

(Aus dem Laboratorium des Mount Sinai Hospital in New York City.)

Über Lipoidnephrose.

Von

Dr. A. R. Kantrowitz* und Dr. Paul Klemperer.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 21. November 1930.)

Die jüngste Veröffentlichung von *E. T. Bell*¹ über Lipoidnephrose nötigt zur neuerlichen kritischen Untersuchung alter und neuer Beobachtungen. Auf Grund genauer histologischer Untersuchung von vier Fällen, die klinisch als Lipoidnephrose diagnostiziert worden waren, kommt dieser ausgezeichnete Pathologe zu dem Schlusse, daß „Lipoidnephrose als eine Form von Glomerulonephritis angesehen werden muß, in welcher die Glomeruli geschädigt sind, aber ihre Capillaren nur zum Teile verstopft sind, so daß sie ihre Funktion fortsetzen und die Harnkanälchen nicht atrophieren“.

In seinen histologischen Untersuchungen bediente sich *Bell* der von *L. Mc Gregor*² für Nierenstudien empfohlenen Färbemethoden, nämlich der *Heidenhainschen* Azanfärbung und der *Lee-Brownschen* Modifikation der *Malloryschen* Anilinblau-Säurefuchsinmethode. Nach den Angaben dieser Forscherin gestatten diese Färbungen nicht bloß eine klarere Erkenntnis von glomerulärer Endothelwucherung als die gebräuchliche Hämatoxylin-Eosinfärbung, sondern sie war auch imstande, mit diesen Methoden bisher nicht beschriebene, feine intracapilläre hyaline Fasern zu erkennen, die nach ihrer Ansicht ein charakteristisches Kennzeichen von entzündlichen Glomerulus-Erkrankungen darstellen. Bei Anwendung dieser Methoden erkannte nun *Bell* in seinen Fällen klinischer Lipoidnephrose Endothelschwellung und Wucherung, wie auch Schlingenverquellung an solchen Glomeruli, die bei Hämatoxylin-Eosinfärbung als normal angesehen worden waren. Obzwar *Bell* in diesen Fällen nicht so ausgesprochene Endothelvermehrung fand, wie in Fällen typischer Glomerulonephritis, und obgleich Leukocyten und die nach den Angaben *Mc Gregors* charakteristischen hyalinen Fasern fehlten, zögert er nicht von einer grundlegenden Ähnlichkeit mit den Befunden bei Glomerulonephritis zu sprechen.

* Fellow der Dr. Herbert L. Celler-Stiftung.

Die Angaben dieses sehr erfahrenen Verfassers veranlaßten uns zwei Fälle, in denen wir, in Übereinstimmung mit der klinischen Diagnose „Lipoidnephrose“, in mit Sudan und nach *Smith-Dietrich* gefärbten Gefrierschnitten und in Hämatoxylin-Eosinpräparaten keinerlei entzündlichen Glomerulusveränderungen gefunden hatten, einer neuerlichen Untersuchung mit den von *Bell* empfohlenen Färbemethoden zu unterziehen.

Fall 1. A. M., 48jähriger Hausierer, am 18. Januar 1928 auf die medizinische Abteilung (Vorstand: Dr. B. S. Oppenheimer) des Mount Sinai Hospital in New York eingeliefert.

Vorgeschichte: Familiengeschichte belanglos. Gonorrhoe und Ulcus molle vor 20 Jahren, sonst immer gesund gewesen. Sechs Monate vor der Aufnahme harter Schanker, mit acht intravenösen Salvarsan- und 14 intramuskulären Quecksilbersalycilateinspritzungen ambulatorisch behandelt, ohne auffallende Reaktion. *Während der Behandlung Harn wiederholt untersucht und stets negativ befunden.* Wa.R: ++++.

Eine Woche nach der letzten Quecksilbereinspritzung plötzlich außerordentliche Schwellung des Gesichtes, der Arme und Beine und des Hodensackes, sowie Bauchwassersucht. Gleichzeitig Gingivitis und Hämorrhoiden. Keine Hauterscheinungen, keine Gelbsucht, keine Durchfälle. Schwinden der Gesichtsschwellung nach einer Woche, Abnahme der Gliedmaßen- und Bauchwassersucht.

