

Ribbert seine Nieren auf der Höhe der Ausscheidungsphase, Miller dagegen Nieren auf der Höhe der Speicherungsphase zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Ich halte diese Erklärung für zutreffender als diejenige von Ribbert, welcher glaubt, daß in gesunden Nieren das Hämoglobin ausschließlich durch die Glomeruli und nur in den geschädigten Nieren auch durch die Epithelien ausgeschieden wird. In Fällen von künstlicher Hämoglobinspeicherung in den Nierenepithelien bei länger dauernder Ausscheidung braucht gar keine Schädigung der granulafärbten Epithelien vorhanden zu sein, wie auch die Beobachtungen von Ulrich gezeigt haben. Im Gegensatz zu Ribbert möchte ich vielmehr glauben, daß nur diejenigen Epithelien genügend Hämoglobin ausscheiden und demgemäß auch speichern, welche nicht geschädigt sind. Ich muß daher auch Ribbert widersprechen, wenn er sagt, es sei nicht angängig, die Ausscheidung des Hämoglobins mit der des Gallenfarbstoffs, des Karmins, des Indigos zu vergleichen. Vielmehr meine ich, daß durch die Versuche von Suzuki und durch die Beobachtungen am Menschen die große Verwandtschaft, wenn nicht Uebereinstimmung in den Ausscheidungsvorgängen der künstlich eingebrachten und der im Körper entstehenden Farbstoffe bewiesen ist, und daß gerade durch den Vergleich der Ausscheidung der verschiedenen Farbstoffe das richtige Verständnis für Filtration, Sekretion und Speicherung des Hämoglobins gewonnen wird.

Literaturverzeichnis.

- Baehr**, Zieglers Beitr., Bd. 55, 1913.
Miller, Centralbl. f. Pathol., Bd. 22, 1911, S. 1025. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, S. 403.
Lehnert, Zieglers Beitr., Bd. 54, 1912, S. 443.
Ribbert, Centralbl. f. Pathol., Bd. 23, 1912, S. 62. Bibliotheka medica, 1896, Abt. c, H. 4.
Ribbert, H., Die Hämoglobinausscheidung durch die Nieren. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, Bd. 24, No. 6.
Suzuki, Zur Morphologie der Nierensekretion etc., Fischer, Jena, 1912.
Für ausführliche Literaturangaben über Hämoglobinurie verweise ich auf die Arbeit von Lehnert.

Nachdruck verboten.

Ueber anisotrope Verfettung der Aortenintima bei Infektionskrankheiten.

Von **W. D. Zinserling**.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Kaiserlichen Militär-Medizinischen Akademie zu St. Petersburg.)

(Vorläufige Mitteilung.)

(Mit 1 Abbildung.)

Bei Individuen, die an verschiedenen Infektionskrankheiten zugrunde gegangen sind, haben die Autoren mehrere Male pathologische Veränderungen der Aortenintima beobachtet und diese auch beschrieben. Diese Veränderungen entsprachen nach den Beschreibungen der Autoren der Fettdegeneration der Intima der älteren Autoren (Virchow), d. h. demjenigen Typus von Veränderungen, die nach den in der

Literatur vorhandenen neuen Angaben [Jores¹⁾] als Anfangsstadien des arteriosklerotischen Prozesses überhaupt betrachtet werden können. Das häufige Zusammentreffen dieser Veränderungen der Intima mit Infektionskrankheiten, sowie auch das meistens jugendliche Alter der Individuen, die an Infektionskrankheiten gestorben, und bei denen diese Veränderungen beobachtet worden sind, veranlaßten jedoch die Autoren, die von ihnen beschriebenen Veränderungen der Aortenintima mit Infektionskrankheiten in Verbindung zu bringen, und in den betreffenden Fällen das Vorhandensein irgendwelcher präexistierenden Veränderungen der Aorta atherosklerotischer Natur in Abrede zu stellen.

So ergibt sich nach den Angaben von Simnitzky²⁾, der sich mit dieser Frage am meisten befaßt hat, daß derartige pathologische Veränderungen der Aortenintima bei weitem nicht selten bei jungen Individuen im Alter von 2—25 Jahren vorkommen, die an Infektionskrankheiten gestorben sind.

