden, terwijl toch een aantal Malpighische ligchaampjes zijn vernietigd, bloedvaten geobliteereerd en de kapsels daar omheen zaamgeschrompeld, enz.

Het eenige verschil tusschen deze en een specimen dat zaamgetrokken is, is gelegen in de meerdere of mindere ontwikkeling van kysten. Verder stemt SIMON niet in met hen die de atrophie toeschrijven aan de nieuwe vorming van vezelachtig weefsel. Hij heeft dit niet gezien en wantrouwt ook de waarneming van anderen, in zoo ver als hij vermoedt dat men de, ten gevolge der atrophie zaamgetrokken matrix, aangezien heeft voor georganiseerd exsudaat.

Een tweede arbeid van JOHNSON over ziekten der nieren en wel over die van ontstekingachtige natuur, verscheen in 1847 *). De oorzaak van die aandoeningen zoekt hij in een abnormalen toestand van het bloed. Ten eerste onderscheidt hij eene acute desquamatieve nephritis. De nier is dan vergroot, door dat er eene witte stof in de bastzelfstandigheid schijnt afgezet te zijn; waar de bloedvaten daar ter plaatse door deze nieuwe stof niet zijn zaamgedrukt, zijn zij opgespoten; de pyramidale gedeelten zijn donker gekleurd door met bloed overvulde venae. Onder het mikroskoop vertoonen zich de zaamgepakte tubuli in verschillende mate gevuld met van kernen voorziene cellen. Het eenige onderscheid dat er bestaat tusschen deze cellen, die het product zijn van ontsteking en de normale epitheliumcellen is, dat de eerste meestal geringer van omvang, meer ondoorschijnend en digter zijn De

*) *Medico-chirurg. transact.*, Vol. 30. 1847.

corpora Malpighii zijn doorschijnend en doen zich normaal voor. Ook de tubuli der pyramiden bevatten een grooter aantal cellen, waarschijnlijk afkomstig van de tubuli contorti. Het bloed dat in sommige tubuli aanwezig is, is zonder twijfel daarin uitgestort uit de Malpighische bloedvaten.

Deze acute desquamatieve nephritis heeft JOHNSON niet alleen in verband met scarlatina, maar ook zelfstandig waargenomen.

Verder vestigt hij de aandacht op een tweeden vorm, dien hij bij uitstek chronisch noemt. Daarom wordt door hem een vroeger en een later tijdperk onderscheiden. Het orgaan dat ook in 't begin niet veel vergroot was, wordt later zaâmgetrokken, vast en gegranuleerd, terwijl de pyramiden in vergelijking der bastzelfstandigheid weinig aangedaan worden.

Onder het mikroskoop vindt men sommige tubuli op dezelfde wijze gevuld als in den acuten vorm. Er moet, zegt de schrijver, natuurlijk eene grens zijn aan het getal cellen, dat in een der tubuli kan gevormd worden. Als die grens eenmaal bereikt is, vervallen de cellen trapsgewijze. De corpora Malpighii en de daarin aanwezige bloedvaten blijven gezond.

Nadat de celontwikkeling haren hoogsten trap heeft bereikt, krijgt de tubulus waarschijnlijk nooit zijn normaal epithelium terug. Want als de inhoud is weggespoeld, blijft de tunica propria naakt of behoudt nog weinige deeltjes van het vervallen epithelium. Ook kan zij bekleed worden met kleine, doorschijnende cellen, zeer overeenkomende met die, welke men somtijds gezien heeft dat de bloedvaten van het Malpighische kluwen bedekken.

De kysten, die zoo veelvuldig worden waargenomen in

verband met sommige vormen van nierlijden, zijn volgens JOHNSON uitgezette plaatsen van de tubuli uriniferi. Hiervoor heeft hij de volgende redenen: 1°. men ziet dikwijls dat de tubuli uitgezet en verdikt zijn; 2°. de inwendige oppervlakte van de tubuli kan waarschijnlijk water afscheiden, en de kysten bevatten gewoonlijk een eenvoudig serieuzen inhoud; 3°. eene ophooping van vet kan in de tubuli plaats grijpen en de kysten zijn soms gevuld met dezelfde stof; 4°. er is geen grond om aan te nemen, dat deze kysten eenigen anderen oorsprong hebben.

De nieuwe vorming van vezelachtig weefsel, die men dikwijls in geatrophiëerde nieren heeft meenen waar te nemen, bestaat volgens JOHNSON niet. Het weefsel dat men daarvoor gehouden heeft is niets anders dan de geatrophiëerde overblijfsels van de tunicae propriae der tubuli met het normale vezelachtig weefsel.

Ofschoon er gezegd is, dat de corpora Malpighii gezond blijven, zoo is dit slechts in zooverre waar, als zij vrij blijven van elke afzetting in de holte, maar dat de vernietiging van vele corpora Malpighii het gevolg is van het dikker worden der tubuli en bloedvaten ligt aan den anderen kant voor de hand.

Ten slotte beschrijft JOHNSON eene vereeniging van vetdegeneratie met desquamatieve nephritis, zoodat hij nu vier ziektetoestanden der nier onderscheidt.

De onderzoekingen van MALMSTEN *) te Stokholm brag-

---

*) MALMSTEN, *über die Bright'sche Nierenkrankheit. Aus dem Schwedischen.* 1846.

ten geen nieuwe belangrijke zaken op het gebied der pathologische anatomie aan 't licht.

In 1847 verdedigde J. A. Boogaard te Leiden eene dissertatie die over ons onderwerp handelde *). Hij schijnt niet bekend geweest te zijn met de onderzoekingen der Engelschen, ten minste in het historisch gedeelte vinden wij geen van hen genoemd. De vijf waarnemingen die hij levert zijn vooral op dat standpunt belangrijk te noemen. Wij willen dit met eenige bewijzen staven. In de eerste observatie, waarbij de geelwitte bastzelfstandigheid was toegenomen, wijst hij er op dat sommige epitheliumcellen, die onder andere vormbestanddeelen aanwezig waren in de vloeistof, die uit de corticale zelfstandigheid door drukking was verkregen, de neiging hadden vast aan elkander te kleven. Hij zegt dat de tubuli uriniferi vooral gevuld waren met amorphe stremsels en grootere gegranuleerde cellen, omtrent welke laatste hij de gissing waagt, dat het zieke epitheliumcellen zijn. In weinige tubuli werd nog normaal epithelium gezien. De corpora Malpighii waren doorschijnend door het daarin bevatte vet.

In de tweede waarneming vonden wij de volgende beschrijving bijzonder duidelijk: „Tubuli uriniferi corticales diversas mutationes subierunt: vestigia epithelii, quod in statu sano eos obducit, vix supersunt; plerumque tubuli albumine concreto, sordide flavo repleti et ad duplum fere crassitudinis normalis expansi; alii materiem bruneam adiposam conti-

*) J. A. Boogaard. *Diss. de renum in morbo Brightii structura penitiori.* 1847.

nent, aliique denique prorsus vacui sunt." En wat verder van dezelfde nier sprekende, zegt hij: „In substantia medullari tubuli uriniferi normalem plerumque crassitudinem habent, sed fere omnes aut albumine amorpho, aut cellulis granulosis repleti sunt. Saepe diversa in iis degenerationis progredientis stadia observari possunt, nempe: 1°. epithelii tubulorum degeneratio et expulsio; 2°. albuminis atque adipis exsudatio; 3°. configuratio materiei exsudatae in cellulas granulosas; 4°. substantiae recens formatae expulsio; ita ut pellucida tantum membrana supersit. In de derde waarneming meende BOOGAARD eene groote hoeveelheid tusschenstof te zien, die een net vormde en zoo de andere gedeelten omsloot. In het vierde geval had hij opgemerkt, dat de tunicae propriae der tubuli zeer broos waren en haar inhoud in de omliggende deelen uitstortten. In de linker nier zag hij dat hoopen korrelachtige stof de tubuli hadden vervangen en dat de corpora Malpighii naauwelijks de helft van de normale ruimte besloegen. Ook meende hij gladde vezels te kunnen onderscheiden.

De bijzonderheden, die ik opteekende, werden alle waargenomen in nieren, wier volumen normaal of eenigzins vermeerderd was. De geheele beschrijving te geven zou mij te ver voeren en ik meen deze ook daarom achterwege te kunnen laten, omdat zij in andere opzigten geene voor ons belangrijke zaken bevat.

Wij gaan dit tijdperk sluiten met de beschouwing te geven, die HENLE in 1848 *) omtrent de natuur der

*) *Handbuch der rationellen Pathologie.* Braunschweig. 1848.

Bright'sche ziekte uitte. Volgens de onderzoekingen van anderen en zijne eigene besloot hij tot het bestaan der volgende toestanden:

1°. de stearose der nieren (GLUGE, JOHNSON);

2°. de subacute ontsteking met vorming van kysten (SIMON);

3°. de cirrhose der nieren (volgens eigene onderzoeking).

Aan deze drie vormen voegde hij nog toe:

4°. de zwelling der nieren door oedemateuse infiltratie, die hij geneigd is te houden voor een vroeger stadium der cirrhose; en

5°. de na exanthemen voorkomende acute desquamatieve nephritis (JOHNSON).

En waarlijk wij zouden geen geschikter slot kunnen vinden dan dit resumé van HENLE.

Het is de conclusie van de onderzoekingen, die met VALENTIN waren begonnen. Veel was er gewerkt en het gewapend oog had als 't ware verbaasd gestaan over het groot aantal nieuwe feiten, die zich bij het onderzoek opdeden. Elk der waarnemers trok een zeker besluit uit dat wat hij gevonden had. Maar een ander had weêr geheel andere zaken bemerkt en achtte zich even goed geregtigd om te zeggen: het proces der Bright'sche nierontaarding bestaat in deze of gene verandering. Zoo was er veel materiaal verzameld, en gaarne brengen wij hulde aan de verdienste van zoo vele geoefende waarnemers, die onze kennis omtrent de verandering van den fijneren bouw met eene reeks van belangrijke bijzonderheden verrijkten, doch mogen daarbij niet vergeten, dat de eerste onderzoekingen uit den aard der zaak zich

meer onderscheiden door de verdienste van het feitelijke in de waarneming, dan door eene juiste interpretatie van datgene wat men zag; en zoo ontstond menige onjuiste voorstelling, die door de vooraf opgevatte meening omtrent den aard van het ziekteproces, ja zelfs wat meer is, omtrent de algemeene beginselen der ziekelijke weefselleer beheerscht werd. Afgezien van deze algemeene opmerking was ook nog de ziektegroep niet juist genoeg bepaald. Het materiaal was in zeker aantal deelen verdeeld en elk van die deelen droeg, wat zijne natuur betrof, een afzonderlijken naam, maar boven allen te zamen schreef men Bright'sche ziekte. Zoo deed ten minste HENLE. Maar stonden die deelen slechts naast elkaâr en was daartusschen geen ander verband of andere verwantschap, dan dat men allen den naam gaf van Bright'sche ziekte? Hadden de ziekelijke toestanden, welke HENLE onderscheidde, geen andere verwantschap, dan dat zij bij het leven albuminurie en hydrops veroorzaakten? Aan het einde van het tweede tijdperk mogt men vermoeden, dat er een inniger zamenhang bestond, maar uitgesproken en bewezen had men het niet. Daarom meen ik regt te hebben een nieuw tijdperk in de ontwikkeling onzer kennis van de pathologische anatomie der Bright'sche ziekte te openen, met het optreden van den man, die met bewijzen in de hand, zegt: „Unserer Ansicht nach können diese Veränderungen, so different sie auch auf den ersten Anblick erscheinen mögen, dennoch alle auf *einen* Process zurückgeführt werden; sie sind entweder nur verschiedene Intensitätsgrade oder verschiedene Stadien einer bestimmten, in den Folgenden ge-

nauer zu definirenden Entzündungsform der Niere. Im Verlauf dieses Processes lassen sich, wie dies bereits von Toynbee geschehen ist, naturgemäss drei Stadien unterscheiden, welche wir als das einfach entzündliche Stadium, das der Fettinfiltration und das Stadium der Atrophie der Niere bezeichnen: diese Zustände gehen indess ohne scharfe Grenze in einander über, wie sie auch in den einzelnen Fällen häufig mit einander combinirt erscheinen."

In het eerste stadium dat REINHARDT *) onderscheidt, zijn er vezelstofstremsels in de tubuli uriniferi, die tusschen de nog gave epitheliumcellen liggen. De doorsnede der tubuli is, als de bastzelfstandigheid gezwollen is, vergroot. De epitheliumcellen kunnen in azijnzuur oplosbare moleculen en vetkorrels bevatten. Zij hechten sterk aan elkander. De vaten zijn hyperaemisch en bevatten somtijds vezelstofmassa's, die geschrompelde bloedligchaampjes bevatten.

In het tweede stadium is de nier, vooral wat de bastzelfstandigheid betreft, gezwollen. Het nierweefsel is slap en broos. In de tubuli vindt men somtijds nog vezelstofstremsels, zooals in het eerste stadium; nevens deze bevinden zich andere, die vaster zijn en meer het licht breken. De epitheliumcellen zijn met vet gevuld en kleven niet meer aan elkander. In het verder verloop vervallen zij tot korrelconglomeraten. Een gedeelte der cellen echter sterven af zonder vetafzetting, schrompelen zamen en worden met het celvliesje tot een plaatje. Ook dit plaatje vervalt eindelijk tot een korrel-

*) *Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin.* Erster Jahrgang. 1850.

achtigen detritus. De tubuli zijn nog meer uitgezet dan in het eerste stadium. De vaatwanden zijn ondoorschijnend. De corpora Malpighii kunnen zaamgeschrompeld voorkomen en zijn dan bloedledig, terwijl zij gevuld zijn met vezelstofstremsels en vetmoleculen. Ook aan de capillaria, die de tubuli omspinnen, en aan grootere vaatstammen neemt men dezelfde veranderingen waar als aan de corpora Malpighii.

In het derde stadium is de regel, dat de nier kleiner is dan de normale. De nierkapsel zit vast aan de bastzelfstandigheid. De oppervlakte is oneffen. Op de doorsnede is vooral de bastzelfstandigheid zaamgeschrompeld.