Aufnahmefund: Blasser, chronisch kranker Mann, fieberfrei. Zahnfleisch blutet leicht, eitrig belegt. Starke Ödeme des Brustkorbes, der Bauchwand, beider Beine und des Hodensackes. Lungenschall gedämpft über beiden Unterlappen, kein Stimmfremitus rechts unten. Herz ohne Befund. Puls rhythmisch, 96. Blutdruck 100/64. Bauchumfang in Nabelhöhe 91 cm. Flüssigkeitsswelle und verschiebbare Flankendämpfung. Äußere und innere Hämorrhoiden. Keine Lymphknotenschwellung. Reflexe normal.

Harn: Trüb, sauer, spezifisches Gewicht 1018, Albumen stark positiv, Essbach 7 $\frac{1}{2}$ g per Liter. Im Niederschlag reichliche granulierte Zylinder, keine roten Blutkörperchen, zahlreiche doppeltbrechende Krystalle. Konzentration normal, 1030—1034. Chemische Blutuntersuchung: Harnstickstoff 20 mg, Harnsäure 2,5 mg, Cholesterin 600 mg per 100 cm³ Blut. Äußere Verhältnisse gestatteten leider keine Albumin- und Globulinbestimmungen. Grundumsatz: — 7%. Blut: Hb 90% (Sahli), weiße Zellen 10 200, normale Differentialzählung. Wassermann: Negativ. Ödemflüssigkeit der Beine zeigte nur Spuren Eiweiß, zu gering für Mengenbestimmung.

Therapie: Fortsetzung der antiluetischen Behandlung, eiweißreiche Diät, Drainage der Ödeme.

Krankheitsverlauf: Befund unverändert während der ersten Woche. Sehr starke Eiweißausscheidung im Harn bis 32 g per Liter.

9. 2. Seichte Geschwüre am rechten Bein. Schmerhaftigkeit, Rötung und lymphangitische Streifen. Temperatur 101° F.

10. 2. Rötung nimmt zu. Schüttelfrost. Temperatur 102° F. Weiße Zellen 20 000, 86% polymorphonukleäre Leukocyten. Blutkultur negativ unter aeroben und anaeroben Bedingungen.

11. 2. Das Erysipel breitet sich nach aufwärts aus und ergreift den Leib. Erysipel-Antiserum eingespritzt in die Muskulatur.

12. 2. Temperatur 104° F. Serumtherapie ohne Erfolg. Patient bewußtlos. Trotz Campher und Coffein Tod.

Klinische Diagnose: Lipoidnephrose auf syphilitischer Grundlage. Erysipel des rechten Beines und der Bauchwand.

Autopsiediagnose: Lipoidnephrose. Erysipel des rechten Beines und der Bauchwand. Bronchopneumonie des rechten Mittellappens. Ödem der Extremitäten, Ascites, Anasarca. Beide Nieren vergrößert, linke wiegt 215 g, rechte 220 g. Konsistenz eher weich, Kapsel leicht abstreifbar, Rindenzeichnung sehr deutlich, die Streifen auffallend gelb gefärbt, Glomeruli gerade erkennbar. In der rechten Nierenvene ein anhaftender, grauroter Thrombus.

Mikroskopisch: Lumen der Hauptstücke vielfach erweitert und enthält bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung rosarote, granuläre und vakuoläre Massen, in denen