Indem dieser Autor auf diese Weise die Abhängigkeit dieser Veränderungen der Aorta von Infektionskrankheiten festgestellt, hebt er mit besonderem Nachdruck auch die Bedeutung der Infektion bei Erkrankungen der Aorta (Arteriosklerose) überhaupt hervor. Andere Autoren, welche Aortenveränderungen in noch früherem Lebensalter (beispielsweise bei Embryonen und Neugeborenen) beschrieben haben, weisen fast ohne Ausnahme hierbei auf irgend eine Infektionskrankheit hin. Indem die Autoren aber den Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und Veränderungen der Aortenintima feststellten, gingen sie auf die Wesenheit dieser Veränderungen wenig ein und ließen die Frage, in welcher Weise die Infektionskrankheit die Entwicklung dieser Veränderungen in der Aortenintima hervorruft, fast unberührt. Die wenigen Betrachtungen, die von verschiedenen Autoren in bezug auf diese Frage vorgebracht worden sind, haben lediglich den Charakter von mehr oder minder wahrscheinlichen Hypothesen.

An der Hand meiner Untersuchungen konnte ich mich tatsächlich überzeugen, daß bei vielen Infektionskrankheiten in der Aortenintima Veränderungen beobachtet werden, die makroskopisch das Aussehen von kleinen, leicht prominenten gelblichen Plaques und Streifen haben, welche am häufigsten an der Pars ascendens liegen. Gleichzeitig überzeugte ich mich, daß diese Veränderungen hauptsächlich aus Ablagerungen von anisotropen Fetten in der Aortenintima bestehen, wobei die Infiltration der Intima mit diesen letzteren, wie angenommen werden muß, auch die Ursache ist, welche diese Veränderungen hervorruft.

Wenn man mit dem Polarisationsmikroskop Schnitte aus solchen veränderten Partien der Aortenintima betrachtet, die mit Kernfarbstoff leicht gefärbt sind, so kann man sich überzeugen, daß alle Zellelemente, die zum Bestande der verdickten Intimapartie gehören, in ihrem Protoplasma eine mehr oder minder große Quantität von anisotropen Fetten enthalten.

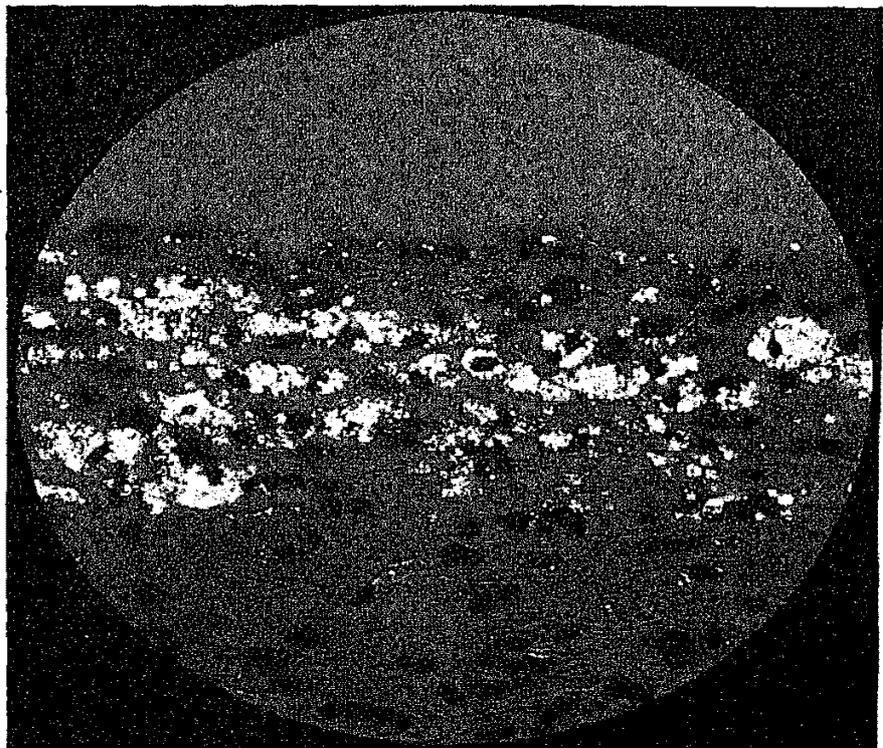
Bei Abdominaltyphus habe ich beobachtet, daß die betreffenden Veränderungen der Aorta besonders deutlich ausgeprägt sind und mit der größten Konstanz auftreten.