Onder het mikroskoop ziet men dat op die plaatsen der bastzelfstandigheid, die met de uithollingen op de oppervlakte overeenkomen, de tubuli slechts met groote tusschenruimten te vinden zijn. Daar vindt men ook somtijds nog zaamgeschrompelde corpora Malpighii. Het interstitiëel weefsel vertoont geen vormen; op sommige plaatsen doet het zich voor als los bindweefsel. Door azijnzuur kan men daarin kernen waarnemen.

De tubuli uriniferi zijn, als de nier zeer is zaamgeschrompeld, gevuld met vetkorrels, proteïndeeltjes en vloeibaar exsudaat, terwijl er geen cellen meer zijn te ontdekken. Op sommige plaatsen ziet men slechts verzamelingen van detritus, als residuën der tubuli. Eene menigte vaten zijn varikeus, terwijl de capillaria soms met vetkorrels en detritus zijn gevuld. Of men ziet fijne strepen in den vorm van een haarvaatnet. Op de ingetrokken plaatsen zijn de zaamgeschrompelde Malpighische kapsels omgeven door eene dikke laag van vezelachtig weefsel.

Of de vorming van kleine kysten met morbus Brightii in verband staat, laat REINHARDT in 't midden.

Ziedaar de resultaten van het onderzoek van REINHARDT. In de volgende woorden geeft hij eene verklaring van het ontstaan en den voortgang van het proces. „Das aus dem Bisherigen über die Veränderungen der Nieren im Verlaufe der Bright'schen Krankheit hervorgehende lässt sich folgendermaassen kurz zusammenfassen.

„Der hier Statt habende Process beruht primitiv und seinem eigentlichen Wesen nach auf einer diffusen Entzündung der Nieren, auf einer über das ganze Parenchym derselben, besonders aber die Corticalsubstanz verbreiteten Hyperaemie, mit gleichzeitigem Austritt eines mehr oder weniger faserstoffhaltigem Plasma. Dies letztere durchtränkt zunächst die verschiedenen Gewebselemente der Niere, interstitielle Substanz, Epithelium u. s. w., gelangt indess zum allergrössten Theil in die Höhlungen der Harnkanäle, in welchen es, ohne sich indess zu organisiren, theils gerinnt, zum Theil ungeronnen sogleich mit dem Urin abfliesst. Diese abnorme Exsudation hat, sobald sie längere Zeit besteht, eine Störung in der Ernährung der Epithelien der Harnkanäle zu Folge; diese veränderen anfangs ihre Gestalt, werden zum grossen Theil fettig metamorphosirt und sterben endlich völlig ab, womit die Secretion der in dieser Weise afficirten Harnkanäle aufgehoben ist. Wird die Krankheit nicht während dieses Zustandes tödtlich und tritt ein Nachlass oder ein völliges Aufhören der Hyperaemie ein, so werden allmählig die zur Secretion untauglich gewordenen

Harnkanäle nebst einem Theil der zu ihnen gehörigen Gefässe durch Resorption mehr und mehr, und unter günstigen Umständen schliesslich volkommen entfernt; der letztere Fall stellt die Heilung der Krankheit dar, welche indess dan immer mit einer mehr oder weniger bedeutenden Atrophie der Niere verbunden ist."

Wij staan met genoegen stil bij een arbeid die niet praalt met een wijdschen titel, maar uitmunt door degelijkheid van inhoud. *) Na een kort verslag van de normale Anatomie en Physiologie der nier gegeven te hebben, gaat de schrijver over tot de veranderingen, welke men waarneemt in de nieren van lijders, die nadat de Bright'sche ziekte eenen korteren of langeren tijd bestaan had, zijn gestorven. Hij doet dit vooral naar aanleiding van den kort te voren door Reinhardt over dit onderwerp in het licht gegeven arbeid, met wien zijne eigene onderzoekingen grootendeels overeenstemmen.

Wij zijn dan ook niet zoozeer ingenomen met dit artikel, omdat wij er eenige nieuwe pathologisch-anatomische feiten in ontdekken, als wel omdat het zulk een gezonden, kritischen geest ademt. Als de schrijver het tweede tijdperk, dat der vetontaarding, heeft beschreven, zegt hij dat men het verband, dat er tusschen die vetomzetting en het exsudatieproces in de nierbuisjes bestaat, niet juist heeft opgevat, onbekend als men was met analoge veranderingen in andere organen; dat daardoor vooral Engelsche waarnemers in deze vetdegeneratie het eigenlijke wezen der ziekte

*) Iets over Morbus Brightii en Albuminurie, door Dr. J. P. Gildemeester te Amsterdam (*Tijdschr. der Maatsch.* 1850.)

hebben gezocht en alle andere veranderingen en verschijnselen van haar wilden afleiden. Tegenover die vooral door JOHNSON uiteengezette theorie, stelt hij de beteekenis die volgens REINHARDT *) aan de vetmetamorphose der cellen moet worden gehecht. Deze toonde aan, dat korrelcellen zich uit kernhoudende cellen ontwikkelen, doordien de inhoud van deze zich tot vetmoleculen omzet. „Het moge nu zijn, zegt GILDEMEESTER, dat het ontstaan van korrelcellen niet altijd, en overal de beteekenis heeft, welke REINHARDT daaraan toeschrijft, namelijk van involutie, in de nieren kan men zonder twijfel het geheele proces, tot aan het geheel ten gronde gaan van celvliezen en kernen tot eenen met vetkorreltjes vermengden detritus vervolgen, waardoor ten slotte de piskanaaltjes hun epitheliaal bekleedsel geheel verliezen."

Op de vraag of de gemelde verandering van de epithelia bij de vetdegeneratie der nieren altijd gelijktijdig met en als een gevolg van een exsudatieproces in de piskanaaltjes voorkomt, en of zij, zoo niet altijd, dan toch in sommige gevallen, niet op zich zelve staande voorkomt, antwoordt GILDEMEESTER, dat dergelijke gevallen, indien zij voorkomen, zeldzaam zijn, en hij acht het ook niet waarschijnlijk, dat de producten van fibrineuse uitzweeting, die hij zelden zag ontbreken, als opvolgende beschouwd en aan de vetontaarding toegeschreven zouden moeten worden.

Meer uitvoerig dan REINHARDT spreekt GILDEMEESTER over het ontstaan der kysten. Zoo lang er geen nader ver-

---

*) *Arch. f. path. Anat. u. Phys.* Bd. I, H. 1.

band met het ziekteproces is aangetoond, wil hij ze als bijkomend beschouwd hebben. De kysten kunnen een tweeledigen oorsprong hebben, namelijk 1°. uit de Malpighische ligchaampjes, wier vaatkluwen dan door het nieuw ontstaan produkt zijn verdrongen, om eindelijk geheel te verdwijnen; 2°. uit de gewone epitheliumcellen der piskanaaltjes. Ten opzigte van op de eerste wijze ontstane kysten zegt hij, dat men deze met eene dikke, concentrische en gestreepte laag van interstitiëel bindweefsel ziet omgeven; of ook hier welligt uit de epitheliumcellen, die de Malpighische kapsels bekleeden, de inhoud der kysten gevormd wordt, op de wijze als dit in de piskanaaltjes geschiedt, kon de schrijver niet waarnemen. In de Bright'sche ziekte zijn er echter ook vele corpora Malpighii die inschrompelen.

Wat de tweede wijze van het ontstaan van kysten betreft, zoo kwam de schrijver door zijne onderzoekingen tot de overtuiging, dat vele kysten in de nier ontstaan op de wijze zooals Rokitansky *) in het algemeen de kystenvorming uit de primitieve moedercellen beschrijft en Frerichs †) hare ontwikkeling uit de normale cellen der schildklier bij ontstaan van colloïdkysten heeft aangetoond.

Als een ver gevorderd tijdperk van het tweede of liever reeds als het begin van het derde stadium beschouwt Gildemeester eenen vorm der ziekte, waarin de bleeke, geelachtig witte nier zeer vast is en zelfs de consistentie van

*) *Handb. der path. Anat.*; B. I, S. 321.

†) *Ueber Gallert- oder Colloïdgeschwülste*; *Gött.* 1847, S. 23.

kraakbeen kan naderen. De nierkapsel is glad, zonder vaatinjectie en de granulaties op de oppervlakte zijn nagenoeg verdwenen. Sommigen zouden deze verandering de *spekachtige* genoemd hebben, terwijl GAIRDNER haar bestempelt met den naam van *waxy degeneration*. Onder het mikroskoop ziet men nevens de overblijfsels van vroegere tijdperken, niets anders dan een onregelmatig netwerk met meer of min cirkelronde en langwerpige, openstaande mazen van nagenoeg gelijke grootte, of ook wel spleten, tusschen vaste, stijve, ligt gekronkelde vezels, die hier en daar kernvezels bezitten en in welker mazen slechts weinige zaamgeschrompelde epitheliumcellen en korrelhoopjes bevat zijn. Dit beeld van aan elkander liggende kysten (GILDEMEESTER vermoedt, dat SIMON het zoo opgevat heeft) ontstaat door gedeeltelijk dwars, gedeeltelijk overlangs doorgesnedene tubuli uriniferi, die geheel van epithelia beroofd zijn, terwijl het interstitiëel weefsel aanmerkelijk in dikte is toegenomen.

Somtijds zag GILDEMEESTER in nieren, die in het tweede stadium der Bright'sche ziekte verkeerden, doch ook in andere, die overigens geheel gezond schenen, groote gedeelten der tubuli gevuld met kalkaardige concrementen. Hij meent te mogen aannemen, dat dit verkalkingsproces uitgaat van de kernen der epitheliumcellen en dit proces stelt hij analoog met dat in de plexus chorioidei, waarbij het bekende hersengruis geboren wordt.

Omtrent het voorkomen van vezelachtig weefsel in het derde stadium laat GILDEMEESTER zich aldus uit: „Waarschijnlijk is het deels nieuw gevormd uit de organisatie van

het vroeger in de tusschenruimten tusschen de piskanaaltjes afgezet fibrineus exsudaat, deels door de toenadering en opeenhooping van het reeds in de gezonde nier voorhanden interstitiëel bindweefsel, waartusschen de pisbuisjes en bloedvaten zijn ten gronde gegaan."

In 1851 zagen twee monographiëen over de Bright'sche ziekte het licht. Eene van MAZONN *) en de andere van FRERICHS †). In 't begin van de eerste lezen wij: „ Eigentlich Neues bietet diese Schrift kaum und kann sie wohl auch nicht bieten nach den ausgezeichneten Arbeiten, die die neuere Zeit über die Bright'sche Krankheit geliefert hat. Ihr Zweck ist eine Verifizirung des früher Gesagten in grösserem Maasstabe." MAZONN beschouwt de nierdegeneratie als een proces dat van het begin zich steeds gelijk blijft en in voortdurende ontwikkeling is begrepen. Het mikroskopisch onderzoek bragt hem tot deze opvatting. Gemakshalve nam hij drie trappen van ontwikkeling aan, die steunen op de hoeveelheid waarin, en de plaats waar vet is afgezet, en op de ontwikkeling van bindweefsel.

Wat FRERICHS in zijne bovengenoemde monographie gegeven heeft, is van het hoogste belang. Niet alleen wegens de groote hoeveelheid stoffen die hij verarbeid heeft, maar ook wegens de scherpe kritiek, staat die arbeid daar als een toon-

---

*) *Zur Pathologie der Bright'schen Krankheit von Dr. Med.* J. F. MAZONN. *Erster Theil. Pathologisch-Anatomische Beobachtungen. Kiew*, 1851.

†) *Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung von Dr.* F. T. FRERICHS. *Braunschweig.* 1851.

beeld van wetenschappelijk streven en van wijze om de resultaten van dat streven helder terug te geven.

Uit een pathologisch-physiologisch en tevens uit een anatomisch oogpunt verdeelt hij de BRIGHT'sche ziekte in drie vormen, die tevens als stadia van het ten gronde liggend proces kunnen beschouwd worden:

1. het stadium der Hyperaemie en der beginnende uitzweeting;
2. het stadium der uitzweeting en der beginnende verandering van het exsudaat;
3. het stadium van teruggang (Rückbildung), der atrophie.

Het eerste stadium duidt hij met de volgende kenteekenen aan. De nier is vergroot, in volumen en gewigt niet zelden verdubbeld. De oppervlakte glad en de tunica propria zit los. De venae op de oppervlakte zijn overvuld. De bastzelfstandigheid is bruinrood, broos. Zeer dikwijls ziet men bij de oppervlakte en ook in de diepere lagen der bastzelfstandigheid donkerroode punten van rondachtigen of onregelmatigen vorm. De pyramiden zijn ook hyperaemisch. De nierkelken en het nierbekken, waarvan het slijmvlies gezwollen is en met vaatvertakkingen bedekt, bevatten meestal eene troebele vloeistof. De venae der bastzelfstandigheid en de vaatkluwens der corpora Malpighii zijn overvuld met bloed. De omtrekken der capillaria en van de kapsels zijn dezelfde gebleven. Dikwijls vindt men haemorrhagische uitstortingen, nu eens uit de glomeruli afkomstig, in welk geval het bloed zich binnen de kapsel uitstort, en door den overgang in de tubuli deze sterk uitzet, dan weder uit

de vaten die de tubuli omspinnen, waardoor deze gedrukt en ondoorgankelijk worden, eindelijk uit de oppervlakkige venae, welke extravasaten zelden diep in de bastzelfstandigheid dringen.

Zoo beschrijft FRERICHS het voorkomen der nier in het eerste stadium. Blijkbaar heeft hij denzelfden toestand der nier op het oog als REINHARDT, waar deze van het eerste stadium spreekt. Ik heb de beschrijving van REINHARDT niet medegedeeld, daar ik, deze van FRERICHS liever gaf dan de andere omdat ik haar duidelijker vond.

Wat het mikroskopisch onderzoek betrof zoo gaf het aan FRERICHS dezelfde resultaten als aan REINHARDT. De laatste geeft nog eenige bijzonderheden meer op dan de eerste omtrent de epitheliumcellen en de bloedvaten.