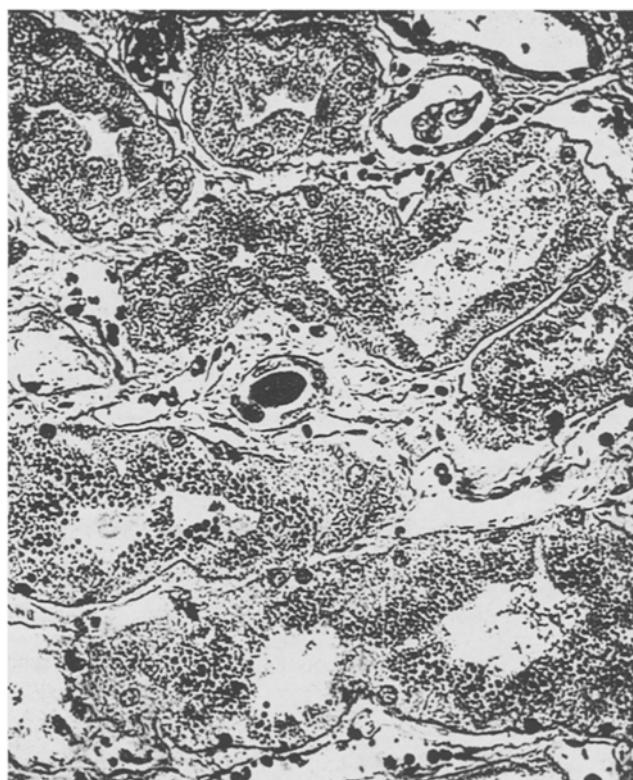


Abb. 1. Hauptstücke der Nierenrinde des ersten Falles. Basale Vakuolisierung des Protoplasmas, hyalin-tropfige Degeneration lumenwärts. Azanfärbung. Mikrophotogramm. Vergrößerung 200mal.

gelegentlich abgeschilferte und nekrotische Zellen erkennbar sind. Bei Sudanfärbung geben sie zum Teil Fettreaktion. Die Epithelien der Kanälchen sind häufig stark geschwollen und enthalten sehr reichlich kleine Vakuolen, die im allgemeinen basalwärts gelegen sind und sich bei Sudanfärbung deutlich orangerot färben (Abb. 1). Unter dem Polarisationsmikroskop reichliche doppelbrechende Krystalle, auch im Lumen (Abb. 2). Nicht selten auch hyaline Tropfen im Leib der vergrößerten Epithelien. Diese Veränderungen am deutlichsten in den Übergangsabschnitten der Hauptstücke. Gelegentlich der regelmäßige Epithelbesatz unterbrochen durch den Ausfall einzelner nekrotischer Zellen und verhältnismäßig

häufig Kanälchen mit niedriger, endothelartiger Zellauskleidung, die aber auch Fetteinlagerung zeigt. Entsprechend solchen Abschnitten das Gerüst vielfach verbreitert, von Lympho- und spärlichen Leukocyten und größeren mit doppeltbrechendem Fett beladenen Wanderzellen durchsetzt. Hier auch Fetttropfen frei in den Spalten des Gewebes.

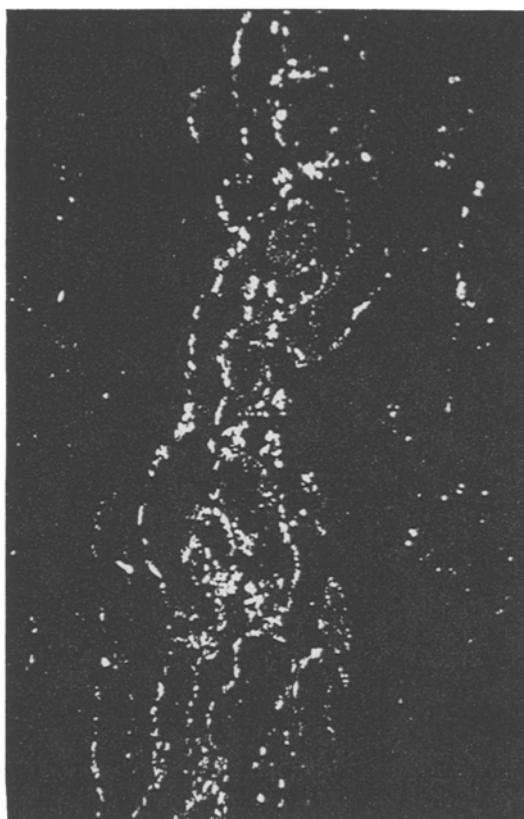


Abb. 2. Übergangsabschnitte in derselben Niere unter polarisiertem Lichte. Ungefärbter Gefrierschnitt. Mikrophotogramm. Vergrößerung 200mal.

Die *Malpighischen* Körperchen durchwegs groß bis auf einen vereinzelten verödeten Glomerulus. Kapsel zart, äußere und innere Epithelschicht mit vereinzelten Zellen mit Fetteinlagerung aber keinerlei Wucherung. Kapselraum vielfach erweitert und enthält geronnenes Eiweiß, aber keine Zellen. Die Kapillaren in der Hauptsache blutgefüllt, ohne jegliche Kernvermehrung. Das Grundhäutchen in der Regel zart, nur selten in einzelnen Schlingen leicht verbreitert. Endothelzellen nicht vermehrt, gelegentlich aber durch Einlagerung von Vakuolen vergrößert, nirgends aber eine Verengerung oder gar Verlegung des Lumens. Der gelegentliche Befund von sich in das Lumen vorwölbenden Protoplasmamassen ist durch tangentielle Schnittrichtung durch solche Kapillarschlingen erklärt, da bei Verschiebung der Mikrometerschraube sich auch in solchen Schlingen abgerundete