¹⁾ Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose usw. Wiesbaden, 1903.

²⁾ Ueber Häufigkeit von arteriosklerotischen Veränderungen in der Aorta jugendlicher Individuen. Zeitschrift für Heilkunde, 1903.

Bei jungen Individuen im Alter von 16—27 Jahren, die an Abdominaltyphus gestorben sind, habe ich stets zahlreiche Plaques beobachtet, die über den ganzen Verlauf der Aorta verstreut waren. Bei Tuberkulose junger Individuen findet man nicht selten gleichfalls solche Veränderungen der Aorta vor. Von den von mir untersuchten Individuen, die an dieser Krankheit zugrunde gegangen sind, verdienen besondere Beachtung zwei Patienten im Alter von 21 bzw. 22 Jahren, die an Tuberkulose der Lungen (mit Kavernen) und des Darmes zugrunde gegangen sind und bei denen man lokale Ablagerungen von anisotropen Fetten nicht nur in der Aortenintima, sondern auch in anderen Organen nachweisen konnte. Eine bedeutende Menge von anisotropen Fetten wurde in Nieren, die das Bild einer akuten Nephritis darboten, in der mit Fett infiltrierten Leber und im schleimig-eitrigen Inhalt der Bronchien beobachtet.

Die von mir beobachteten pathologischen Veränderungen der Aortenintima stehen wohl zweifellos mit einer Infektion in Zusammenhang und können auf früher bestandene arteriosklerotische Veränderungen nicht zurückgeführt werden, da ich ebenso strukturierte Plaques, wenn auch in bedeutend geringerer Quantität bei Kindern beobachtet habe, welche an Scharlach, Abdominaltyphus und Diphtherie im Alter von 6—10 Jahren gestorben sind, sogar bei einem $3\frac{1}{2}$ Jahre alten Kinde, welches an Masern, die sich an Scharlach angeschlossen hatten, gestorben ist. (Vergl. Abbildung).



Infiltration der Aortenintima mit anisotropen Fetten bei einem $3\frac{1}{2}$ jährigen Kinde, welches an Masern im Gefolge von Scharlach gestorben ist. Die Mikrophotographie ist mittels Polarisationsmikroskops bei nicht ganz gekreuzten Nicols aufgenommen. 240-fache Vergrößerung.

In diesen Fällen hatten die über der Oberfläche der Intima sich etwas erhebenden gelblichen Partien dieselbe Struktur, wie die Plaques bei den älteren Individuen, die beispielsweise an Abdominaltyphus gestorben sind, d. h. sie bestanden hauptsächlich aus aufgequellten Zellelementen der Intima, die in ihrem Protoplasma anisotrope Fette angesammelt hatten. Außer den soeben erwähnten Erwägungen spricht für den Zusammenhang zwischen diesen Plaques und einer Infektion auch der Charakter der Plaques selbst. Es ergibt sich nämlich, daß die histologischen Bilder die Möglichkeit gewähren, frische Plaques von älteren zu unterscheiden. Die Intimaverdickungen, welche bei

Infektionskrankheiten vorkommen, sind, wie ich bereits hervorgehoben habe, aus einer Ansammlung von aufgequellten Zellen gebildet, welche anisotrope Fette enthalten.

Im Gegensatz zu diesen frischen Plaques wird in den älteren Plaques, wo die mit anisotropen Fetten infiltrierte Zellelemente zerfallen, d. h. wo Atherombildung vor sich geht, stets reaktive Wucherung des Bindegewebes der Intima beobachtet. Die Aortenintima reagiert, wie auch die vergleichenden pathologischen [Zinserling¹⁾] und die experimentellen Erhebungen [Stukkey²⁾] ergeben haben, stets auf die Bildung von Zerfallsmassen, ganz gleich, welchen Ursprungs diese auch sein mögen, mit Wucherung der oberflächlichen bindegewebigen Schicht, welche die Zerfallsmassen vom Lumen des Gefäßes absondert. Für die alte Plaque sind somit Zerfall der Zellelemente und reaktive bindegewebige Wucherung der Intima charakteristisch.