In het tweede stadium wordt de bastzelfstandigheid licht geel gekleurd. Het volumen der nier blijft vergroot, neemt niet zelden nog toe, haar gewigt bedraagt 6 tot 12 zelfs 15 oncen. Het hooge gewigt komt voor als het exsudaat het geheele weefsel heeft geïnfiltreerd. De nier is week en broos en een melkachtig sap vloeit uit de doorsneêvlakte. De oppervlakte is nu eens glad, dan weder een weinig gegranuleerd. Die granulaties zijn afhankelijk van met exsudaat opgevulde bij de oppervlakte gelegene tubuli. De capsula renalis zit los. De grootere omvang der nier is vooral ontstaan door infiltratie der bastzelfstandigheid, van welker bleeke kleur de pyramiden sterk afsteken. Het slijmvlies der nierkelken en van het bekken is gezwollen en vuil rood. Bij het histologisch onderzoek zijn de Malpighische kapsels ge-

deeltelijk van normalen omvang. De glomeruli zijn bedekt door eene fijn korrelige massa, die door toevoegen van azijnzuur doorschijnend wordt. De vaatkluwens zijn dikwijls bloedledig. Een ander deel der corpora Malpighii is aanzienlijk vergroot. Tusschen het vaatkluwen en de kapsel ligt eene dikke laag fibrineus exsudaat met talrijke vetdroppels, soms ook met krystallen van cholestearine.

Sommige vaatlissen bevatten of vloeibaar of gestold bloed. Zeldzaam vindt men het vaatkluwen zaamgepakt op den bodem der kapsel. Er komen ook normale corpora Malpighii voor.

Vooral de tubuli der bastzelfstandigheid zijn veranderd. De meestal grootere en vastere epithelia zijn gevuld met eene fijn korrelige stof, die rijk is aan vet. De cellen worden dan meer rond en losser in zamenhang. Een gedeelte van haar vervalt allengs tot eene detritusmassa. Nevens de zoo ontaarde epithelia, schrompelen andere zamen tot plaatjes, welke laatste toch ook uiteenvallen tot detritus. Sommige tubuli zijn bijna geheel met zulke verschrompelde plaatjes gevuld.

Dat de tubuli bij het plaats grijpen van deze veranderingen der epithelia een verschillend voorkomen moeten hebben, is duidelijk. Niet zelden is elk spoor van epithelium verdwenen en slechts de groepsgewijze gelegene vetdroppels herinneren aan zijn vroeger bestaan.

Een ander gedeelte der tubuli bevat homogene vezelstofstremsels, die nu eens versch en kleurloos, dan weder ouder, vaster en geelachtig gekleurd zijn. In de vezelstof liggen vetdroppels of ook bloedligchaampjes, die gewoonlijk zaamgeschrompeld, zeldzamer van oorspronkelijken vorm zijn. De

omtrek der tubuli is gedeeltelijk aanzienlijk vergroot; zij kunnen zich tot het dubbele, zelfs drievoudige uitzetten. Zij verliezen hunne regtlijnige grenzen en verkrijgen een varikeus aanzien. De wanden der kanalen zijn verdikt. De toename in omvang van de tubuli is altijd de voornaamste, zeer dikwijls de eenige oorzaak van de vergrooting der nieren in dit stadium. De uitzweeting in het interstitiële weefsel is van ondergeschikten invloed en ontbreekt dikwijls geheel. De dwarsche doorsnede der tubuli doet zich voor als aggregaten van ronde of ovale kysten van $\frac{1}{50}$ tot $\frac{1}{20}'''$ in doorsnede. In hun lumen ziet men nu eens afzonderlijke kernen, dan weder doorloopende reijen daarvan, die den wand bedekken of digte hoopen; soms ook enkele rondachtige cellen; vele tubuli bevatten alleen homogene vezelstof of fijn korrelige, met vetbollen gemengde massa. Somtijds schijnt in het midden van enkele doorsneden eene vrije ruimte te zijn. De zoo even beschrevene veranderingen, zegt Frerichs, zijn wezentlijk bij alle vormen van morbus Brightii in dit stadium dezelfde. Alleen met betrekking tot de intensiteit van het proces en de nu eens meer, dan weder minder ontwikkelde metamorphose van het exsudaat bestaan er zoo talrijke verscheidenheden, dat men haar naauwelijks alle zou kunnen beschrijven.

In het derde stadium worden de nieren kleiner, zij worden tot haar normaal volumen teruggebragt en dalen niet zelden tot op 3, 2 zelfs $1\frac{1}{2}$ oncen gewigt. De kapsel, die witachtig en op sommige plaatsen gewoonlijk verdikt is, is met de bastzelfstandigheid vereenigd, zoodat men haar daarvan moeijelijk kan aftrekken, zonder dat een gedeelte der

bastzelfstandigheid volgt. De oppervlakte van het orgaan is niet meer glad, maar oneffen en met bulten voorzien; ook vertoont zij dikwijls diepe kloven, waardoor de nier in verscheiden kwabben wordt verdeeld. De granulaties hebben meestal den omvang van een speldeknop, zelden dien van een hennipkorrel of eene kleine erwt. De kleur van de oppervlakte der nieren is in 't algemeen vuil geel; de likteekenvormige plaatsen zijn bleek, soms ook blaauwachtig zwart gekleurd door oude bloedextravasaten. Sommige gedeelten van het orgaan bezitten meestal nog hunne normale kleur.

De consistentie der nieren is lederachtig taai, en wel naarmate de atrophie zich heeft ontwikkeld.

Op de doorsneêvlakte ziet men, dat de omvang der bastzelfstandigheid meer of minder is afgenomen; zij kan de dikte hebben van slechts eenige lijnen. In andere gevallen is de omvang weinig verminderd; hij kan zelfs daar, waar aanzienlijke exsudatie heeft plaats gegrepen, nog grooter zijn dan de normale. In de diepte der bastzelfstandigheid ziet men, even als aan de oppervlakte, granulaties, die door likteekenachtig weefsel van elkander worden gescheiden.

De pyramiden verminderen in het derde stadium ook in omvang, met name aan de basis, waar men tusschen de uit elkander gedrongene tubuli recti granulaties vindt. In vergelijking met de bastzelfstandigheid is hare afname toch van ondergeschikten invloed.

Het nierbekken is gewoonlijk ruimer dan het normale, het slijmvlies verdikt en met varikeuze vaten voorzien of gelijkmatig graauwachtig blaauw van kleur.

Het vet waarin de nier gelegen is neemt bij beginnende atrophie der klier in omvang toe.

Injecties van de nier gelukken in dit stadium zeer onvolkomen.

Bij histologisch onderzoek ziet men de tubuli in de als granulaties zich verheffende gedeelten uitgezet, en met dezelfde stoffen gevuld als in het tweede stadium. In het algemeen schijnt slechts de metamorphose verder te zijn voortgegaan; zeldzamer komen er nog duidelijke overblijfselen voor van onveranderd of met vet geïnfiltreerd epithelium, evenzoo vindt men minder dikwijls cylindervormige stremsels in de tubuli; eene gelijkmatig korrelige, uit proteïnmoleculen en vetdroppels bestaande massa, die door azijnzuur naauwelijks zigtbaar wordt veranderd, vult de meesten en zet de wanden met bogten uit. In den naasten omtrek der granulaties en vooral in de diepere kloven ontmoet men de atrophie der tubuli in hare verschillende phasen. De kanalen vallen, nadat hun inhoud op eenige vetdroppels of korrels na werd uitgestooten, zamen; hunne omtrekken worden onregelmatig, daar zich de slappe membrana propria in vouwen legt; de doorsnede wordt al kleiner en kleiner. In 't begin onderscheidt men nog de afzonderlijke zeer vernaauwde tubuli, die opeengedrongen naast elkander liggen; later worden deze meer en meer onduidelijk en er blijft slechts eene vezelachtige massa over, waaruit men met naalden vezels kan isoleren. Daaronder vindt men dikwijls vezelcellen die zich niet laten onderscheiden van die, welke in het stroma der gezonde nier voorkomen.

Van de Malpighische kapsels blijft, evenals van de tubuli uriniferi, slechts een klein gedeelte normaal. Een ander deel schrompelt tot op twee derde, zelfs tot op de helft van het normale volumen zamen, vormt rondachtige of ovale kogels, die meer of minder met vetdroppels zijn gevuld. In sommige gevallen ziet men binnen de kapsel uit opeengehoopte vetmoleculen bestaande vlekken, die soms een derde van de geheele ruimte vullen. De overblijfsels der glomeruli liggen onder de vetophooping en, als men ze te zien krijgt, vertoonen zij zich bloedledig.

Eenigzins andere zaken vindt men als een gedeelte van het exsudaat in 't interstitiële weefsel der nier in bindweefsel overgaat, dat door zijne liktoekenachtige zamentrekking eene comprimerende werking op de naburige deelen uitoefent en daardoor de atrophie bevordert. Men vindt dan, behalve de beschrevene veranderingen der tubuli en der corpora Malpighii, tusschen de tubuli en in den omtrek der kapsels nieuw gevormd bindweefsel. Meestal bestaat het voornamelijk uit lange vezelcellen, soms vindt men volkomen ontwikkelde fibrillen, die men isoleren kan en duidelijk onderscheiden van de overblijfsels der tubuli. De Malpighische kapsels worden door concentrische lagen van het nieuw gevormde bindweefsel, welke gewoonlijk $\frac{1}{1000}$ tot $\frac{1}{70}'''$ dik worden, omgeven. Veelal wordt ook een gedeelte van het exsudaat binnen de kapsels tot vezelcellen georganiseerd; de laatste dringen zelfs vooruit tot aan de vaatlissen der glomeruli en plaatsen er zich tusschen.

De tubuli worden door het nieuw gevormde bindweefsel

vast omsloten. De interstitiën die hierdoor ontstaan, zijn vooral daar uitgestrekt, waar een groot aantal tubuli te niet gingen, waar derhalve de overblijfsels der membranae propriae, de capillaria van het interstitiële weefsel, en het nieuw gevormde vezelachtig weefsel tot eene massa zamensmolten. Zeer dikwijls liggen er enkele of reijen van groote vetdroppels in de vezelachtige massa.

Onder de rubriek van niet constante anatomische veranderingen der nieren bij morbus Brightii beschrijft FRERICHS eene reeks van nieraandoeningen, die met het proces van morbus Brightii in naauwen zamenhang staan.

1. Oudere apoplectische foci.

Zij worden dikwijls waargenomen als de resultaten van sterke hyperaemiën bij het begin der ziekte en bij latere exacerbaties van het plaatselijk proces. Men vindt die foci, welke de gewone veranderingen ondergaan èn in de bastzelfstandigheid èn in de pyramiden. In zeldzame gevallen neemt men wigvormig in de nier dringende bruine, brooze massa's waar.

2. Ettervorming in de Bright'sche nier.

Zelden verandert een gedeelte van het exsudaat in etter.

3. Kystenvorming.

In de bastzelfstandigheid der zieke nier liggen dikwijls

kysten, die gewoonlijk boven de oppervlakte van het orgaan uitsteken. Haar omvang is die van een gierstkorrel tot dien van eene hazelnoot en grooter. De inhoud bestaat meestal uit eene waterachtige, sereuse vloeistof met eene kleine hoeveelheid eiwit en bekende zouten van het bloedserum. F. vond daarin geene bestanddeelen der urine. De wand der kyste is nu eens naakt, dan weder bekleed met platte kernhoudende cellen. De grootere kysten vertoonen op den wand niet zelden verhevenheden in den vorm van vouwen, overblijfsels van de tusschenschotten van zaamgevloeide kysten. Soms bestaat de inhoud uit eene taaije, geleiachtige vloeistof, van eene bruine of zwarte kleur.

Het ontstaan der kysten, zegt F., is bij deze ziekte te verklaren uit de obstructie der tubuli uriniferi, die door opvulling van hun lumen met fibrineus exsudaat, gedeeltelijk ook door de zamentrekking van het nieuw gevormde bindweefsel in de omgeving der tubuli, ontstaat. De op deze wijze afgesloten ruimte wordt met eene sereuse vloeistof gevuld, die geleverd wordt door de vaten die de wanden omspinnen, in 't begin ook door de Malpighische vaatkluwens.

De slijmachtige massa, die hier en daar wordt gevonden, ontstaat even als in de kysten der ovaria en de synovia door oplossing van de epitheliumcellen. De bruine en zwarte kleur is het gevolg von bloedextravasaten.

4. Gruisafzetting in de nieren.

Frerichs zag het in de tubuli der pyramiden en van de bastzelfstandigheid.

5. Andere ziekten der nieren in vereeniging met morbus Brightii.

Frerichs noemt hier tuberculose der nieren, atheromateuse ontaarding der art. renalis, verstoppingen der nieraderen, vergrooting der weivaatsklieren in den hilus renalis.

De vraag, die door de onderzoekingen van Reinhardt en Frerichs omtrent de éénheid der Bright'sche ziekte regt levendig was geworden, werd in 1859 door Johnson nogmaals ontkennend beantwoord *): „That this theory of the oneness of Bright's disease is untenable, and inconsistent with the clinical history and the morbid anatomy of the kidney in its various conditions has been, I think, abundantly proved by myself and others who have written on the subject." Het ligt, meen ik buiten mijn onderwerp, dat bewijs van Johnson tegen de éénheid der Bright'sche ziekte, wat hij meent te kunnen putten uit de „clinical history", nategaan. De vraag naar den aard van de anatomische toestanden op het lijk, of die moeten beschouwd worden als de anatomische substraten van één zelfde proces in zijne verschillende graden van intensiteit en in zijne stadia, is eene zuiver pathologisch-anatomische vraag. Het lijk moet ons toonen hoe iets wordt, verloopt en eindigt. De pathologische anatomie heeft haar geheel bijzonder gebied. Zij kan, zij mag zich niet storen aan eene ziektegeschiedenis. Zij is te veel zelfstandige wetenschap geworden en kan den steun missen,

---

*) *Medico-Chirurgical Transact.* vol. 42. 1859.

dien zij in hare kindschheid behoefde, maar die thans hare vrije ontwikkeling zou belemmeren. Op de vraag dan, of de Bright'sche ziekte al of niet moet gesplitst worden in verschillende in aard onderscheidene processen, mogen wij op ons standpunt slechts ééne soort van bewijzen vóór en tegen hooren, namelijk bewijzen geput uit anatomische toestanden en de juiste verklaring van die. Zulke bewijzen en voorzeker bondige hebben de Duitsche autoriteiten aangebragt vóór de éénheid van het proces der Bright'sche ziekte. En als JOHNSON zich onder anderen beroept op het gevoelen van SIMON, heeft dat beroep voor ons geen waarde, want de redenen die SIMON voor zijn gevoelen aangeeft zijn genomen uit een gebied waaruit geen geldige bewijzen kunnen aangebragt worden. Hij zegt: „The doubt I have ventured to express as the so called stages of BRIGHT's disease, and especially as the alleged contraction of the mottled kidney, first suggested itself to me in the form of the fallowing argument.