rote Blutkörperchen erkennen lassen. Auch bei Anwendung der *Heidenhainschen* Azanfärbung und *Lee-Brownschen* Bindegewebsfärbung zeigen sich keinerlei Veränderungen an den Glomeruli, die als entzündlich anzusprechen wären. Die Zahl der Endothelzellen ist weder vermehrt, noch verengern diese Zellen das Lumen der Capillaren (Abb. 3).

Fall 2. S. T., 2½jähriger Knabe, am 14. August 1929 auf die Kinderabteilung (Direktor: Dr. B. Schick) des Mount Sinai Hospital in New York aufgenommen.

Die Mutter berichtet, daß das Kind bis auf eine Halsentzündung im Alter von zwei Monaten stets gesund gewesen war und sich normal entwickelt hatte.



Abb. 3. Glomerulus in Fall 1. Geringfügiges Kapselexsudat. Schlingen gut gefüllt. Keine Zellvermehrung. Keine Schlingenverdickung. Azanfärbung. Mikrophotogramm. Vergrößerung 600mal.

Vor drei Monaten zum erstenmal eine Schwellung beider Augenlider, die etwa fünf Tage dauerte und dann verschwand. In Abständen von 9–10 Tagen aber erneute Anfälle von Lidödem. Nach sechs Wochen auf ärztliches Anraten Entfernung der Gaumenmandeln, was aber nicht den gewünschten Erfolg zeitigte, Lidschwellungen kehrten wieder. Vor einer Woche wieder Lidödem, begleitet von eitriger Sekretion auf der Bindehaut. Diesmal auch Zunahme des Leibesumfangs und starke Unruhe. Wegen dieses Zustandes wurde das Kind ins Spital gebracht.

Aufnahmefund: Gut entwickelter, etwas blasser Knabe, anscheinend chronisch krank und sehr unruhig. Temperatur 101° F. Gesicht leicht gedunsen, Augenlider stark geschwollen, Bindehaut bedeckt mit seröseitrigem Exsudat. Lungen ohne Befund. Herz nicht vergrößert, Puls rhythmisch, 92. Leises systolisches Geräusch

an der Spitze. Bauch stark geschwollen, 61 cm Umfang in Nabelhöhe, tympanitisch, mit Flankendämpfung. Leichtes Ödem beider Füße.

Harn: Klar, sauer, spezifisches Gewicht 1030. Eiweiß deutlich positiv. Konzentration 1022–1030. Phenolsulphophthaleinprobe 43% Ausscheidung nach zwei Stunden. Im Sediment gelegentliche granuläre Zylinder, keine roten Blutkörperchen, Blutdruck 100/66.

Chemische Blutuntersuchung:

15. 8. Albumin 3,72 mg per 100 ccm, Globulin 3,36 mg per 100 ccm, Gesamtprotein 7,08 mg, Cholesterin 346 mg per 100 ccm.

21. 8. Cholesterin 312 mg per 100 ccm, Albumin 2,14 mg per 100 ccm, Globulin 3,27 mg per 100 ccm, Gesamtprotein 5,41 mg per 100 ccm, Harnstoff-Stickstoff 10 mg per 100 ccm. Blutkultur: Unter aeroben und anaeroben Bedingungen negativ.

Kultur des Bindegewebe-Exkretes: Staphylococcus aureus und Streptococcus viridans.

Blutuntersuchung: Hb 55% (Sahli), weiße Blutzellen 12 600, polymorphe Leukocyten 72%, Lymphocyten 28%.

Röntgenuntersuchung des Thorax zeigte keine Veränderung, die der Nebenhöhlen zeigte Verschattung der rechten Highmorrhöhle.

Therapie: Schilddrüsen-Extrakt 0,03 mg dreimal täglich. Argent. nitr. an der Bindegewebe.

Diät: Kohlehydrate 105 g, Eiweiß 70 g, Fett 77 g. In toto 1476 Calorien.