In den von mir untersuchten Plaques, die in der Aortenintima bei Infektionskrankheiten auftreten, habe ich jedoch weder neugebildete Bindegewebefasern noch Anzeichen des Zerfalls der Zellelemente gefunden, folglich also nur frische Plaques gesehen.

Allerdings wurde das Vorhandensein von anisotropen Fetten in den veränderten Aortenpartien auch früher bei Infektionskrankheiten beschrieben (Simnitzky), während beim atherosklerotischen Prozeß diese Erscheinung stets beobachtet wird (s. z. B. Benda im Lehrbuch von Aschoff). Die Forscher beschränkten sich jedoch nur darauf, daß sie auf das Vorhandensein dieser Fette hinwiesen, ohne über deren Bedeutung und Rolle in den betreffenden Prozessen etwas zu sagen.

Demgegenüber bin ich bei meinen Untersuchungen bemüht, festzustellen, daß die anisotropen Fette den wesentlichsten Teil der veränderten Aortenpartien ausmachen, die bei Infektionskrankheiten beobachtet werden, und wenn ich diesen Prozeß von diesem Standpunkte aus betrachte, bin ich in der Lage, mich in bezug auf die Natur dieser Veränderungen und deren Entstehungsmodus bestimmter auszusprechen.

Es muß in der Tat vermerkt werden, daß dank den Untersuchungen der Neuzeit sich eine ziemlich bestimmte Ansicht über die Natur der anisotropen Fette und deren Rolle in den pathologischen Prozessen des Organismus etabliert hat. So hat Chaladow³⁾ experimentell nachgewiesen, daß die Bildung von anisotropen Fetten im tierischen Organismus lediglich auf Kosten der Cholesterinverbindungen vor sich geht. Mit der Ablagerung derselben in den Organen ist eine ganze Reihe von pathologischen Prozessen verknüpft, darunter, was für uns das Wichtigste ist, atherosklerotische Veränderungen in der Aorta, die denjenigen ähnlich sind, die beim Menschen beobachtet

¹⁾ Ueber die pathologischen Veränderungen der Aorta beim Pferde in Verbindung mit der Lehre der Atherosklerose beim Menschen. Erscheint in Virchows Archiv, 1913.

²⁾ Inauguraldissertation St. Petersburg, 1910. Ref im Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie, Bd. 22, No. 8.

³⁾ Ueber die Bedingungen der Ablagerung von anisotropen Fetten in den Organen und in deren Eigenschaften. Memoiren der Russ. Ges. der Aerzte 1912. Vorgetragen in der Sitzung der Ges. vom 25. Okt. 1912. — Ueber flüssige Kristalle im tierischen Organismus usw. Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 13, 1913, H. 2.

werden [Anitschkow und Chaladow¹⁾]. Dieser atherosklerotische Prozeß, welchen Stukkey²⁾ und Starokadomsky und Ssobolew³⁾ bei Kaninchen, die mit Hühnereigelb gefüttert wurden, beobachtet haben, ist durch Infiltration der Intima mit anisotropen Fetten hervorgerufen, wie dies Anitschkow⁴⁾, der Kaninchen mit reinem Cholesterin fütterte, nachgewiesen hat.

Durch die neueren pathologisch-anatomischen und physiologisch-chemischen Untersuchungen von Aschoff, Panzer und Windaus ist gleichfalls festgestellt, daß die anisotropen Fette, welche sich in den Organen des Menschen ablagern, und welche früher als phosphorhaltige Lipoiden gedeutet wurden, aus Cholesterinestern bestehen [Kawamura⁵⁾]. Die Infiltration der Organe mit denselben wird bei vielen pathologischen Prozessen beobachtet, wobei der Umstand besonderes Interesse erregt, daß die Autoren das Vorkommen derselben in den arteriosklerotischen Plaques der Aorta stets hervorheben.