„The mottled, or fatty, kidney is essentially scrofulous: it is constantly found as a complication of phthisis. If its tendency be to produce contraction of the gland, or rathe if it be but the first stage of a disease habitually advancing to that result; then, unquestionably, contracted kidneys ought to be found in the necropsies of phthisical patients. Are they so found?" En zijn resultaat drukt hij uit door te zeggen dat hij gelooft: „that the mottled and contracted kidneys are of different pathological families."

Wij hebben met het een en ander geen kritiek willen ge-

ven op de handelwijze van JOHNSON, als hij de stem van SIMON ten zijnen voordeele inroept, wij hebben alleen er ons zelven in zekeren zin mede willen verontschuldigen, die de bedoelde bewijzen van SIMON achterwege hebben gelaten, daar, waar wij zijne histologische onderzoekingen hebben medegedeeld. En toch, zal misschien iemand zeggen, behoorde ook die wijze van bewijsvoering van SIMON tot de geschiedenis. Volkomen waar, en ik grijp dan ook deze gelegenheid aan om mijne handelwijze ten dien opzigte te verklaren. De vraag omtrent de éénheid van het Bright'sche ziekteproces is zoo oud als de ontdekking van de eigenaardigheid van het proces zelf. Onze begrippen omtrent de pathologische anatomie zijn echter door de ontwikkeling geheel andere geworden dan die van BRIGHT, van SIMON enz. En op de vraag, of de quaestie omtrent de éénheid van het Bright'sche ziekteproces op de wegen die onze voorgangers gewoon waren in te slaan om zulk eene vraag op te lossen, kon uitgemaakt worden, zal men ongetwijfeld ontkennend antwoorden. Zij kenden den regten weg niet. En nu kan men wel verhalen wat er al over gedacht is, en dit heeft voorzeker zijne waarde, maar toch de vraag wordt dan eerst van regt levendig belang, als zij in die kringen behandeld wordt, waar zij te huis behoort.

JOHNSON nu spreekt op 't oogenblik alleen van de chronische vormen van Bright'sche ziekte. Ofschoon nu het begrip chronisch ook een klinisch begrip is en dus bij eene zuiver pathologisch-anatomische quaestie niet ter sprake behoorde gebragt te worden, zoo willen wij echter daarop niet vallen,

maar de bewijzen hooren, welke hij meent te kunnen aanvoeren voor zijne meening dat de groote witte nier, die eenvoudig bleek, anaemisch en wasachtig is, of meer of minder vet bevat, het resultaat is van een ziekteproces dat in aard verschilt van dat, hetwelk eene kleine, zaamgetrokkene, gegranuleerde nier ten gevolge heeft. Die bewijzen zijn drieërlei. Ten eerste het bewijs geput uit de eigenschappen der urine. Ten tweede uit de fijnere anatomie van de beide nieren die zeer verschillend is. „Bij dien vorm van ziekte," zegt hij, „welke voert tot de zaamgetrokken nier, ondergaan de kliercellen die de tubuli uriniferi bekleeden, bij het wezentlijk begin der ziekte en somtijds lang voordat de urine een spoor van albumen bevat, een proces van ontbinding; waarvan het gevolg is dat zij losgemaakt worden van de membrana propria, en in de urine voorkomen als een sediment van gegranuleerde buisjes. De tubuli uriniferi worden dus geheel ontbloot; of men vindt ze bekleed door eene laag van kleine, doorschijnende cellen, die geheel verschillend zijn van het normale klierepithelium. Het is duidelijk, dat zulk een ontbloote tubulus in eene groote mate zijn vermogen heeft verloren om de vaste bestanddeelen der urine aftescheiden, terwijl hij nog wel in staat kan zijn om de waterachtige bestanddeelen uit het bloed te scheiden. En van daar misschien de overvloedige urine, bleek van kleur, laag in spec. gewigt, die dezen vorm van ziekte kenmerkt."

„In het geval van de breede witte nier aan den anderen

kant worden de kliercellen niet zoo losgemaakt en weggespoeld, dat de tubuli ontbloot blijven. Zij blijven voor het grootste deel op de membrana propria vastzitten, en ondergaan veranderingen van een ligt gegranuleerd, ondoorschijnend voorkomen, tot eene volkomen vetdegeneratie, of hare plaats kan ten laatste ingenomen worden door eene albumineuse of fibrineuse massa, welke de tubuli meer of minder vult en verstopt. Deze toestand van de tubuli der nieren schijnt minder gunstig te zijn voor de doorzweeting van water dan de toestand van ontblooting boven beschreven." Het derde verschil tusschen de beide vormen der ziekte wordt gevonden in de betrekkelijke menigvuldigheid van het symptoom „waterzucht."

„Surely," zegt JOHNSON, „these facts are fatal to the hypothesis, wich assumes that a contracted kidney is, in every case, but an advanced stage of the same form of disease as that which gives rise to the large white kidney." Wat verder zegt hij: „the rule is that a large BRIGHT's kidney remains large to the end, and does not become a small one; and, on the other hand, a contracted BRIGHT's kidney does not pass through a previous stage of enlargement."

Op dezen regel echter neemt hij eenige excepties aan, die goed opgevat, den regel zouden bevestigen. Die excepties bestaan in drie gemakshalve aangenomen klassen van gevallen van Bright'sche ziekte, waarin zamentrekking der nier gevolgd is op vergrooting. Ten eerste zijn er gevallen waarin de afmetingen en het gewigt der nier na den dood ge-

vonden worden aanzienlijk te zijn toegenomen en er toch in de bastzelfstandigheid onbetwistbare teekenen van beginnende atrophie en contractie aangetroffen worden.

In eene tweede klasse van gevallen was deze contractie van eene witte en wasachtige nier verder voortgeschreden; zoodat de omvang en het gewigt waren gereduceerd beneden het gemiddelde van het gezonde orgaan.

De derde klasse van gevallen zijn die waarin de nier, die vergroot is geworden en eene vetdegeneratie heeft ondergaan, vervolgens is zaamgetrokken; terwijl de granulaties van vet nog zigtbaar zijn in de geatrophieerde klier.

Ten opzigte van deze laatste meent JOHNSON, dat vooral door het mikroskopisch onderzoek der urine bij het leven voldoende bewezen was dat er vetnier bestond. En deze was dus, gelijk post mortem bleek, tot atrophie overgegaan. Drie gevallen slechts van dien aard nam hij gedurende veertien jaren waar. Verder meent hij, dat het onderscheid tusschen eene zaamgetrokken vetnier met hare karakteristieke, kleine, geele granulaties en eene kleine nier die een chronisch desquamatief proces heeft ondergaan, duidelijk genoeg in 't oog springt.

Ten opzigte van de tweede klasse van gevallen zegt JOHNSON, dat eene nier die vergroot is door chronische Bright'sche ziekte, altijd meer of minder anaemisch, bleek, en wasachtig is in hare bastzelfstandigheid; en dit voorkomen van anaemie gaat niet voorbij, indien de nier later gecontraheerd wordt. Aan den anderen kant vindt men dikwijls, dat de kleine nier die het gevolg is van een chronisch desquamatief pro-

ces in vergelijking rood en vaatrijk is, juist in haar uitersten toestand van atrophie en contractie.

Door den arbeid van REINHARDT en FRERICHS was dan de ontwikkelingsgang van de veranderingen in de elementen helder aangetoond. VIRCHOW trachtte de anatomische toestanden naauwkeurig vasttestellen, alsmede den aard dezer processen. Men heeft, zegt hij *), in de nieren bij Bright'sche ziekte vezelstofachtige, cylindervormige exsudaten en ontstekingskogels waargenomen en de eerste als vrij croupeus exsudaat in de tubuli, de laatste als een product van de omzetting der exsudaten beschouwd. Aan den anderen kant heeft men nieren gevonden, waarvan de tubuli met eene emulsieve vloeistof, de epitheliumcellen met fijn korrelig vet gevuld waren en men heeft dat eene stearose der nieren genoemd en tot eene infiltratie der cellen met overmatig in 't bloed voorhanden vet teruggebragt. JOHNSON en TOYNBEE hebben wel erkend, dat deze zoogenaamde stearose juist slechts een zeker tijdperk van morbus Brightii is; zij hebben echter daarna de verwarring ten top gevoerd, daar zij er uit besloten: de morbus Brightii is slechts eene vetinfiltratie der nieren. Ik heb vroeger aangetoond dat, terwijl in de tubuli recti en een gedeelte der contorti meestal vezelstofcylinders, vrij ontstekingachtig exsudaat, gevonden werden, die verandering, waardoor de veranderde anatomische toestand der nieren werd veroorzaakt, alleen in de epitheliumcellen der tubuli contorti moet gezocht worden. In het eene geval

---

* VIRCHOW'S *Archiv.* IV. S. 264.

vergrooten zich die cellen en de moleculaire, stikstof houdende inhoud neemt toe; in het tweede kan deze vermeerdering zoo toenemen, dat de cellen daardoor te niet gaan, uiteen vallen en de tubuli zich met een moleculaire, eiwit houdende stof gevuld toonen, hetwelk men te Weenen als *spekachtige infiltratie* van morbus Brightii heeft gescheiden; of de cellen kunnen de vetontaarding ondergaan, zich met fijn korrelig vet vullen, dat dan met de stearose overeenkomt, terwijl de ontstane kogels die uit vetaggregaat zijn opgebouwd, de sedert lang bekende ontstekingskogels uitdrukken; in het derde stadium vervallen alle deze hoopen van vetkorrels, er ontstaat eene emulsieve vloeistof, die terwijl zich het vierde stadium ontwikkelt, tot resorptie geraakt of met de urine wordt ontlast. In vele gevallen schijnt zich het geheele proces tot deze veranderingen te bepalen, zoodat in 't geheel geen vrije, vezelstofhoudende exsudaten in de holte der tubuli afgezet worden. Dan is dus al het exsudaat in de weefselelementen zelve afgezet, afgezien van het eiwit dat met de urine wordt weggevoerd.

Op een andere plaats *) zegt Virchow eerst, dat het niet gelukkig geweest is den naam van Morbus Brightii aan alle veranderingen te geven, die met gegranuleerde ontaarding der nieren eindigen, ook zonder albuminurie, en aan den anderen kant aan al die toestanden waarin albuminurie met ligte veranderingen in de nieren optrad. Frerichs behoudt den ouden naam omdat „das Sprachgebrauch die feinere

*) Virchow's *Archiv.* IV. pag. 316.

Nuancirungen der Exsudation nicht mit genügender Schärfe unterscheidet." Daarop laat VIRCHOW volgen: „Können wir dies mit der von mir vorgeschlagenen Terminologie, so wird es hoffentlich möglich sein einen Namen aufzugeben, der eben nur den Mangel wissenschaftlicher Schärfe in der Scheidung der Processe zeigt."

Nu onderscheidt VIRCHOW ten eerste een katarrhaalproces waarvan het hoofdkarakter daarin bestaat, dat het getal der cellen in de tubuli toeneemt en dat in de verdere tijdperken eene verandering in de cellen plaats grijpt, die haar eerst een meer gekorreld, ondoorzigtig, later een onregelmatig gebrokkeld, graauwgeel uiterlijk geeft. Deze vorm is het ook dien JOHNSON als desquamatieve nephritis heeft beschreven. Maar hij heeft het karakter van alle katarrhale ontstekingen, waarbij immers het loslaten der cellen, de desquamatie, zoo gewoon is en hij klimt niet zelden tot den croupeusen vorm. Albumineuse exsudaten vergezellen, zooals bekend is, talrijke soorten van catarrhus.

Wat nu den tweeden vorm betreft, de croup der tubuli, zoo staat deze tot den catarrhus als de croupeuse pneumonie tot de katarrhale. Croupeuse exsudaten bevinden zich het meest in de tubuli recti, betrekkelijk zeldzamer in de contorti. Slechts uit de eerste kunnen zij in de urine geraken; die welke niet door de urine worden afgevoerd verweeken, worden dunner, slijmiger, en schijnen dan later soms aanleiding te geven tot ontleding van het ureum en tot neêrslaan van kalkzouten in de tubuli. — In vele gevallen kunnen ook croupeuse exsudaten hooger en zelfs in de Malpi-

ghische kapsels voorkomen. Daar kunnen zij dan regtstreeks de metamorphose in bindweefsel ondergaan.

De parenchymateuse vorm bestaat in eene verandering der epitheliumcellen en wel vooral in die tubuli contorti, welke het digtst bij de Malpighische kapsels liggen.

Men ziet dan eene vergrooting der cellen met in het oog vallend troebel worden van den inhoud, op welken toestand zeer spoedig de metamorphose der cellen tot vetkorrels volgt. De vetontaarding gaat zoover, dat men ten laatste geen normale elementen meer op zulke plaatsen vindt; de vetkorrels vervallen eindelijk en de tubuli bevatten ten slotte slechts een vetachtigen brij, een emulsieven detritus. Deze verandering is het karakteristieke beeld van morbus Brightii. Deze drie vormen moet men, volgens VIRCHOW, scheiden en niet in het begrip der Bright'sche ziekte vereenigen. De vereeniging, die niet zelden voorkomt, zou dan nog met het meeste regt den naam van morbus Brightii blijven dragen.

Hier ter plaatse zouden wij gaarne in bijzonderheden melding maken van de histologische schetsen van BECKMANN *). Daar zij echter niet bepaald morbus Brightii betreffen, maar ziektetoestanden der nier, die er mede verwant zouden zijn, zooals hypertrophie der nier, ligtere veranderingen, die niet tot degeneratie voeren, vetinfiltratie, atrophie enz., zoo mocten wij die neiging niet volgen. Door zulke afwijkingen zou dit proefschrift eene door ons niet gewenschte lijvigheid bekomen.

---

*) VIRCHOW's *Archiv.* XI. 1857.