Krankheitsverlauf:

16. 8. Weitere Zunahme des Bauchumfanges, verschiebbare Flankendämpfung, nicht sicher bestimmbar Flüssigkeitswelle.

20. 8. Blutdruck 114/72. Keine Veränderung im Befinden. Temperatur 99° F. Puls 96. Atmung 20.

21. 8. Blutdruck 118/72.

23. 8. Ödem etwas vermindert.

27. 8. Husten. Temperatur 102° F. Puls 108–148. Atmung 24–50. Röntgenuntersuchung zeigte kleine Herde im rechten Oberlappen und in der linken Lunge. Diagnose: Bronchopneumonie.

4. 9. Blutdruck 106/60. Wiederholte Urinuntersuchung zeigt keine roten Blutkörperchen im Sediment.

10. 9. Blutdruck 100/62. Chemische Blutuntersuchung: Albumin 1,77, Globulin 1,76, Gesamtprotein 3,53 mg per 100 ccm.

11. 9. Irrigation des rechten Antrum Highmori.

17. 9. Befinden unverändert. Deutliches Ödem und Ascites. Urin: Eiweiß stark positiv. Sediment negativ, kein Blut. Schilddrüsensendosierung erhöht auf 0,4 mg täglich.

19. 9. Plötzlicher Temperaturanstieg auf 104° F, Puls 134, Atmung 32. Starke Unruhe und Brechreiz, Schmerzen in der Nabelgegend. Keine Bauchdeckenspannung.

20. 9. Blutdruck 100/68.

21. 9. Bauchpunktion ergibt weißliche, trübe Flüssigkeit mit reichlichen Leukocyten, gelegentlichen grampositiven Diplokokken, Kultur Pneumococcus Typus IV.

Blutkultur: Pneumococcus Typus IV.

Blutuntersuchung: Hb 42% (Sahli), weiße Blutzellen 19 400, polymorphe Leukocyten 82%, Lymphocyten 18%.

Röntgenuntersuchung: Pneumonie in Auflösung begriffen im rechten Unterlappen. Tod.

Klinische Diagnose: Lipoidnephrose, Pneumococcusperitonitis.

Autopsiediagnose: Akute eitrige Peritonitis. Lipoidnephrose. Ödem der unteren Extremitäten, Anasarca.

Nieren groß, wiegt jede 105 g, von weicher Konsistenz. Kapsel leicht abziehbar. Rinde grau gefärbt, Rindenzeichnung etwas verwaschen, *Malpighische* Körperchen nicht erkennbar.

Mikroskopisch: Epithelien der Hauptstücke, namentlich der Übergangsabschnitte vielfach geschwollen, vakuolär und hyalintropfig mit Einlagerung von feinen, doppeltbrechenden Fettropfen in den basalen Anteilen. Das Lumen enthält gelegentlich Kalkzylinder. Stroma nirgends verbreitert oder zellig durchsetzt. *Malpighische* Körperchen durchwegs unverändert. Kapsel zart, Kapselraum im

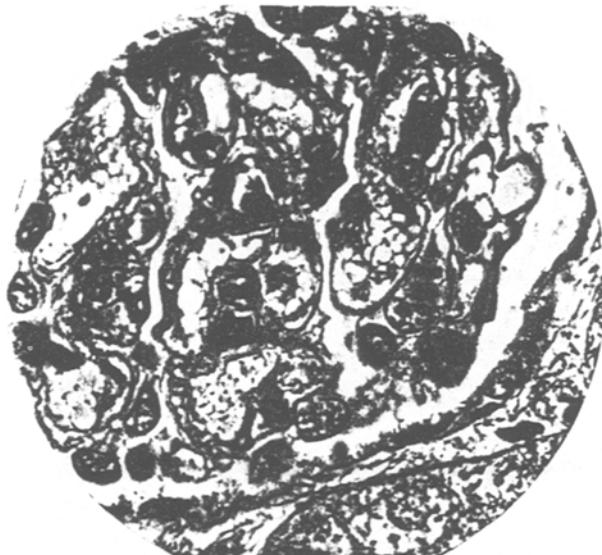


Abb. 4. Glomerulus in Fall 2. Endothelzellen beträchtlich vergrößert und mit Vakuolen gefüllt, aber keine Kernvermehrung. Capillarschlingen zart. Azanfärbung. Mikrophotogramm. Vergrößerung 200mal.