Nachdem erwiesen worden ist, daß die anisotropen Fette nicht aus phosphorhaltigen Lipoiden, sondern aus Cholesterinverbindungen bestehen und folglich nicht lokal von den Zerfallsprodukten der Gewebe abstammen, sondern die Organe ebenso infiltrieren wie die neutralen Fette, indem sie mit dem Blutstrom zugetragen werden, begann man die anisotropen Fette als lokale Ablagerungen von Cholesterinverbindungen in den Organen zu betrachten.

Diese Tatsachen geben einigen Klinikern, beispielsweise Chauffard, die Möglichkeit, die lokalen Ablagerungen von Cholesterinverbindungen in den Organen, die in denselben hochgradige pathologische Veränderungen hervorrufen, mit Cholesterinämie in Zusammenhang zu bringen, d. h. mit einer Vergrößerung der Quantität der im Blute zirkulierenden Cholesterinverbindungen.

Wenn man die soeben kurz vorgebrachten neuesten Angaben über die anisotropen Fette in Erwägung zieht, und wenn man sich nun den von mir untersuchten Veränderungen der Aortenintima bei Infektionskrankheiten, die, wie es sich ergibt, gleichfalls aus lokalen Ablagerungen von anisotropen Fetten in der Intima bestehen, zuwendet, so muß man anerkennen, daß die pathogenetische Ursache ihrer Entstehung aller Wahrscheinlichkeit nach eine Störung des Cholesterinstoffwechsels ist, der beispielsweise vermehrten Uebergang von Cholesterinverbindungen in den Blutkreislauf bedingt. Wir haben in der Tat gesehen, daß es auch auf experimentellem Wege gelingt, lokale Ablagerungen von anisotropen Fetten in den Organen und die mit deren Ablagerung verbundenen pathologischen Prozesse hervorzurufen, wenn wir die Quantität der im Organismus der Tiere zirkulierenden Cholesterinverbindungen steigern. Wenn man sich auf diesen Standpunkt stellt, muß man zugeben, daß Infektionskrankheiten das Auftreten der beschriebenen Veränderungen in der Aortenintima

¹⁾ Dieses Centralbl., Bd. 26, 1913.

²⁾ op. cit.

³⁾ Zur Frage der experimentellen Atherosklerose. Frankf. Zeitschr. für Patholog., Bd. 3, 1909.

⁴⁾ Ueber Veränderungen der Aorta des Kaninchens bei experimenteller Cholesterinverfettung. Vortrag in der Gesellschaft der Pathologen zu St. Petersburg am 18. Dezember 1912.

⁵⁾ Cholesterinesterverfettung. Jena 1911.

nur indirekt fördern, indem sie den Cholesterinstoffwechsel des Organismus stören. In der Literatur finden wir tatsächlich einige Hinweise darauf, daß Infektionskrankheiten den Cholesterinstoffwechsel des Organismus beeinflussen können. So hat Chauffard beobachtet, daß viele Infektionskrankheiten mit einer Zunahme der Quantität der im Blute zirkulierenden Cholesterinverbindungen einhergehen.

Jedenfalls muß man, selbst wenn man annimmt, daß nicht alle Infektionskrankheiten mit Cholesterinämie einhergehen, zugeben, daß die Infektionskrankheiten die Ablagerung von Cholesterinverbindungen in der Intima selbst in denjenigen Fällen nur begünstigen, in denen die Quantität der im Blute zirkulierenden Cholesterinverbindungen im Vergleich zur Norm nicht vergrößert ist.

In Berücksichtigung der in der letzten Zeit gewonnenen Tatsachen über die anisotropen Fette und deren lokale Ablagerungen kann man annehmen, daß auch die Atherosklerose ihrer Wesenheit nach nichts anderes ist als dieselbe anisotrope Verfettung der Intima. (Aschoff, Anitschkow.)