In de Cellulairpathologie heeft VIRCHOW, sprekende over amyloïde ontaarding der nieren, dezen toestand gebragt tot het klinisch beeld van morbus Brightii, daar hij tot volkomen dezelfde verschijnselen aanleiding zou geven. Den eenvoudig ontstekingachtigen vorm der Bright'sche ziekte noemt hij ook hier parenchymateuse nephritis en de ziekte is in dien vorm gebonden aan het epithelium der tubuli. Van deze vormen onderscheidt VIRCHOW weer een derden, waarin het interstitiële weefsel vooral veranderd is, waarbij verdikkingen rondom de capsulae en de tubuli ontstaan, afsnoeringen en inschrompelingen tot stand komen. Van deze drie vormen kunnen er twee, somtijds alle drie in dezelfde nier worden aangetroffen.

Wij moeten nog opmerkzaam maken op een arbeid uit de school van VIRCHOW *). Hierin worden door den schrijver ook behandeld de anatomische veranderingen in de Bright'sche ziekte, voor zoover deze op bindweefsel betrekking hebben. Dat de organisatie van het exsudaat tot bindweefsel zou geloochend worden, was te verwachten. Maar BEER zegt ook, dat er geen exsudaat buiten de kapsels der corpora Malpighii wordt afgezet. Hij vraagt, vanwaar dat exsudaat zou komen, en voert als reden aan, waarom het niet uit de vrije capillaria kan ontstaan zijn, dat in dat geval zich niet liet verklaren, waarom het alleen in de onmiddelijke omgeving der corpora Malpighii gevonden wordt. Dit is echter niet

---

*) *Die Bindesubstanz der menschlichen Niere im gesunden und krankhaften Zustande von* A. BEER. Berlin, 1859.

het geval, want FRERICHS spreekt duidelijk van nieuw gevormd bindweefsel tusschen de tubuli uriniferi en in den omtrek der kapsels. Verder zegt BEER dat, indien het exsudaat afkomstig was uit de intracapsulaire vaten, men in dat geval de kapsel nog naar buiten zou moeten kunnen onderscheiden, waartoe men niet in staat is.

Wij laten deze bewijzen voor hetgeen zij zijn, en meenen dat er geldiger redenen bestaan, waarom men de nieuwe vorming van bindweefsel uit een vrij exsudaat mag verwerpen.

Op de vraag die nu ontstaat, of het nieuw gevormde bindweefsel zijn ontstaan verschuldigd is aan het interstitiële weefsel of aan de kapsels der corpora Malpighii, antwoordt BEER, dat de bindweefselvorming bestaat in eene verdikking en woekering der laatste. Echter deelt hij ook een geval mede, waar op den bodem van het atrophische parenchym eene nieuwe celontwikkeling had plaats gegrepen.

Aan het einde van dit ons eerste gedeelte komt het ons gepast voor eenige zinsneden aan te halen van verschillende mannen, die gerekend mogen worden op de hoogte van onzen tijd te staan en die hunne gevoelens in de nieuwste litteratuur hebben uitgesproken. Daaruit kunnen wij dan opmaken welke de meening is, die in Duitschland, Frankrijk en Engeland omtrent de Bright'sche ziekte wordt gekoesterd.

LEBERT *) zegt: „Vor Allem müssen wir hier den in-

---

*) *Handbuch der praktischen Medizin von Dr.* HERMANN LEBERT. Tübingen. 1859.

nem Zusammenhang und demgemäss die Einheit der verschiedenen anatomischen Formen der Bright'schen Krankheit aufrecht halten, trotzdem dass klinisch dieselben eine ziemlich grosse Mannigfaltigkeit darzubieten scheinen und dass selbst ihr physikalischer Anblick scheinbar grosse Verschiedenheiten darbietet."

NIEMEYER *) laat zich aldus uit: „Bei der parenchymatösen Nephritis bieten die Epithelien der Harnkanälchen diejenigen Veränderungen dar, welche wir zu wiederholten Malen als charakteristisch für parenchymatöse Entzündungen bezeichnet haben. Sie schwellen zunächst durch Aufnahme einer albuminösen Substanz beträchtlich an, nächstdem erfährt ihr Inhalt eine Fettmetamorphose, durch welche die Epithelialzellen allmälig in Fettkörnchenzellen verwandelt werden, endlich geht die Zellenmembran unter und es treten freie Fetttröpfchen in die Harnkanälchen aus. Während dies die wesentlichen Veränderungen sind, welche die Nieren erfahren, kommen in den meisten Fällen gleichzeitig fibrinöse Exsudate in die Harnkanälchen, und in manchen Fällen Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes der Nieren zu Stande. Die später eintretende Atrophie der Niere ist der natürliche und nothwendige Ausgang der besprochenen Entzündungsvorgänge."

Hoe men in Frankrijk over ons onderwerp denkt, blijkt

---

*) *Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Dr.* FELIX NIEMEYER. Berlin, 1861. Zweiter Band. 1ste Abth.

uit de woorden van LORAIN *) als hij, na een verslag gegeven te hebben van de pathologisch-anatomische resultaten van FRERICHS, laat volgen: „Ce qui caractérise la classification anatomo-pathologique proposée par FRERICHS, c'est la continuité dans les progrès de la maladie. Au lieu de voir des formes différentes, il voit des degrés, il ne reconnaît pas d'espèces, mais des périodes différentes et successives d'une altération dont la marche est fatale et nécessaire. Sans doute, cette manière de voir est exclusive, mais elle est satisfaisante à un autre point de vue; elle simplifie la question, et si elle ne répond pas absolument à la realité des faits, elle s'en rapproche peut-être plus que toute autre classification méthodique."

Op eene andere plaats zegt LORAIN: „deux médecins très distingués de notre pays (BECQUEREL et VERNOIS) acceptent complètement les résultats des travaux d'anatomie pathologique dont nous venons de donner un specimen (volgens FRERICHS)."

Ook in Engeland vinden wij dezelfde beschouwingswijze, ten minste in een arbeid van BENNET †). Onder den naam van acute of chronische, ontstekingachtige aandoening der nieren, waarbij zich albumen in de urine vertoont, geeft hij de volgende beschrijving: „In het acute tijdperk zijn de nieren meer of minder congestief en vertoonen verschillende kleuren, van helder rood tot donker bruin. De op-

---

*) P. LORAIN, *De l'albuminurie*. Paris, 1860.

†) BENNET, *The principles and practice of medicine*. 1859.

pervlakte is meermalen bedekt met kleine ecchymosen ontstaan door uitvating van bloed, hetzij in het weefsel tusschen de tubuli, hetzij in de tubuli zelve. De bovenmatige congestie en de uitstorting van bloed maken, door dat zij verstopping der tubuli veroorzaken en alzoo de functie van afscheiden opheffen, een der ernstigste gevaren uit in dergelijke gevallen. Men neemt ook dikwijls waar, dat uitgezweete vezelstof, vermengd met epitheliumcellen, de tubuli vult; en thans is de uitgestrektheid der door het exsudaat ontstane verstopping (somtijds zonder veel congestie) in evenredigheid met de zwaarte van het geval. Naarmate de ziekte den chronischen vorm aanneemt, vermindert de intensiteit der roode kleur en men ziet slechts onregelmatige vaatvertakkingen. Het uitgevate bloed wordt opgeslorpt. Het exsudaat ondergaat, indien het niet bij gedeelten door de urine is medegevoerd, allengskens veranderingen en kan in etter of vet overgaan. Dit exsudaat oefent op het orgaan eene aanhoudende drukking uit en veroorzaakt volkomene obstructie der tubuli en atrophie van de nier; zoodat het orgaan al meer en meer in omvang afneemt, al minder en minder geschikt is om zijne functies te verrigten en de dood ten laatste het gevolg is van deze ziekteprocessen.

TWEEDE GEDEELTE.

In het voorgaande hebben wij verhaald, wat op pathologisch-anatomisch gebied geleverd is. Wij hebben dat gedaan volgens chronologische orde. Het standpunt als verhaler hebben wij zooveel mogelijk getracht te behouden, dat wil zeggen, wij hebben ons onthouden van gevolgtrekkingen, van kritiek en van eigen gedachten; welk een en ander hem, die de handelingen van anderen moet mededeelen, zoo ligt uit de pen vloeit. Ons streven was om in het eerste gedeelte eene zuiver pragmatische geschiedenis te geven van de ontdekkingen op het gebied der pathologische anatomie der Bright'sche ziekte. De woorden hier en daar in het verhaal gelascht, zijn van dien aard, dat zij geen inbreuk maken op het door ons aangenomen karakter.

Thans is ons voornemen een ander, of liever dat, wat wij thans wenschen te verrigten, volgt zoo natuurlijk op onzen eersten arbeid, dat wij zonder dit hem niet voltooid zouden rekenen. Wij willen een blik terugslaan, wij willen uit de feiten, die medegedeeld zijn, eenige gevolgtrekkingen maken en in dit ons tweede gedeelte zeggen, waartoe wij uit het voorgaande meenen te mogen besluiten.

Waarnemen is een woord dat veel bevat. Goed waar te

nemen is het eerste vereischte voor elken natuurkundige, indien hij licht wil krijgen in zijne onderzoekingen. Er bestaat eene zekere gave van waarnemen. En ik meen dat men met evenveel regt als van een dichter zou kunnen zeggen: „observator nascitur, non fit." Elke gave moet ontwikkeld worden, zal zij in haren rijkdom prijken, en zoo ook hier. Leeren beter waar te nemen, blijft daarom altijd iets wat ook hij, die met den schoonsten aanleg begaafd is, niet mag verzuimen.

Wel staat hij hoog, die met een schoonen aanleg begaafd, dezen heeft ontwikkeld. Hij is in staat met vrucht te arbeiden en wat hij op het gebied der wetenschap levert, draagt de kenmerken van afkomstig te zijn van een der eersten onder zijne tijdgenooten. Wij moeten open zin hebben voor zijne verdiensten en die dankbaar erkennen.

Zoo willen wij ook thans in de eerste plaats onze aandacht vestigen op hen, die naar ons gevoelen zich verdienstelijk gemaakt hebben in dat gedeelte der wetenschap, waarvan hier de geschiedenis is gegeven.

En wat hiervan het eerst voor de hand ligt, is *de zuiver objectieve beschrijving der Bright'sche nier.*

Het moge de hoofdverdienste zijn van Richard Bright, dat hij in 't algemeen den naauwen zamenhang bewees, die er bestond tusschen ziekten der nieren en waterzucht met eiwithoudende urine, die hoofdverdienste zou in veel minder glans prijken, indien zij daar slechts stond als eene ontdekking, die niet door den ontdekker zelven in zoovele rigtingen was bearbeid, die niet door hem in haar wezen

en verschijnselen zoowel in het leven als op het lijk was nagespoord. Zoo eerst kon BRIGHT niet alleen den naam, maar ook den eernaam van ontdekker dragen. Hoe juist en waar is zijne beschrijving der zieke nier! en bij het lezen daarvan worden wij overtuigd, dat BRIGHT een goed waarnemer was. Al is door hem aan het eerste tijdperk, dat der hyperaemie en der beginnende uitzweeting, niet dat gewigt gehecht, wat daaraan toekomt, toch kende hij dien toestand der nier zeer goed. Want zoo dit nog niet overtuigend genoeg bleek uit de door ons vermelde woorden, waarmede hij hem beschreef, de afbeelding, die hij er van gaf, zou het ons leeren *). De beschrijving van den tweeden en derden vorm zijn te duidelijk, dan dat men daarin niet terstond het tweede stadium van FRERICHS zoude herkennen. De geele kleur der bastzelfstandigheid, en de tegenstelling daarvan met de roode van de mergzelfstandigheid, de toegenomen omvang der nier, de kleine granulaties op de oppervlakte en de omschreven plekken in de bastzelfstandigheid, dit alles verbonden met de weekheid van het orgaan, werd reeds door BRIGHT geschilderd. De beschrijving van het stadium der atrophie, den derden vorm van BRIGHT, is niet minder juist. Hij maakt reeds opmerkzaam op de ruwheid en hardheid van het orgaan, op de meer of minder uitgedrukte lobuli. Eigenaardig is de wijze, waarop hij de afname der bastzelfstandigneid aanduidt, zeggende: „men ziet, dat de tubuli naar de oppervlakte van het orgaan zijn

*) BRIGHT, *Medical Reports. Plat. V.*

getrokken." Verder trof het onze aandacht, dat BRIGHT spreekt van een verstopten toestand der tubuli. Zouden wij hieruit mogen opmaken, dat de nieren ook door hem met een gewapend oog zijn onderzocht? Of zou hij deze uitspraak slechts gedaan hebben zonder bepaald gezien te hebben, dat de tubuli verstopt waren? Het laatste willen wij liever niet veronderstellen.

Een en ander bewijst genoeg, dat de objectieve beschrijving der zieke nier, zooals BRIGHT die gaf, betrekkelijk weinig te wenschen overliet, en al is zij nu door anderen meer volkomen gegeven, zoo meenen wij toch te mogen beweren, dat in de eerste plaats aan hem, die zulk een schoonen grondslag legde, eere dient gebragt te worden.

Bij RAYER vindt men eene volledige beschrijving van het eerste tijdperk. In aanmerking genomen, dat er geen mikroskopisch onderzoek in 't werk gesteld werd, zoo is zij vrij volkomen te noemen. Van de kleine, donker roode punten, die RAYER beschrijft, op de oppervlakte en doorsnede, zegt hij, dat zij voor het grootste deel beantwoordden „aux glandules de Malpighi, fortement injectés du sang." Maar later spreekt hij van „petites tâches rouges ecchymotiques ou pétéchiales qu'on observe quelquefois dans la première forme." Ik meen dus, dat niet aan BOWMAN, zooals FRERICHS zegt, maar aan RAYER de eer toekomt deze vlekken ten minste gedeeltelijk goed verklaard te hebben.

Dat in het tweede tijdperk de toename in omvang vooral op rekening der bastzelfstandigheid te schrijven is, had RAYER goed gezien. De verhouding dier bastzelfstandigheid

tot de mergachtig beschrijft hij uitmuntend. Verder is van hem het volgende later zoo dikwijls gebruikte beeld afkomstig: „les stries (des cônes tubuleux sont refoul es et affaissées sur les côtés à-peu-près comme les extremités flottantes d'une gerbe de blé."