allgemeinen leer, visceraler Epithelbesatz gut entwickelt, zum Teil noch hoch, entsprechend dem jugendlichen Alter des Kranken, aber nirgends gewuchert. Capillarschlingen im allgemeinen gut gefüllt. Capillarwand zart, ohne jegliche Kernvermehrung, Grundhäutchen gelegentlich verdickt. Hingegen nicht selten stark vergrößerte Endothelzellen, deren Protoplasmaleib von zahlreichen kleinen Vakuolen erfüllt ist (Abb. 4). Solche Zellen springen in das Lumen vor und füllen bisweilen den Querschnitt vollkommen aus. Bisweilen auch freie, mit Vakuolen erfüllte Zellen im Lumen, deren dunkler, kleiner Kern aber eher an Macrophagen erinnert. Vereinzelt Knochenmarksriesenzellen innerhalb von Capillaren, die in größerer Reichlichkeit in den Lungencapillaren zu sehen waren.

Erörterung.

Der klinische Befund und das Ergebnis der chemischen Blutuntersuchung berechtigte in diesen beiden Fällen zweifellos zu der Diagnose „Lipoidnephrose“. Die ausgedehnte Lipoidverfettung der Hauptstücke

bei Abwesenheit irgendwelcher entzündlicher Glomerulusveränderungen veranlaßte uns zu einer anatomischen Bestätigung der klinischen Diagnose. Die Nachuntersuchung wurde genau entsprechend der Angaben der obenerwähnten Autoren durchgeführt. Der Vorteil der von *Mc Gregor* empfohlenen Färbetechnik gegenüber der Hämatoxylin-Eosinmethode besteht darin, daß Protoplasma und Fasern in einer verschiedenen Farbe erscheinen, und daß die Färbung zarter ist. Daher ist die Unterscheidung zwischen den protoplasmatischen und faserigen Anteilen des Glomerulus klarer und die histologische Auflösung der Knäuelstruktur schärfer. Dies mag daher die Erkennung von feineren pathologischen Veränderungen ermöglichen, die bei der größeren Hämatoxylin-Eosinfärbung unerkannt bleiben können. Hingegen ist es schwer vorstellbar, daß diese Technik vorteilhafter wäre für die Darstellung quantitativer Zellveränderungen, wie Kernvermehrung, die bekanntlich in der Diagnose der Glomerulitis die größte Rolle spielen.

Die histologische Untersuchung des ersten Falls mit diesen Methoden gab keinerlei neue Befunde, die auch nur den Verdacht einer entzündlichen Glomeruluserkrankung nahelegen könnten. Es bestand weder eine Kernvermehrung der Schlingen, noch auffallende Endothelschwellung, noch Epithelwucherung. Der Befund von eiweißreicher Flüssigkeit im Kapselraum ohne jegliche Zellbeimengung kann aber gewiß nicht als Beweis für eine Entzündung angesehen werden, da er sich sowohl bei degenerativen Nierenerkrankungen als auch bei Stauungszuständen erheben läßt und nur auf eine gesteigerte Drucklässigkeit der Gefäße hinweist.

Die Untersuchung des zweiten Falles zeigte einen bemerkenswerten Unterschied zwischen den Hämatoxylin-Eosin-, Hämatoxylin-Sudan-Schnitten und den *Lee-Brownschen*- und Azanfärbungen. In diesen erschienen die Endothelien zahlreicher Glomeruli durch Vakuolisierung des Protoplasmas deutlich vergrößert und ins Lumen vorspringend, jedoch an Zahl nicht vermehrt. Der Befund war in den Hämatoxylinpräparaten weit weniger auffallend, jedoch fanden sich bei aufmerksamer Untersuchung der Fettfärbungen unter starken Vergrößerungen Fetttröpfchen sowohl in den Endothelien als auch in den Deckzellen und eine gelegentliche feine Fettbestäubung der Capillarschlingen. Diese muß wohl als die Grundlage der gelegentlichen Verquellung und Verdickung der Schlingen angesehen werden, die in beiden Fällen mit allen Färbemethoden zu erkennen war, und auf die auch *Fahr*⁴ stets hingewiesen hat. Diese Befunde an den Glomeruli stimmen mit der Beschreibung von *Bells* erstem Fall überein, weichen aber von den Beobachtungen früherer Untersucher, die ebenfalls Fetteinlagerung in den Glomeruli beschrieben haben (*Fahr*), nur darin ab, daß eine Lokalisation in den Endothelien gefunden wurde. Ein wesentlicher Unterschied besteht aber zwischen *Bell* und früheren Untersuchern insofern,