Zur Unterscheidung von den frischen akut entstehenden Plaques bei Infektionskrankheiten kann man die Atherosklerose als chronische fortschreitende anisotrope Verfettung der Intima betrachten. Das morphologische Bild der akuten Veränderungen an der Intima bei Infektionskrankheiten und beim Anfangsstadium der Atherosklerose ist wohl nicht zu unterscheiden. In beiden Fällen sind die anisotropen Fette im Zellprotoplasma enthalten und solche Veränderungen könnten einer Rückbildung fähig sein, d. h. die Zellen könnten sich eventuell von der Anhäufung mit Cholesterinverbindungen frei machen. Wenn aber ein Zerfall der Zellelemente eintritt (wenn ein Atherom entsteht), so bildet sich eine fibröse Verdickung der dem Lumen zugewendeten Seite der Intima. Dieses Stadium kann sich wahrscheinlich auch noch zurückbilden, wenn der Cholesterinstoffwechsel zur Norm zurückkehrt, und nur eine unbedeutende fibröse Verdickung der Intima zurücklassen (vergl. das Schwinden der Zerfallsprodukte bei Endoaortitis parasitaria des Pferdes [Zinserling¹⁾]). Die typische Atherosklerose aber muß a priori bei chronischer Störung des Cholesterinstoffwechsels sich entwickeln, wo immer neue Gebiete von Zellen ergriffen werden, die älteren Partien bereits fibröse Verdickungen bilden und neue Herde von Zerfallsprodukten entstehen: und in der Tat sehen wir an älteren Plaques mit einem Atherom im Zentrum stets die anisotropen Fette in den Zellen an der Peripherie und in den bindegewebig verdickten inneren Schichten der Intima.

In Anbetracht des Umstandes, daß es experimentell gelingt, einen arteriosklerotischen Prozeß zu erzeugen, der demjenigen des Menschen ähnlich ist [Starokadomsky und Ssobolew, Stukkey und hauptsächlich Anitschkow], so ist es natürlich möglich, die Rückbildung des Prozesses zu verfolgen, der auch die Möglichkeit gewähren wird, die Unterscheidungsmerkmale zwischen den frischen Plaques und den älteren genau festzustellen.

Außerdem sind die Experimente von Saltykow²⁾, der in der

¹⁾ op. cit.

²⁾ Atherosklerose bei Kaninchen nach wiederholten Staphylokokkeninjektionen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908. — Weitere Untersuchungen über die Staphylokokken-Atherosklerose der Kaninchen. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1910.

Aorta von Kaninchen Plaques mit Ablagerung in denselben von anisotropen Fetten dadurch erzeugte, daß er den Kaninchen in das Blut Staphylokokken injizierte, ein Beweis dafür, daß man auch den Einfluß der Infektion an experimentellem Material studieren kann. Die Bearbeitung des oben erwähnten pathologisch-anatomischen Materials und die Erhärtung der soeben gemachten Schlüsse durch die erwähnten experimentellen Untersuchungen sind auch der Gegenstand meiner nächsten Aufgaben.

(Nachdruck verboten).

Fibringerinnsel im Nierenbecken.

Von Dr. N. W. Petrow,

Professor am Kaiserl. Klin. Institut der Großfürstin Helene Pawlowna.

(Mit 1 Abbildung.)

In dem Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1912, No. 16, erschien eine Arbeit von Herrn Kurt Eckelt unter dem Titel: Eiweißgerinnsel im Nierenbecken.

Vor zwanzig Jahren habe ich in einer wissenschaftlichen Sitzung der Aerzte des Obuchow-Krankenhauses in St. Petersburg Nieren eines an Diabetes mellitus gestorbenen Mannes, 32 Jahre alt, mit fibrinösen Gerinnseln in den Nierenbecken demonstriert. Kurze Mitteilung von



dieser Demonstration ist in einer sehr wenig verbreiteten Zeitschrift (Protokolle der ärztlichen Sitzungen in dem St. Petersburger Obuchow-schen Krankenhause 1893) abgedruckt worden und weiteren Kreisen unbekannt geblieben.

Weil dieser Fall als einzig in dieser Art erscheint, und ich photographische Abbildungen der Nieren dieses Falles besitze, erlaube ich mir meine kurze Mitteilung noch einmal in deutscher Literatur zu publizieren.

Beide Nieren sind etwas vergrößert, die Kapsel adhärent, die Oberfläche granuliert. Die Substanz beider Nieren ist derb, die Rinde verschmälert, ohne scharfe Grenze von der Marksubstanz, welche verkleinert ist. Das Nierenbecken der rechten und der linken Niere ist erweitert und beinahe ganz erfüllt von einem gelben geschichteten