Bij Rokitansky is in de zeven eerste vormen alles opgenomen wat bij Bright'sche nieren zonder het mikroskoop is waar te nemen. Den achtsten vorm meenen wij buiten beschouwing te moeten laten. Ofschoon hij hem beschrijft in hetzelfde hoofdstuk, zoo zegt hij echter zelf: „Sie bleibt in Rücksicht der Wesenheit dieses Productes (eine speckig-albuminöse Substanz) überhaupt sowohl, als auch der Anomalie der Blutmasse einerseits und jener des Harnsekretes anderseits im Problem." Verder maak ik zwarigheid om den zesden vorm tot de Bright'sche ziekte te brengen; om ten minste met zekerheid te zeggen, dat hij tot het tweede tijdperk behoort, daartoe stelt mij de beschrijving niet in staat. Ook Rokitansky hield niet de roode vlekken in het eerste stadium voor sterk geinjicieerde corpora Malpighii, zooals Frerichs zegt, maar voor ecchymosen.

Zoo mogen wij dan de beschrijving der Bright'sche nier, voor zooveel een onderzoek met het bloote oog kon leeren, volkomen noemen. Ten minste latere waarnemers hebben daaraan niets wezentlijks toegevoegd. Wij gaan thans onze aandacht vestigen op hen, die zich verdienstelijk gemaakt hebben door bij te dragen tot de histologische kennis.

De arbeid van Valentin opent de reeks van histologische onderzoekingen. Uit de resultaten die hij verkreeg mogen

wij besluiten, dat de door hem onderzochte nier tot het tweede tijdperk moet gebragt worden. Welke waren die resultaten, wat bragt hij aan 't licht? Hij vond, dat de gebogene tubuli uriniferi gevuld waren met eene grijsachtig geele stof, en dat deze in veel minder mate ook aanwezig was in de tubuli recti. Hij vond die stof zaamgesteld uit korrelige deeltjes, uit kleine moleculaire ligchaampjes en uit geele bolletjes. Ook zag hij, dat de doorsnede der tubuli zeer was toegenomen. Ziedaar reeds iets van het histologisch zamenstel der Bright'sche nier. VALENTIN verklaarde hetgeen hij zag geheel verkeerd, maar zonder verdienste is deze eerste beschrijving niet, want wij herkennen in die stof, welke de tubuli vulde, den detritus van het epithelium (de geele bolletjes waren waarschijnlijk met vet gevulde cellen.) Dit gevoegd bij de door hem met metingen bewezene uitzetting der tubuli doet ons aan VALENTIN de eere toekennen van het eerst eene gedeeltelijke beschrijving gegeven te hebben van het anatomisch substraat van het proces in de epithelia in het tweede stadium. GLUGE's eerste observatie is zonder waarde, daar men zelfs geen criterium heeft, of die gebragt moet worden tot de nephritis simplex of tot het eerste stadium van morbus Brightii. Trouwens scheen hij zelf geen onderscheid te maken tusschen deze beide toestanden. In de tweede reeks zag GLUGE de ontaarding van het epithelium in vetkorrels. Zijne beschrijving laat echter veel te wenschen over. Doch waarschijnlijk is de stearose der nieren die vorm geweest, welken JOHNSON later ook meende te moeten scheiden van

de nephritis desquamativa. Voor 't overige stemmen wij in met het gevoelen van BOOGAARD, dat de beschrijving van de twee laatste gevallen onbepaald genoeg is om ze tot de klasse *van onbepaalde natuur* te brengen. NASSE en HENLE beschreven het eerst de vezelstofstremsels in de tubuli uriniferi, terwijl de laatste daarenboven nog de ontdekking deed, dat er in de nier die hij onderzocht nieuwe vorming van bindweefsel had plaats gegrepen. Wij moeten echter niet te veel waarde hechten aan de beschrijving van het bindweefsel. Ten tijde dat HENLE deze onderzoekingen verrigtte, was de kunst van injiciëren nog niet genoeg gevorderd, om zulke beslissende uitspraken te kunnen doen over de hoeveelheid bindweefsel. In normale nieren kan men zonder fijne injecties de vraag naar het al of niet bestaan van bindweefsel niet uitmaken. Bewijs hoe moeijelijk het te zien is, kan men vinden als men v. WITTICH, LUDWIG en v. HESSLING het bestaan daarvan in de bastzelfstandigheid hoort ontkennen. Wel is het waarschijnlijk, dat HENLE een vorm onderzocht heeft, waarin woekering van bindweefsel had plaats gegrepen, maar veel meer mag men uit die beschrijving ook niet opmaken, daar toch zoo ligt bij niet geinjicieerde-nieren, vaatwanden en tunicae propriae met interstitiëel bindweefsel verwisseld kunnen worden.

In aanmerking genomen de bijdragen die HENLE leverde tot de kennis van de histologie, zoo is het te betreuren, dat hij in dien tijd zijne onderzoekingen niet over meer materiaal heeft uitgestrekt, want waarschijnlijk had hij de kennis der Bright'sche nier dan nog in menig opzigt verrijkt. In

de beschrijving van VON SIEBOLD in de gevallen van CANSTATT moeten wij niet onopgemerkt laten, dat hier eene juiste opvatting heerscht omtrent de oorzaak die de glomeruli der corpora Malpighii bloedledig maakt.

Met de eerste bijdragen van JOHNSON ging de wetenschap eene groote schrede voorwaarts. Daarin werd het eerst de aandacht gevestigd op de veranderingen van een histologisch element, dat, zooals overal elders, ook in de Bright'sche ziekte zulk eene groote rol speelt. Uitmuntend noemen wij de beschrijving van de vetdegeneratie van het epithelium. Den aard der granuluties op de oppervlakte vatte hij naar waarheid op.

De resultaten van TOYNBEE zijn in veel opzigten belangrijk. Wat aangaat de drie stadia die hij aannam, zoo vallen deze ongeveer zamen met de drie tijdperken later door REINHARDT en FRERICHS aangenomen. Ofschoon gene dit niet deed op zulke degelijke gronden als de laatste, zoo meen ik echter, dat men er uit mag opmaken, dat TOYNBEE juistere begrippen had dan zijn voorgangers in de waardering van de histologische verschillen, welke hij natuurlijk moest opmerken in nieren door hem tot hetzelfde tijdperk gebragt, zoodat hij niet verleid werd om daar, waar de eene nier zich eenigzins anders vertoonde dan de andere, daarvoor weêr een ander tijdperk of anderen vorm aan te nemen. Echter is zijne verklaring van de donkere punten in het eerste stadium zigtbaar, niet juist en de door hem beschrevene uitzetting der in de Malpighische kapsels tredende vaten en van de lissen der glomeruli wordt door de latere waarnemers bestreden,

(Bowman, Frerichs). Zoo ook heeft waarschijnlijk Toynbee bij de beschrijving van het tweede stadium bloedvaten verwisseld met tubuli, die gevuld waren door bloed of injectiestof (Frerichs). Simon ging met zorg de kystenvorming na in de nieren, welke zoo dikwijls in vereeniging met het Bright'sche degeneratieproces optreedt, en zijne resultaten stemmen overeen met die van de tegenwoordige histologie. Dat kysten kunnen ontstaan uit epitheliumcellen, daaromtrent kan wel geen twijfel bestaan. In de beschrijving van de nephritis desquamativa in haren acuten en chronischen vorm, die Johnson later gaf, is met naauwkeurigheid het proces van atrophie geschilderd, dat de epitheliumcellen, die geene vetontaarding vertoonen, ondergaan. Wel was zijn opvatting verkeerd van de natuur der cellen, waarmede hij de tubuli gevuld vond, maar dat belet niet, dat wij in dien arbeid, ons houdende aan de zuiver anatomische beschrijving, veel schoons vinden.

Waar sprake is van verdienste omtrent eene objectieve beschrijving der Bright'sche nier, zoo is die in groote mate aan Reinhardt toe te brengen. Terwijl hij steunde op de onderzoekingen van zijne voorgangers zijn misschien niet veel nieuwe feiten door hem ontdekt, maar toch wordt door de wijze waarop hij alles in verband met elkander beschreef, de heldere bewoordingen waarin hij ons zijne resultaten mededeelt, die arbeid tot een der schoonsten op het gebied der pathologische anatomie. Men mag hem stellen naast dien van Frerichs. En dat zegt veel, want de monographie van dezen over de Bright'sche ziekte is in alle

deelen en niet het minst in dat gedeelte, dat handelt over de pathologisch-anatomische veranderingen der nieren, een toonbeeld van een echt wetenschappelijken arbeid. Het zou ons te ver voeren, dit met bewijzen te willen staven. En wij zouden dan ook slechts bewijzen aanbrengen voor iets, wat algemeen erkend wordt.

Wij meenen hier dit gedeelte te kunnen sluiten. Daarmede ontkennen wij niet, dat na FRERICHS, door VIRCHOW, BECKMANN en anderen veel goeds is toegevoegd. Maar het standpunt, waarop FRERICHS onze kennis stelde, is in 't algemeen dat van de tegenwoordige wetenschap. En van dat standpunt kan men beter oordeelen over hetgeen vroeger gedaan is dan over iets, dat gedaan wordt door hen, die met ons in dezelfde phase van ontwikkeling verkeeren.

Het pathologisch-anatomische beeld der Bright'sche nier is thans scherp omschreven; wij kennen dat proces in zoover ten minste, dat het niet moeijelijk valt om eene verklaring te geven omtrent datgene, wat het mikroskoop ons toont, want wij weten de histologische veranderingen op hare regte plaats te brengen. Wij zullen niet in twijfel staan om na een naauwgezet onderzoek te zeggen, deze of gene veranderingen in eene zieke nier zijn al of niet op rekening te stellen van het Bright'sche degeneratieproces. Wij weten de juiste waarde van het woord stadium en van het woord vorm, als wij dit bezigen willen bij het beschrijven van een of

anderen toestand. Ik meen, dat het niet van belang ontbloot is na te gaan, welk begrip men aan die vormen en tijdperken heeft gehecht, daar wij dan tevens gelegenheid zullen hebben op hen onze aandacht te vestigen, die er toe bijdroegen om het pathologisch-anatomisch beeld van het Bright'sche degeneratieproces zuiver te omschrijven, door er van te verwijderen wat er niet toe behoorde, en door er bij te brengen wat daarin moest opgenomen worden.

Bright ging uit van een klinisch begrip. De ziekte bestond in waterzucht, verbonden met eiwit in de urine, afhankelijk van nieraandoening. Die nieraandoening onderscheidde Bright in eene functionele en in eene organische. Het gevolg van de eerste was reeds eiwithoudende urine. Indien die functionele aandoening lang duurde werd de structuur der nier blijvend veranderd. Die veranderingen in de structuur had hij onder sommige vormen waargenomen, waarvan hij er drie geheel verschillende vaststelde en beschreef, als altijd vergezeld van eene eiwit houdende urine. Zoo zien wij dan, dat Bright reeds twee tijdperken der ziekte aannam, waarvan het eene aan het andere voorafging. En de verschillende door hem aangenomen vormen waren de pathalogisch-anatomische beelden, waarin zich dat tweede stadium kon uiten. Als men de beschrijving dier vormen van Bright nagaat, rijst de vraag op, of al die veranderingen in de nieren moeten gebragt worden tot het ziektebeeld, dat wij ons thans van morbus Brightii vormen, of Bright daartoe ook zaken gebragt heeft die er vreemd aan waren, die er niet wezentlijk toe behoorden. En wij meenen te

kunnen antwoorden, dat hetgeen BRIGHT beschreef, geen andere toestanden waren, dan die tot het karakter der ziekte behoorden. Hoe verdienstelijk het werk van CHRISTISON „*On granular degeneration of the kidnies*" ook zijn moge, zoo worden daarin toch nieraandoeningen tot de Bright'sche ziekte gebragt, die van anderen aard zijn, en het is eene verdienste van RAYER den 4den vorm (verspreide tuberkels) en den 7den (eenvoudige anaemie) weer uit het anatomisch beeld te hebben verwijderd. Het is een bij den eersten opslag zonderling feit, dat door hen, die hunne uitspraak niet deden steunen op histologische onderzoekingen omtrent de toestanden, die men tot morbus Brightii moest brengen, veel meer alles omvat werd wat er toe behoorde dan door hen die het mikroskoop gebruikten. De oorzaak hiervan ligt wel niet verre. VALENTIN, HENLE, BUSK enz. strekten hunne nasporingen niet over voldoend materiaal uit. Naar datgene wat het onderzoek van enkele nieren hun leerde, deden zij eene uitspraak over de geheele pathologische anatomie der Bright'sche ziekte. Wat zij er toe bragten, behoorde er wel toe, maar zij waren niet in hun regt om zoo te generaliseren. Ziedaar ook de oorzaak van vele der valsche verklaringen omtrent den aard van het degeneratieproces. Zoo konden eenigen (CANSTATT, GLUGE) er toe komen om het proces te verklaren voor een steatosis renum. Van JOHNSON kan dit niet gezegd worden, maar hij nam ook naast de vetontaarding nog drie vormen aan. Terwijl dus de eersten slechts een gedeelte van het veld zagen, werd het door den laatsten wel geheel overzien. SIMON en BUSK verklaarden de Bright'sche ziekte uit bovengenoemde oorzaak,

de eerste voor eene subacute nephritis met kystenvorming, de laatste voor eene adhaesieve ontsteking. Aan JOHNSON komt de eere toe het eerst weder op dat breede standpunt zich geplaatst te hebben, dat zij, die wij tot het eerste tijdperk bragten, hadden ingenomen, maar JOHNSON was rijker in kennis en daar, waar zijne voorgangers slechts de oppervlakte gezien hadden, was hij in de fijnere en diepere structuur ingedrongen. Op onze laatste uitspraak is deze ééne aanmerking te maken, dat JOHNSON elke vetontaarding tot de Bright'sche ziekte bragt, hetgeen niet moet geschieden, daar er vetontaarding van de nieren voorkomt als een geheel afzonderlijk ziekteproces.