als jener diese durch Fetteinlagerung bedingte Endothelschwellung als ein wichtiges Kennzeichen einer entzündlichen Glomeruluserkrankung in seinen Fällen ansieht. Die Bedeutung der Endothelschwellung für die Diagnose der Glomerulitis soll selbstverständlich nicht geleugnet werden, wenn sie im Verein mit anderen Merkmalen der Entzündung gefunden wird. Aber die Abwesenheit von zelliger Exsudation und Endothel- und Epithelvermehrung, die unsere beiden Fälle ebenso wie scheinbar auch den ersten, dritten und vierten Fall von *Bell* auszeichnete, drängt uns zu einer von *Bell* abweichenden Erklärung der Endothelvergrößerung *.

*Fahr*⁵ hat die Fettablagerungen in den Glomeruli, ohne in solche Epithelzellen und Endothelzellen zu trennen, entsprechend den weit stärkeren Veränderungen in den Hauptstücken als infiltrativ-degenerativ aufgefaßt. Es wäre aber wohl denkbar, die Einlagerung von Fett in den Endothelien als Speicherung, begründet in der Lipoidämie, anzusehen. Daß die Endothelien der Glomeruli imstande sind, kolloidale Stoffe zu speichern, hat *Möllendorff*⁶ erst kürzlich gezeigt. Der Unterschied im Grade der Endothelverfettung, wie er sich in unseren beiden Fällen zeigte, könnte wohl durch die Altersverschiedenheit der Patienten bedingt sein, denn *Möllendorff* gelang die Speicherung bloß in jungen Säugetieren. Daß die im Blute kreisenden Lipoide tatsächlich von den Uferzellen aufgenommen wurden, erhellt klar aus den reichlichen tropfenförmigen Fetteinlagerungen in den *Kupffer*zellen der Leber, die wir in unseren beiden Fällen beobachten konnten. Zur weiteren Stütze unserer Ansicht erschien es wünschenswert, andere Fälle von Lipämie zu untersuchen, in denen weder Ödem, noch irgendwelche Nierenerscheinungen bestanden hatten.

Mit Rücksicht auf die Angaben von *Lubarsch*⁷, der die Häufigkeit von Lipoidablagerungen in den Capillarschlingen der Glomeruli unter solchen Bedingungen betont, haben wir aber von eingehenden eigenen Untersuchungen absehen können. Hingegen waren wir in der Lage, ausgedehnte Lipoidablagerungen an und in den Glomeruluscapillaren eines Falles von *Niemann-Pickscher* Krankheit zu beobachten (Abb. 5). Bezüglich der Natur der hier gefundenen Schaumzellen können wir im Gegensatz zu *Bloom*⁸ mit Sicherheit behaupten, daß es sich in der überwiegenden Mehrzahl um mit Lipoid gefüllte Deckzellen und Endothelien, besser Teile des syncytialen Endothelbelages, aber nicht um freie Makrophagen handelt.

Es erübrigt zum Schluß, noch mit einigen Worten auf die von

* Während *Bell* in der Beschreibung seines zweiten Falles angibt, daß weit mehr Endothelkerne zu sehen sind, als in einem normalen Glomerulus, spricht er bloß von geschwollenen, großen Endothelzellen in seinen drei anderen Fällen, ohne eine Vermehrung zu erwähnen. Ja, im vierten Falle hebt er sogar hervor, daß bloß wenige Endothelzellen in den Capillaren zu finden sind.