Nog een woord over de verdeeling in vormen en tijdperken. Bij ROTITANSKY vindt men als 't ware beide verdeelingen gehuldigd. Nadat hij de verschillende wijzen van voorkomen als vormen beschreven heeft, zegt hij, dat het 2de, 3de en 4de stadium der Bright'sche ziekte van verschillenden duur zijn, zoodat zij of langzaam of met verbazende snelheid in elkander overgaan, terwijl dan de 5de vorm het laatste lid is in de rei der metamorphosen. Bij JOHNSON en anderen kon eigenlijk nooit sprake zijn van tijdperken, omdat zij de éénheid van het Bright'sche proces ontkenden. REINHARDT's verdienste bestond daarin, de vormen die hij zag tot tijdperken teruggebragt te hebben. Zijne verdeeling rustte èn op den aard èn op de ontwikkeling van het proces.

Wat was wel de oorzaak, dat de eerste mikroskopische

onderzoekingen zoo weinig licht verspreidden over de pathologisch-anatomische veranderingen in de Bright'sche nier? Die oorzaak lag niet alleen daarin, dat VALENTIN, GLUGE, en anderen hunne nasporingen over te weinig materiaal uitstrekten, maar ook en wel voornamelijk moeten wij die zoeken in de rigting van den tijd, waarin zij ze deden. Die rigting was, dat men er naar streefde om voor elk ziekteproces pathognomonische elementen te vinden, hetgeen zoo eigenaardig door FÖRSTER wordt gekenmerkt, wanneer hij daarin vindt de „Körpersuchtige Kindheit der pathologischen Histologie". Als GLUGE de zoogenaamde ontstekingsbollen, HECHT de ovale geele ligchaampjes zag, zoo teekenden zij wel de veranderingen op, die zij daarnevens waarnamen, maar toch, die elementen waren voor hen de hoofdzaak. Daarin zagen zij het anatomisch substraat, wat het proces kenmerkte. Zij letteden niet op de ontwikkeling en het verloop, zij zochten niet naar den draad, die door elk ziekteproces loopt. Kortom, zij vraagden niet, uitgaande van het gezonde orgaan, hoe ontwikkelen zich uit dien normalen toestand de verschillende vormen van het degeneratieproces, maar in de veronderstelling, dat elk ziekteproces een pathognomonicum moest bezitten, was hun trachten dat te vinden. Daarenboven waren zij te weinig vertrouwd met de anatomie van het gezonde orgaan. Zoodra BOWMAN's onderzoekingen de kennis daarvan hebben verrijkt, zien wij dat vooral JOHNSON er naar streeft om van de eerste verschijning van vetdroppels in de epitheliumcellen der tubuli de veranderingen dier cellen op den voet te volgen. Zoo alleen kon er licht verkregen wor-

den in de natuur der ziekte. Zoo alleen kon men leeren, dat geen ziekteproces, ook niet dat van BRIGHT, zich van anderen onderscheidt door eigendommelijke elementen, maar door de rigting, waarin het normale weefsel onder den invloed van in aard verschillende toestanden verandert.

Van een historisch standpunt verdedigen wij de éénheid der Bright'sche ziekte. Men begrijpe ons goed. Niet uit de geschiedenis kan men eene pathologisch-anatomische vraag beslissen, maar daaruit te bewijzen dat men, door niet vooraf eene quaestie goed te stellen en haar zoodanig toe te lichten, dat er omtrent haren aard geen verschil van opvatting kan bestaan, tot verschillende uitspraken is geleid, is eene andere zaak. Hoe moet de vraag naar de éénheid der Bright'sche ziekte worden opgevat? Wat noemt men Bright'sche ziekte? Hoe kwam die naam in de wetenschap? En is daaraan altijd dezelfde beteekenis gehecht? Ziedaar eenige vragen, die eerst dienen beantwoord te worden, voordat de vraag naar de éénheid van het proces kan te berde gebragt worden. Omtrent de beantwoording dier voorloopige vragen moeten zij het eerst allen éénsgezind zijn, die meenen een antwoord te kunnen geven op de laatste. Het zijn historische vragen, en daarom willen wij trachten haar te beantwoorden. De juiste voorstelling is deze. Een ziekteproces in de nieren, dat ten grondslag ligt aan albuminurie en hydrops, werd door BRIGHT beschreven. Latere onderzoekers hebben aan dat ziekteproces den naam van hem gegeven, aan wien zij de

kennis daarvan verschuldigd waren. Indien BRIGHT slechts in 't algemeen had bewezen, dat albuminurie en hydrops afhankelijk kunnen zijn van nierlijden, dan was de quaestie eene geheel andere geworden dan wat zij nu moet zijn en altijd had moeten wezen. Maar BRIGHT deed meer. Hij gaf ook eene pathologisch-anatomische beschrijving. In het eerst kende men geen ander degeneratieproces der nieren dan hetgeen hij had onderzocht. Wat volgt er uit dit alles? Naar onze meening volgt daaruit, dat men verkeerd gehandeld heeft met aan alle vormen van nierlijden, die albuminurie en hydrops in hun gevolg hebben den naam van Bright'sche ziekte te geven. Wij vinden bij de beschrijving van den ontdekker geen vetnier met of zonder granulaties op de oppervlakte, met die geheel geele kleur zonder onderscheid over de bast- en mergzelfstandigheid verspreid, zooals door JOHNSON tot de Bright'sche ziekte wordt gebragt. En dat men te vergeefs zou zoeken naar eene beschrijving der speknier, ligt voor de hand. Al heeft BRIGHT niet de fijnere, mikroskopische structuur van zijne vormen beschreven, toch behoeft er geen twijfel te blijven bestaan, of onder die beschrijving ook de vet- en speknier liggen verscholen. Deze laatste kende hij niet. Mag men dan die ziektevormen met zijnen naam bestempelen? Ik meen neen. En deze gelegenheid grijp ik aan om mij te verantwoorden omtrent de behandeling van mijn onderwerp. Ik heb mij namelijk zooveel mogelijk gehouden aan de historie van de Bright'sche ziekte stricto sensu. Of ik het regt had om zooveel ter zijde te laten liggen, zal volgen uit het al of

niet geldige van bovenstaande redenering. Nog iets. Misschien zal het verwondering baren, dat ik de verschillende verklaringen omtrent het ontstaan van kysten niet tot onze dagen heb gevolgd. Ik meende daartoe niet meer verpligt te zijn, zoodra het de heerschende meening was geworden, dat kysten zich dikwijls vertoonen in vereeniging met Bright'sche ziekte, maar dat er toch geen oorzakelijk verband bestaat tusschen dit ziekteproces en het optreden dier blazen.

Indien men dus de vraag opwerpt, of de Bright'sche ziekte bestaat uit in aard verschillende processen, dan vraagt men niet of verschillende nieraandoeningen aan albuminurie en hydrops kunnen ten gronde liggen, maar dan wil men weten, of de door Bright beschrevene veranderingen, de pathologisch-anatomische substraten zijn van éénzelfde ziekteproces in zijne verschillende tijdperken, uitbreiding, intensiteit enz. En nadat wij zoo de vraag uit de geschiedenis tot hare zuivere beteekenis hebben gebragt, gaan wij onderzoeken, welk antwoord de tegenwoordige wetenschap daarop geeft. Met andere woorden, zijn de veranderingen, welke men in onzen zin tot de Bright'sche ziekte moet brengen, van dien aard, dat men van het begin tot het einde van het proces uit elke voorgaande als 't ware tot eene volgende naar bestaande wetten kan besluiten, of kan dit niet geschieden, en bestaan er veranderingen, die tot verschillende processen behooren en die zich niet door den band van oorzaak en gevolg met elkander laten verbinden? Daartoe vatten wij in 't oog:

1°. de plaats waar de veranderingen geschieden;

2°. van welken aard deze zijn;

3°. in welke rigting zij verloopen; om

4°. aan te toonen, dat het geheele proces volgens erkende wetten moet opgevat worden als ééne reeks van veranderingen, van welke elke volgende met noodzakelijkheid uit eene voorgaande is af te leiden.

1°. Waar ter plaatse geschieden de veranderingen? In welke weefsels? Heeft het Bright'sche ziekteproces zijn zetel in de vaten of in het epithelium of in het stroma der nier? Als JOHNSON aan zijne voorgangers het verwijt deed, dat zij te uitsluitend hunne aandacht gevestigd hadden op het vaatstelsel en de gewigtige veranderingen, die de epitheliumcellen ondergaan, meer wil hebben gewaardeerd, zoo deed hij daardoor een aanval op de toen algemeen heerschende theorie. Hij verwijt hun eene handelwijze, die toch zoo logisch volgde uit de toen heerschende begrippen. Wat was natuurlijker, dan dat men in de eerste plaats de aandacht ging vestigen op het vaatstelsel, zoodra men gevonden had, dat een congestieve toestand van het orgaan het begin was van het proces? Na BOERHAAVE toch, die de ontsteking afleidde van de verstopping der vaten en de daarmede verbondene stasis van het bloed, werd het begrip ontsteking aan de vaten gebonden. En vooral in Frankrijk werd hyperaemie als het standvastige uitgangspunt van ontsteking beschouwd. BRIGHT noemt dan ook dien toestand, waarin hij meende dat de nier functioneel ziek was *a decidedly inflammatory state of the kidney*, en de organische

veranderingen, die later plaats grijpen, zijn het gevolg van die ontsteking. Al degenen, die na hem zich bezig hielden met de pathologie dier nierziekte, stonden op hetzelfde standpunt. Was het wonder dat men, toen men het mikroskoop begon te gebruiken, in de eerste plaats de aandacht ging wijden aan het vaatstelsel? Het komt mij voor, dat RAYER, als hij de resultaten mededeelt van VALENTIN, zijne teleurstelling niet kan verbergen, dat deze geen veranderingen vond in de bloedvaten en de corpuscula Malpighii en dat hij als 't ware met een zeker genoegen de mikroskopische onderzoekingen opgeeft van GLUGE, die de degeneratie der nieren zocht in eene afwijking van het vaatstelsel. De bloedlichaampjes toch verloren volgens dezen laatste, een gedeelte van hunne zelfstandigheid en beletteden, door dat zij zamenklonterden, den loop van het bloed; daardoor ontstond doorzweeting van serum in de tubuli, eiwit houdende urine en hydrops. GLUGE met zijne ontstekingskogels geeft ons het karakter van die dagen aan.

De toestanden die men later waarnam en die zich niet zoo gereedelijk als het onmiddelijk gevolg van eene stoornis van den bloedsomloop en van eene stase lieten verklaren, werden op eene andere wijze uitgelegd. Het exsudaat, dat het gevolg was der ontsteking, drukte op de omliggende deelen, welke daardoor geen bloedstoevoer ontvingen; dat exsudaat zelf kon zich organiseren, en HENLE behoefde niet ver de oorzaak te zoeken van het nieuw gevormde bindweefsel, dat hij meende waar te nemen. Genoeg om te bewijzen, dat JOHNSON met eenig geweld als 't ware de aandacht moest

aftrekken van de vaten, van het exsudaat enz. en dat het van een onbevoordeelden zin getuigt, als hij het der moeite waard keurt om ook de veranderingen van andere elementen na te gaan dan van die, waarin allen die hem omgaven a priori vaststelden, dat het wezentlijke van het proces moest gelegen zijn. Zoo kwam men dan tot de wetenschap, dat twee elementen der nieren essentiëel en primitief in het degeneratieproces betrokken waren.

Misschien loop ik gevaar hier beschuldigd te worden van met mij zelven in tegenspraak te komen. In 't voorgaande toch heb ik de vetdegeneratie der nieren, zooals die door JOHNSON is beschreven en opgevat, uit het beeld der Bright'sche ziekte geweerd, en thans vat ik de beschrijving van eene geheele andere zijde op en breng de vetontaarding der epitheliumcellen, die het eerst door hem werd nagegaan, tot de nieraandoening, waarover wij handelen. Die tegenstrijdigheid is maar schijnbaar. Ik heb mij vroeger verzet tegen het identificeren van Bright'sche ziekte en vetontaarding der nieren, maar zulks belet niet, dat vetontaarding van epitheliumcellen als integrerend deel van het proces mag aangenomen worden.

Als JOHNSON spreekt over het ontstaan van atrophie, zoekt hij de oorzaak in eene minder snelle en gelijkmatige afzetting van vet in de tubuli, die, nadat zij overvuld zijn, drukking op de omliggende deelen uitoefenen. Zoo verklaarde hij zuiver mechanisch de atrophie, die hij waarnam. Wij zien nog geen spoor van eene gedachte, of het geatrophiëerde weefsel ook ten gevolge van een eigen leven, van eigen werk-

zaamheid en van processen, die tot involutie voerden, tot dien toestand kon geraakt wezen.

Busk zocht de zitplaats van het Bright'sche ziekteproces in het vaatstelsel en noemt het eene adhaesieve capillaire phlebitis. Met het oog op een soortgelijk proces in de lever verklaarde hij uit die phlebitis de obliteratie der bloedvaten en de contractie der tubuli, terwijl ook de opvulling der laatste met de vaste stof, die geene der eigenschappen van vet aanbood, daaraan wordt toegeschreven. Deze wijze van verklaring komt mij voor meer vernuftig te zijn dan wel door redenen ondersteund. Ten minste ik vind, dat Busk te weinig zich in bijzonderheden uitlaat, opdat het regt duidelijk worde, hoe hij zich die contractie der tubuli en dat gevuld worden met eene vaste, eiwitachtige stof als het gevolg der adhaesieve ontsteking heeft voorgesteld.

Ook Toynbee zocht de primitieve zitplaats der Bright'sche ziekte in de verstopte bloedvaten en meende, dat hierop kon volgen afzetting van vet, uitzetting der tubuli en der bloedvaten. Simon die, bij de nasporingen omtrent het ontstaan der kysten, meer dan zijne voorgangers de aandacht wijdde aan de epitheliumcellen, beschrijft ook het vaster worden van den inhoud der cellen in 't verloop der ziekte. Dat hij deze veranderingen toch slechts als nevenzaak opvatte, volgt reeds uit den exclusieven naam, dien hij aan het proces gaf.

Het is weder Johnson die, nadat hij de acute en chronische desquamatie voor een ontstekingachtig proces heeft verklaard, waarvan de oorzaak in het bloed te zoeken is,

echter de verschijnselen der ontsteking in de epitheliumcellen der tubuli laat voorvallen.