Bell hervorgehobene Verbreiterung des Grundhütchens hinzuweisen. Diese Veränderung fand sich in unseren Fällen bloß in unbedeutendem Ausmaße. *Fahr* hingegen hat sie eingehend beschrieben und abgebildet und steht nicht an, sie als degenerative Veränderung zu bezeichnen. Diese Auffassung wird durch den Befund von feiner Fettbestäubung, wie wir ihn gelegentlich beobachten konnten, bestätigt. Wir wollen keineswegs das Vorkommen von Schlingenverdickung bei Glomerulonephritis in Abrede stellen, aber auch dort ist sie eine degenerative

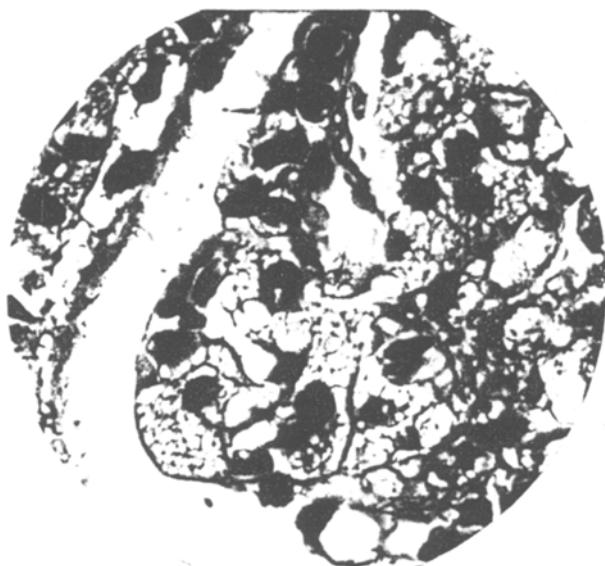


Abb. 5. Glomerulus von einem Fall von *Niemann-Pickscher* Krankheit. Endothelzellen sehr stark vergrößert und mit Vakuolen erfüllt. Gleiche Veränderungen in dem inneren Epithelbesatz. Azanfärbung. Mikrophotogramm. Vergrößerung 1200mal.

Erscheinung oder durch in ihrer Natur noch unklare Quellungen der protoplasmatischen Grundsubstanz der Capillarwand bedingt. Es geht nicht an diese Veränderung, ohne das gleichzeitige Vorkommen der anderen Merkmale der Entzündung, wie Wucherung und Exsudation, als entzündlich aufzufassen. Dies kann nur zu einer unberechtigten Erweiterung des Entzündungsbegriffes und zu Unklarheit auf dem Gebiete der Glomerulonephritis führen.

Die vorstehenden Ausführungen gestatten daher die folgenden Schlußfolgerungen:

Trotz Anwendung der von *E. T. Bell* empfohlenen Färbemethoden konnten wir in zwei Fällen klinisch diagnostizierter Lipoidnephrose keinerlei entzündliche Glomerulusveränderungen finden, wohl aber die

charakteristischen Lipoidablagerungen in den Hauptstücken, vergesellschaftet mit degenerativen Epithelveränderungen.

Wir können daher der eingangs angeführten Anschauung von *Bell* bezüglich der glomerulonephritischen Natur der Lipoidnephrose nicht beipflichten und sehen keinen Anlaß zu einer Änderung der pathomorphologischen Auffassung dieses Krankheitsbildes.

Wir stimmen mit *Bell* darin überein, daß die eingehendste histologische Untersuchung der endgültigen Diagnose vorausgehen muß, um einer unberechtigten Erweiterung des Lipoidnephrosebegriffes entgegenzuarbeiten. Die von ihm und *Mc Gregor* empfohlenen Färbemethoden sind ein wertvolles Hilfsmittel für die Erkennung feinerer histologischer Veränderungen.

Schrifttum.

- ¹ *Bell, E. T.*: Lipoidnephrosis. Amer. J. Path. 5, 587 (1929). — ² *Gregor, L. Mc*: The finer Histology of the normal Glomerulus. Amer. J. Path. 5, 545 (1929). — ³ *Gregor, L. Mc*: The cytological changes occurring in the Glomerulus of Clinical Glomerulonephritis. Amer. J. Path. 5, 559 (1929). — ⁴ *Fahr, Th.*: Über Nephrose. Dtsch. Arch. klin. Med. 125, 66 (1918). — ⁵ *Fahr, Th.*: In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, herausg. von *F. Henke* und *O. Lubarsch*, Bd. 6, S. 231. Berlin: Julius Springer 1925. — ⁶ *v. Möllendorff, W.*: Einige Beobachtungen über den Aufbau des Nierenglomerulus. Z. Zellforschg 6, 441 (1927/28). — ⁷ *Lubarsch, O.*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 6, S. 531. — ⁸ *Bloom, W.*: The Histogenesis of essential Lipoidhistiocytosis (Niemann-Picks Disease). Arch. of Path. 6, 827 (1928).
-