Wij meenden het regt te hebben de waarnemingen van BOOGAARD belangrijk te noemen, omdat hij, ofschoon onbekend met de resultaten der Engelsche onderzoekers, zoo goed de veranderingen, die het epithelium der tubuli ondergaat, heeft beschreven. Alle graden van het proces had hij gezien. Eerst kleven de epitheliumcellen nog aan elkander; later nam hij ze waar als gegranuleerde cellen; de detritus massa, die de tubuli vult, wordt door hem beschreven en eindelijk spreekt hij van naakte tunicae propriae. Te gelijk met deze veranderingen bestond er exsudatie van albumen en vet. En om het beeld te volmaken, zegt hij dat hoopen korrelachtige stof de tubuli hadden vervangen. Ik vind dat geen der vorige onderzoekers zoo goed alles heeft zaamgevat.

De veranderingen in het vaatstelsel en in de epitheliumcellen werden thans gelijkelijk gewaardeerd. REINHARDT zocht de veranderingen in de laatste vervolgens theoretisch te verklaren. Het geheele Bright'sche proces beschouwde hij als eene verspreide exsudatie in de nierzelfstandigheid.

Wij hebben tot dusver nog niet gesproken van de veranderingen, die het interstitiële weefsel kan ondergaan. Van de tunicae propriae en de kapsels der corpora Malpighii willen wij tevens handelen. HENLE opperde het eerst het vermoeden, dat nieuwe vorming van bindweefsel ten grondslag zou liggen aan het degeneratieproces, dat de plaats waar de veranderingen plaats grijpen het interstitiële weefsel zou

zijn. Reeds SIMON en JOHNSON voerden bezwaren aan tegen de juistheid dezer waarneming.

Van veranderingen der tunicae propriae en van de Malpighische kapsels sprak menigeen, maar deze werden door allen toch als secondair beschouwd.

Ondergaat het interstitiële weefsel inderdaad veranderingen bij het Bright'sche proces? Is de atrophie toe te schrijven louter aan een ten gronde gaan van tubuli enz., of komt daarbij ook eene likteekenachtige zamentrekking in 't spel met vermeerdering van bindweefsel? Volgens FRERICHS is het laatste wel degelijk het geval door de organisatie van het exsudaat in het interstitiële weefsel. Ook de Malpighische kapsels worden door het nieuw gevormde bindweefsel in concentrische lagen omgeven.

Hoezeer wij overigens ingenomen zijn met de onderzoekingen van FRERICHS, zoo moeten wij toch ook hier niet te veel waarde hechten aan de beschrijving van dat bindweefsel. Waarom niet? Omdat wij meenen, dat in de nieren, waar men in normalen toestand zoo moeijelijk het interstitiële bindweefsel kan onderscheiden, de vergissing met tunicae propriae en vaatwanden zoo uiterst ligt is. Ja, wij zouden haast durven beweren, dat FRERICHS met zijne hulpmiddelen het bestaan van vermeerderd interstitiëel bindweefsel niet kon bewijzen. Wel spreekt hij van waargenomen vezelcellen, welke volgens VIRCHOW's onderzoekingen alleen het bestaan van bindweefsel kunnen uitmaken, maar ook door toevoeging van azijnzuur kan men ter naauwernood hieraan dubbele omtrekken onderscheiden, nog veel minder

daarin kernen vinden, en alleen de door GERLACH aanbevolene aanwending van carmin kan het bestaan van bindweefsel-ligchaampjes aantoonen, daar het hierdoor gelukt om het uitwendige vlies, den inhoud, het eigentlijke ligchaam der cel, de veelvuldige vertakkingen en de kern duidelijk te onderscheiden. Hoe ligt worden zonder deze kenmerken plooijen en strepen voor bindweefsel-ligchaampjes aangezien.

Daarom meenen wij, dat nog op 't oogenblik niet boven allen twijfel regtstreeks is aangetoond, dat er inderdaad eene woekering van het interstitiële weefsel en niet alleen verdikking der kapsels en rondom de tubuli plaats grijpt (BEER).

2°. Van welken aard zijn de veranderingen bij de Bright'sche ziekte?

In den loop der vorige bladzijden zagen wij reeds dat de gevoelens der onderzoekers daaromtrent zeer verschillend waren. Drie hoofdrigtingen kan men gevoegelijk onderscheiden in de verklaring van den aard van het proces: 1°. die, waarbij men de geheele degeneratie opvatte als de verschijnselen van ontsteking; 2°. die, waarbij men in het proces eene vetmetamorphose zag, en 3°. die, waarbij men na voorafgeganen ontstekingachtingen toestand toch hoofdzakelijk de veranderingen verklaarde uit de omzetting van het exsudaat

Bij de beoordeeling van dit onderwerp verlieze men niet uit het oog, dat de opvattingen en onderzoekingen noodzake-

lijk met de kenmerkende rigting van den tijd zamenhangen. De ontstekingsleer was tot het tijdvak hetgeen zeer nabij aan onzen tijd grenst, nog in algemeene begrippen besloten en, waar dus van ontsteking sprake was, kon wel niet anders de vraag opgevat worden dan uit het standpunt van vaatovervulling, exsudaat en uitgangen van ontsteking. BRIGHT had zeer juist het beginsel zuiver empirisch opgevat: hij wees op de door hem zoo goed gekenmerkte ontaarding. Die ontaarding, hij gaf daaraan geen specifieken naam en het kon dus wel niet anders, of stilzwijgend werd zij als ontsteking bestempeld. Maar zij was immers van eene purulente ontsteking geheel verschillend. Waarin nu dit verschil bestond, het werd door den eenen in de veranderingen van het vaatstelsel, door den anderen in het exsudaat enz. gesteld. Inmiddels ontwikkelde zich de wetenschap der pathologische histologie, en werd de aandacht noodzakelijk meer gerigt op de wijzigingen, die de fijne histologische elementen ondergaan. Door de nasporingen van REINHARDT, VIRCHOW en anderen, zijn wij dus in een nieuw tijdperk getreden, en is de beantwoording der vraag, welke de verandering zij, die reeds door BRIGHT juist genoeg in grovere verhoudingen onderscheiden werd, nader tot hare oplossing gekomen. Immers wij zullen niet zoozeer naar een specifieken naam voor den aard van het ontstekingsproces behoeven te vragen, maar tot in de fijnste histologische bijzonderheden onderzoeken, hoe die veranderingen zich voordoen, waardoor zij gekenmerkt zijn.

Wij gaan hier ter plaatse kortelijk mededeelen, welk antwoord wij meenen te moeten geven op de vraag naar den

aard van het Bright'sche ziekteproces. En dit antwoord luidt, dat, volgens het tegenwoordige standpunt der wetenschap, deze moet opgevat worden als eene parenchymateuse ontsteking. Een prikkel heeft op de nieren ingewerkt, daardoor vermeerderde toevloed van bloed, maar tevens verhoogde werkzaamheid van de weefselelementen. De epitheliumcellen nemen meer voedingstof op, zwellen op, de celvermeerdering grijpt met snelheid plaats, maar nadat er eenigen tijd zulk een verhoogd leven heeft bestaan, volgt er teruggang; eenige dier cellen worden door vetmetamorphose van den inhoud tot korrelcellen, het celvliesje gaat te niet en vrije vetdruppels treden in de tubuli; andere schrompelen zamen, droogen uit, de celvliesjes krijgen den vorm van plaatjes en deze plaatjes vervallen ten slotte ook tot detritusmassa. Terwijl de epitheliumcellen deze veranderingen ondergaan, kunnen er vezelstofstremsels in de holten der tubuli zijn afgezet, welke coagula, indien zij niet worden uitgestooten, langs den gewonen weg van alle exsudaten veranderen en in vetmetamorphose overgaan. Doch het vermeerderde voedingsap heeft niet alleen de epitheliumcellen, maar ook de tunicae propriae, de vaatwanden en het interstiële weefsel geïmpregneerd. Woekering van die weefsels kan daarvan het gevolg zijn en de later zich vertoonende atrophie is het noodzakelijk einde van de genoemde processen.

3°. Is de Bright'sche ziekte een proces van involutie of van evolutie te noemen? Ik meen dat het in zijn geheel beschouwd als in de eerste rigting moet opgevat

worden. Wel gaat er eerst een tijdperk van ontwikkeling vooraf, maar toch vooral van de epitheliumcellen, die reeds van nature gezegd kunnen worden zulk eene levendige functie uit te oefenen, schijnt het waar te zijn, dat zij niet lang een versterkt leven kunnen dragen of zij worden afgestooten en gaan te niet. En de bindweefselwoekering, hetzij deze dan uitgaat van het interstitiële weefsel, of van de tunicae propriae der tubuli of van de kapsels der corpora Malpighii, of misschien van allen te gelijk, leidt noodzakelijk door haar eindproduct, hetgeen bestaat in dat vaste, vezelachtige likteekenweefsel met neiging om zich zamen te trekken, tot een zekeren toestand van involutie van die gedeelten, welke gelegen zijn binnen den kring waarop het invloed uitoefent. Zoo zal het vernaauwing van het lumen van tubuli uriniferi en van bloedvaten kunnen veroorzaken. In de laatste zal de stroom van het bloed belemmering ondervinden, er kan stase ontstaan, en de zich vormende thrombus zal aanleiding geven tot de verschillende veranderingen, waarvan vele onderzoekers waarnemingen hebben medegedeeld. Een en ander regtvaardigt genoegzaam mijne uitspraak, dat de Bright'sche ziekte in haar geheel moet beschouwd worden als een proces dat leidt tot involutie.

Zal het nu in de vierde plaats nog noodig zijn aan te toonen, dat het proces bestaat in ééne reeks van veranderingen, van welke elke volgende naar erkende wetten uit eene voorgaande is af te leiden? Ik zou daarbij in vele herhalingen moeten vervallen. De Bright'sche ziekte is, hoe

verschillend zij zich ook moge voordoen, al naar den duur van haar bestaan, de intensiteit in de verschijnselen enz., wezentlijk altijd dezelfde; de troebele zwelling van de weefselelementen, de teruggaande metamorphosen en de uitgang in atrophie, vormt eene keten, waarvan wij elke schakel zullen kennen, zoodra wij de juiste waarde weten in rekening te brengen van de afwisselende intensiteit van het proces, de oppervlakte, waarover het zich uitbreidt, en de steeds voortgaande metamorphosen.

STELLINGEN.

I.

Teregt zegt LOCHER: „Nun hätte die teleologische Forschungs- und Erklärungsweise an und für sich ihre volle, ja höchste Berechtigung, und der Grund, wesshalb sie so apodictisch mit Acht und Bann belegt werden musz, liegt einzig und allein in dem geringen Maasse des menschlichen Vermögens. Unsere geistige Fähigkeit genügt nun einmal nicht, die Zwecke, welche die Schöpfung bei ihren Einrichtungen verfolgt, zu ergründen und zu verstehen."

II.

Er bestaat nog geene deugdelijke verklaring van den eersten hartstoon.

III.

De theorie van HEYNSIUS over urinesecretie is onhoudbaar.

IV.

Ik meen dat MENDELSOHN regt heeft, als hij het ontstaan van emphysema pulmonum substantivum verklaart uit de gevolgen van de vernaauwing, welke vooral het onderste gedeelte der borstkas ondergaat, indien men met kracht tracht uit te ademen, terwijl de glottis weinig geopend is.

V.

De stelling van LARREY, dat de vetlever bij tuberculose der longen ontstaat door vermeerderd vetgehalte van het bloed, en dat dit het gevolg is van resorptie van vet uit andere ligchaamsdeelen, komt mij aannemelijk voor.

VI.

Insufficientie der valvulae semilunares aortae zal meer excentrische hypertrophie teweeg brengen, dan stenose van het ostium aorticum.

VII.

In het bloed kan geene dyscrasie voortbestaan, zonder voortdurenden toevoer van schadelijke zelfstandigheden, die van bepaalde punten uitgaan.

VIII.

Hyperinose van het bloed gaat niet vooraf aan, maar volgt op het ontstaan van ontstekingsziekten.

IX.

Hypertrophie van het hart kan geen aanleiding geven tot waterzucht.

X.

Teregt zegt GAUBIUS: „Nova nondum probe explorata ne adhibe, si aliis idem praestare possis."

XI.

In het algemeen kan men zeggen, dat aderlatingen moeten gebragt worden tot die middelen, welke de indicatio symptomatica, niet de indicatio morbi kan vorderen.

XII.

De invloed van muziek is, naar mijne meening, nog te weinig gebezigd bij het behandelen van zieken.

XIII.

Eene aderlating is bij uitzetting van het hart met verdunning der wanden ongeoorloofd.

XIV.

Teregt zegt CORVISART: „La curation d'un anévrisme ac-

tif (hypertrophia cordis excentrica) dans la première période de sa formation, paraît, toutes choses égales d'ailleurs, moins difficile à obtenir, que celle d'une dilatation passive" (uitzetting namelijk van het hart met verdunning der wanden).

XV.

Het komt ons voor, dat RICHTER te ver gaat door ten aanzien van het gebruik van phosphorus bij tusschenpoozende koorts te zeggen: „Gegen ein Uebel, gegen welches uns so viele wirksame Mittel zu Gebote stehen, ein so gefährliches, zweideutiges Mittel, wie der Phosphor anzuwenden, scheint nicht rathsam, selbst unerlaubt."

XVI.

Gevaarlijk is de leer van een anderen RICHTER, die beweert, dat diuretica even goed zijn aangewezen bij waterzucht, waaraan nierziekte, als bij die, waaraan andere oorzaken ten gronde liggen.

XVII.

Glaucoma is een typisch ziektebeeld, waarvan het grondsymptoom is verhoogde drukking in het oog.

XVIII.

Bij breukbeklemming kunnen antispasmodica van dienst wezen.

XIX.

De onderscheiding van carcinoma, epithelioma en sarcoma is voor de prognose van weinig waarde.

XX.

Bij de methode van Boyer om krampachtige zamentrekking van den sphincter ani, door fissuren teweeg gebragt, op te heffen, is de tamponnade overbodig.

XXI.

De gewone wijze om de placenta te verwijderen is bij normale baring te verkiezen boven de methode van Credé.

XXII.

Het overtappen van bloed is bij baarmoedervloeijingen der kraamvrouwen, die het leven bedreigen, aan te bevelen.
